

дефицит антитромбина III (распространенность которого в общей популяции, по данным литературы, составляет 0,01–0,02%) является одним из факторов, способствующих развитию деструктивного панкреатита под влиянием иницирующего фактора. В нашей практике было два пациента, поступавших неоднократно в стационар с диагнозом «острый панкреатит» и имевших исходно низкий уровень антитромбина III. Трансформация отека панкреатита в деструктивные формы у них происходила очень быстро. Для подтверждения данной гипотезы необходимо проведение масштабного клинического исследования. Но в любом случае выявленный дефицит антитромбина III должен корректироваться с помощью свежезамороженной плазмы или рекомбинантного препарата антитромбина (наиболее эффективный и безопасный способ коррекции).

Выявленная гиперкоагуляция у больных с острым панкреатитом и ее доказанная значимость в прогрессировании патологического процесса являются бесспорным подтверждением необходимости проведения антикоагулянтной терапии у данной категории пациентов. Препаратами выбора в данном случае являются низкомолекулярные гепарины (НМГ), в частности, эноксапарин (по 40–80 мг п/к 1 раз в сутки), обладающий профибринолитической активностью в большей степени, чем другие НМГ. Помимо антикоагуляции коррекция коагулопатии должна обязательно включать умеренную гемодилюцию. Использование антикоагулянтов у больных с начальными проявлениями острого панкреатита должно стать, на наш взгляд, стандартом ведения данных пациентов, точно также как стало в свое время стандартом применение антикоагулянтов при остром инфаркте миокарда или ишемическом инсульте.

Поступила 28.02.2008

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурневич С. З., Гельфанд Б. Р., Орлов Б. Б., Цыденжапов Е. Ц. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы // Вестн. хир. 2000. Т. 159, № 2. С. 116–123.

2. Заболотских И. Б., Синьков С. В., Мануйлов А. М. Протокол диагностики и лечения синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания // Вестник интенсивной терапии. 2004. № 5. С. 201–204.

3. Савельев В. С., Филимонов М. И., Гельфанд Б. Р., Бурневич С. З. Деструктивный панкреатит: алгоритм диагностики и лечения // Проект 9-го Всерос. съезда хирургов. Волгоград, 20–22 сент. 2000 г. // Consilium medicum. 2000. Т. 3, № 6. С. 1–15.

4. Толстой А. Д., Панов В. П., Захарова Е. В., Бекбауов С. А. Шок при остром панкреатите. СПб: изд-во «Скиф», 2004. 64 с.

5. Филин В. И., Костюченко А. Л. Неотложная панкреатология: Справочник для врачей. СПб: Питер, 1994. С. 32–33.

**A. M. MANUYLOV,
O. A. SINKOVA, S. V. SINKOV**

THE ROLE OF THE HEMOSTASIS DISORDERS IN PATHOGENESIS OF ACUTE PANCREATITIS PROGRESSION

For patients with initial signs of an acute pancreatitis activation of coagulation part of a hemostasis on a background of fibrinolysis depression is characteristic. At patients with progressing an acute pancreatitis of disorders of a hemostasis have been expressed in a greater degree in comparison with the patients, had abortive character of a pancreatitis course. Increase of level SF increases risk of progressing of an acute pancreatitis in 3,2 times, presence of a dense clot according to electrocoagulogramme – in 2,5 times, and deficiency of antithrombine III – in 6,2 times. The combination of all three in patient attributes testifies to high probability of transformation oedematoid pancreatitis in a destructive pancreatitis. Use of anticoagulants at patients with initial signs of an acute pancreatitis should become the standard of management in these patients.

Key words: acute pancreatitis, system of a hemostasis, anticoagulant therapy.

**А. А. НАУМОВ, А. М. МАНУЙЛОВ, П. А. ОЖУГ,
В. Ф. ДАНИЧКИН, А. В. ГУРТОВОЙ, Е. А. БОЛДОВСКАЯ**

ВОЗМОЖНОСТИ МАЛОИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Кафедра хирургии № 2 ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского университета

Введение

В последние годы актуальность проблемы острого панкреатита (ОП) не только не снизилась, но и значительно обострилась. При значительной вариабельности цифр (5–85%) общей летальности от этого заболевания уровень диагностики и тактики лечения ОП еще далек от совершенства. По литературным данным [3, 4], до сих пор в официальных отчетах в группе пациентов с ОП не выделяется подгруппа тяжелого, деструк-

тивного панкреатита (ОДП), в основе которого лежит массивный панкреонекроз. Без учета долевого числа панкреонекрозов нельзя говорить о прогрессе или, наоборот, об ухудшении результатов лечения ОП, основываясь лишь на значении показателя его общей летальности. С другой стороны, нерешенной проблемой продолжает оставаться парапанкреатит, выступающий в качестве самостоятельного источника интоксикации и причины летальных исходов при развитии у пациентов

гнойных осложнений. При этом авторы утверждают, что даже максимально продуманное и раннее лечебное воздействие на поджелудочную железу при ОДП не гарантирует от летального исхода от парапанкреатита, и такая формулировка проблемы означает безусловную актуальность патологических процессов в парапанкреатическом пространстве независимо от их давности и локализации [3].

Методика исследования

В данной работе представлен материал, основанный на научном анализе 87 случаев лечения больных с гнойно-септическими осложнениями ОДП с использованием малоинвазивных технологий под сонографическим контролем в сочетании с традиционными хирургическими методами. Из них мужчин – 64 (73,6%), женщин – 23 (26,4%). У 21 (24,2%) больного гнойные осложнения возникли в отдаленные (более 2 месяцев) сроки после перенесенного панкреатита. У 9 (10,7%) пациентов гнойно-септические осложнения возникли в течение первой недели с момента возникновения деструктивного панкреатита. У большинства больных гнойные осложнения в парапанкреатической клетчатке возникли на 14–15-е сутки с момента инициации острого панкреатита. Таких пациентов нами пролечено 57 (65,5%).

В работе мы исходили из того, что классическая схема обследования больных в процессе распознавания заболевания вполне сохраняет свое значение, так как дает ряд важнейших сведений, способствующих не только правильной постановке диагноза, но и рациональному применению дальнейших методов исследования, среди которых ведущее место принадлежит лучевым методам (УЗИ, рентгенография органов брюшной полости и компьютерная томография).

УЗИ сальниковой сумки, поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки проводили в положении больного горизонтально на спине с установкой датчика на переднюю брюшную стенку в эпигастральной области. При установке датчика в левом подреберье в положении больного лежа на правом боку хорошо визуализировалась забрюшинная клетчатка в области хвоста поджелудочной железы (между нижним полюсом селезенки и верхним полюсом левой почки). При проведении эхолокации забрюшинного клетчаточного пространства мы использовали положение больного на животе. В случае плохой визуализации органов брюшной полости больным дополнительно выполнялась компьютерная томография.

В результате обследования больные были распределены следующим образом: 1-я группа – оментобурситы; 2-я группа – нагноившаяся киста парапанкреатической клетчатки; 3-я группа – забрюшинная флегмона.

В рамках этих разделенных по нозологическим признакам групп было проведено изучение эффективности лечения в каждой группе.

В зависимости от показаний на фоне общеукрепляющего и симптоматического лечения применялся пункционно-дренажный, лапароскопический, традиционный хирургический методы лечения. Эффективность лечения оценивалась нами по результатам госпитального периода лечения с оценками «излечение», «стабилизация процесса», «без динамики», «ухудшение» (включая летальный исход).

Под наблюдением находилось 33 больных со скоплениями жидкости в сальниковой сумке. Во всех слу-

чаях оментобурсит возник как осложнение деструктивного панкреатита.

Следует отметить, что жидкость в сальниковой сумке определяется при УЗ-исследовании в том или ином количестве, по мнению большинства авторов, на 2–3-и сутки после начала заболевания [2], что подтверждено и нашими исследованиями. Однако, по нашему мнению, скопление жидкости в сальниковой сумке в изолированном виде не может являться показанием к инвазивным вмешательствам, так как реактивный выпот в сальниковой сумке возникает и при отечных, абортивных формах воспалительного процесса в поджелудочной железе. В связи с этим мы не производили инвазивных вмешательств в ранние сроки заболевания. Лишь при подозрении на инфицирование выпота в сальниковой сумке производилась диагностическая пункция.

Среди 33 пролеченных больных преобладали мужчины – 25 (75,8%) пациентов.

У 23 (85,1%) при эхолокации в зависимости от давности осложнения мы отмечали как ранние (у 14 больных), так и поздние (у 5 больных) признаки гнойно-воспалительных процессов. Ранние признаки проявлялись в виде наличия узкой эхонегативной зоны с нечеткими контурами на фоне изменения эхоструктуры, контуров и размеров поджелудочной железы.

Поздние УЗ-признаки оментобурсита выражались в виде наличия зоны пониженной эхогенности неправильной формы (секвестры) с четкими неровными контурами.

В целом в общей группе больных с оментобурситами (33 чел.) у 25 (75,8%) больных при первичном УЗ-исследовании были визуализированы эхопризнаки гноя в сальниковой сумке, а в 8 (24,2%) случаях содержимое сальниковой сумки оценивалось эхографически как неинфицированная жидкость. Однако при лабораторном исследовании пунктата рост микробной культуры не был обнаружен только в 6 (18,2%) посевах геморрагического содержимого сальниковой сумки, что обязывает исследователей и практических хирургов при пункции под контролем УЗИ верифицировать диагноз с учетом клинко-лабораторных данных и результатов исследования пункционного материала.

Всем больным при обнаружении жидкостного скопления в сальниковой сумке для решения вопроса о необходимости дренирования данного образования проводилась диагностическая пункция жидкостного скопления под УЗ-контролем. При получении гнойного содержимого в сальниковую сумку устанавливались дренажи. При объеме абсцесса до 100 мл дренирование производилось двухпросветными дренажами диаметром 14 Fr. При гнойниках большего объема проводилось «крупнокалиберное» дренирование сменными бужами различного диаметра, что позволяло установить в полость абсцесса дренажи диаметром 14–18 мм. После установления дренажей в послеоперационном периоде больным проводили промывание гнойной полости растворами антисептика как фракционно до 5 раз в сутки, так и непрерывно капельно, с постоянным контролем дебита вводимой в полость абсцесса и полученной по дренажам жидкости. В случае получения визуально асептической жидкости всем больным проводилась максимальная эвакуация жидкой фракции из сальниковой сумки. Дренаж в подобных ситуациях сразу не устанавливался. Для объективной оценки экссудата во всех случаях в лабораторию направлялся мазок для бактериоскопического исследования,

а также брались посевы содержимого сальниковой сумки. Данной группе больных в динамике проводился УЗ-мониторинг и при появлении клинических, лабораторных, ультразвуковых признаков прогрессирования гнойного процесса (3 человека) было произведено дренирование сальниковой сумки под УЗ-контролем.

Нагноение кисты парапанкреатической клетчатки диагностировано нами у 30 (34,5%) пациентов. Подобное осложнение ОДП возникает, как правило, в более отдаленные сроки с момента перенесенного приступа. Клинические проявления данного гнойного процесса у всех пациентов носили невыраженный характер и проявлялись повышенной утомляемостью, отсутствием аппетита, наличием субфебрильной температуры. УЗ-картина представляла собой наличие жидкостного скопления в брюшной полости округлой формы, с хорошо выраженной стенкой и неоднородным жидким содержимым.

Всем больным была выполнена диагностическая пункция кисты под УЗ-контролем, и после получения гнойного содержимого произведено дренирование гнойной полости по методике Сельдингера.

Самым грозным осложнением ОДП является забрюшинная флегмона. В условиях хирургического отделения БСМП нами пролечено 24 человека с ОДП, течение которого осложнилось флегмоной забрюшинной клетчатки. Следует отметить, что у всех больных этой группы на начальной стадии развития заболевания при УЗ-исследовании были обнаружены признаки экссудативного процесса в забрюшинной клетчатке. Наряду с этим УЗИ выявило наличие в том или ином количестве жидкости в брюшной полости, что в совокупности с клиническими симптомами указывало на развитие ферментативного панкреатита. 20 больным (83,3%) в течение первых двух суток была произведена санационная лапароскопия. У 4 пациентов (16,7%) санация брюшной полости не проводилась в связи с отсутствием клинических проявлений перитонита. При УЗИ у этих больных жидкость в брюшной полости определялась лишь в пределах одной анатомической области, чаще всего под правой долей печени или у нижнего полюса селезенки. Наличие жидкости в нескольких отделах брюшной полости может являться, по нашему мнению, относительным показателем к проведению видеолапароскопии на любой стадии развития ОДП.

Показанием к пункции и дренированию забрюшинной клетчатки у пациентов этой группы стали признаки инфицирования клетчаточных пространств. При этом мы ориентировались на клинические проявления этого грозного осложнения (ознобы, гектическая лихорадка, усиление болевого синдрома). Патогномичных УЗ-признаков нагноения забрюшинного экссудата нет [2, 5], однако при динамическом наблюдении за состоянием забрюшинной клетчатки можно отметить определенные изменения, происходящие в зоне поражения (увеличение количества экссудата, изменение эхоструктуры жидкостных скоплений, ограничение подвижности подлежащих органов), что в совокупности с клиническими и лабораторными данными дает возможность поставить диагноз.

Малоинвазивные вмешательства под сонографическим контролем выполнены нами всем 24 пациентам. Учитывая большой объем поражения, дренажи устанавливали таким образом, чтобы имелась возможность налаживания промывной системы. Дренирование проводилось по методике Сельдингера. Дренажи установ-

ливались навстречу друг другу через верхний и нижний полюсы образования, что позволяло проводить непрерывное промывание забрюшинной клетчатки растворами антисептиков.

Результаты и обсуждение

После изучения эффективности малоинвазивных технологий в лечении гнойных осложнений ОДП получены следующие результаты. При оментобурситах полное излечение без дополнительных хирургических вмешательств наступило у 24 (72,7%) человек. У 4 (12,1%) больных в результате проведенных вмешательств процесс стабилизировался. Им впоследствии для ускорения процесса выздоровления была произведена некрэктомия из мини-доступа, через 20–25 дней с момента заболевания. Группу больных с отрицательным результатом составили 5 человек. У двух пациентов, несмотря на проведенное вмешательство, улучшения не наступило и процесс приобрел вялотекущий характер. У трех больных после кратковременного улучшения вновь произошло прогрессирование заболевания, гнойное поражение парапанкреатической клетчатки вышло за пределы сальниковой сумки, что привело к возникновению забрюшинной флегмоны. Всем пятерым больным произведены лапаротомия, секвестрэктомия, дренирование парапанкреатической клетчатки и сальниковой сумки. Одна больная после оперативного лечения скончалась через сутки на фоне полиорганной недостаточности.

Наиболее эффективное применение малоинвазивных технологий было отмечено при лечении нагноившихся кист парапанкреатической клетчатки. У всех 30 пациентов излечение произошло без дополнительных хирургических вмешательств, что связано с наличием сформированной, плотной капсулы, ограничивающей гнойное содержимое от брюшной полости.

Наиболее тяжелым осложнением ОДП является флегмона забрюшинной клетчатки (ФЗК). В основе этого осложнения лежит гнойное воспаление забрюшинной клетчатки различной протяженности. Нагноение клетчатки развивается не в интактных, а в ранее пораженных ферментативным некрозом тканях, и характерным признаком его служит наличие секвестров забрюшинной клетчатки.

Основным источником инфицирования зон забрюшинного некроза служит кишечник, основные пути инфицирования – лимфо- и гематогенный, а основной механизм инфицирования заключается в транслокации бактерий через кишечную стенку.

В результате проводимого лечения улучшение состояния наступило у всех 24 больных, однако полное излечение наступило у 10 человек (41,7%), у 5 пациентов (20,8%) наступила стойкая стабилизация процесса, характеризующаяся уменьшением явлений интоксикации, нормализацией температурной реакции на уровне субфебрильных цифр, что позволило в последующем произвести операцию по удалению секвестров в благоприятных условиях. У 9 пациентов (37,5%) после кратковременного улучшения на фоне проведенного малоинвазивного вмешательства вновь наступило ухудшение состояния, вследствие чего им были выполнены лапаротомия, секвестрэктомия, дренирование забрюшинной клетчатки. Несмотря на все усилия, у двух пациентов состояние продолжало прогрессивно ухудшаться, что привело к летальному исходу.

Таким образом, можно сделать следующий вывод: малоинвазивные хирургические методики служат методом выбора при ограниченных гнояниках. Это положение подтверждается и опытом других хирургических клиник, пользующихся мини-вмешательствами [1, 3]. При распространенной ФЗК проблема усложняется, и ценность малоинвазивной санации становится зависимой не только от количественного, но и от качественного критерия, а именно удельного веса жидкого гноя и секвестров в гнойно-некротической полости. Хирургу приходится лавировать между шоком (массивная традиционная одномоментная санация) и сепсисом (многочисленные этапные малоинвазивные санации). При этом адекватное определение индивидуальной «критической массы» деструктивных тканей, делающих одномоментную санацию непереносимой, помимо учета метаболического и иммунного статуса конкретного пациента требует, по мудрому выражению Н. И. Пирогова, «хирургического счастья» [1, 4].

Поступила 25.02.2008

ЛИТЕРАТУРА

1. Вафин А. З. Современные подходы к хирургическому лечению инфицированных форм панкреонекроза // *Анналы хирургической гепатологии*. 2002. Т. 7. № 1. С. 189–190.
2. Дергачев А. И. Ультразвуковая диагностика заболеваний внутренних органов: Справ. пособие. М., 1995. 310 с.
3. Пузаев А. В., Ачкасов Е. Е. Острый панкреатит. М., 2007. 355 с.
4. Толстой А. Д. Парапанкреатит. СПб, 2003. 255 с.

5. Bissett R. A. I., Khan A. N. *Differential diagnosis in Abdominal Ultrasound*. London: Bailliere-Tindall, 1990.

**A. A. NAUMOV, A. M. MANUYLOV,
P. A. OZHUG, V. F. DANICHKIN,
A. V. GURTOVOI, E. A. BOLDOVSKAYA**

THE POSSIBILITY OF MINI-INVASION SURGERY IN TREATMENT OF PATIENTS WITH PYO-NECROSIS COMPLICATIONS OF ACUTE PANCREATITIS

In the given work the material based on the scientific analysis of 87 cases of treatment by patients with is pyo-septic complications of a acute destructive pancreatitis (omentobursitis, fester of cyst parapankreaticus cellular tissue, retroperitoneal phlegmon) with use mini-invasive technologies under ultrasonic control over a combination to traditional surgical methods is presented. Application mini-invasive technologies is the most effective was noted at treatment fester of cyst parapankreaticus cellular tissue. It is drawn a following conclusion: mini-invasive surgical techniques serve as a method of a choice at the limited abscesses. At the widespread retroperitoneal phlegmon the problem becomes complicated, and value mini-invasive sanitations becomes dependent not only from quantitative, but also from high-quality criterion, namely — specific gravity of liquid pus and sequestrums in a pyo-necrosis cavity.

А. М. МАНУЙЛОВ, С. Н. СЕРЕНКО, Э. В. СМОЛЬНИКОВ

ВЗАИМОСВЯЗЬ КЛЕТОЧНОГО МЕТАБОЛИЗМА И СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В РАЗВИТИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Кафедра хирургии № 2 ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского университета

Проблема острого панкреатита за последнее десятилетие привлекает возрастающее внимание в связи с увеличением частоты этого заболевания, которое вышло на третье место в структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. При этом деструктивные формы встречаются в 40–70% случаев [7, 12]. Применение современных технологий в диагностике и лечении панкреатита не снижает летальности, которая остается неизменно высокой – 28–80% при деструктивных формах [1].

По современным представлениям, свертывающая система крови имеет большое значение в патогенезе острого панкреатита, при котором наряду с гиперкоагуляцией и склонностью к тромбозам встречается гипокоагуляция с геморрагическими осложнениями [4]. Наступающие при остром панкреатите нарушения свертывающей системы крови и фибринолиза служат одними из наиболее опасных проявлений заболевания.

Состояние свертывающей системы крови при остром панкреатите недостаточно изучено, выводы

исследователей разноречивы. Одни авторы нашли повышение коагулирующих свойств крови при этом заболевании [4], другие пришли к заключению о понижении свертываемости крови при геморрагическом панкреонекрозе [8].

Состояние клеточного метаболизма играет определенную роль в изменении процессов свертывания крови при остром панкреатите. Содержание Ca^{2+} в цитоплазме тромбоцитов и возвращение его в места хранения – в тубулярную систему зависят от циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Повышенный уровень цАМФ индуцирует удаление Ca^{2+} из цитоплазмы в места хранения и, следовательно, снижает способность к запуску арахидонового каскада, ведущего к образованию мощного индуктора агрегации – тромбоксана A_2 , способность к агрегации и ведет к расслаблению тромбоцитов и дезагрегации тромбоцитарных агрегатов. И, наоборот, снижение уровня цАМФ ведет к поступлению в цитоплазму Ca^{2+} и активации реакций, ведущих к агрегации тромбоцитов. Уровень цАМФ зависит