

Хирургическое лечение панкреонекроза

У. Видмайер.

Б. Рау.

Г. Бегер

Клиника

общей

хирургии,

Ульмский

университет,

Германия

Лечение острого панкреатита основано на том положении, что большинство пациентов страдают болезнью в средней степени тяжести ее течения и, как правило, выздоравливают самостоятельно. Тем не менее, у 20-30% пациентов с острым панкреатитом течение болезни осложняется панкреонекрозом. Осложнения и смертность у таких больных зависят от объема и локализации некрозов в поджелудочной железе и перипанкреатической клетчатке, количества выделяющихся вазоактивных и токсичных продуктов и инфицирования некротизированных тканей поджелудочной железы и тканей, расположенных ретроперитонеально и перипанкреатически. Частота и тяжесть развивающихся местных и системных осложнений в значительной степени зависит от наличия панкреонекроза. В связи с тем, что эффективная фармакотерапия, направленная на предотвращение развития панкреонекроза, до сих пор невозможна, наиболее важным моментом в предупреждении некротических изменений является диагностика тяжести течения болезни еще до развития осложнений. В случае панкреонекроза, не поддающегося консервативному лечению (наличие или развитие органной недостаточности в течение более 72 ч., легочная или почечная недостаточность, сердечно-сосудистые расстройства или шок), при развитии клиники острого живота или септицемии, связанной с инфицированием очагов некроза поджелудочной железы и перипанкреатической клетчатки, показано хирургическое лечение.

Surgical Treatment of Necrotizing Pancreatitis

U. Widmaier.

B. Rau.

H. G. Beger

Department of

General

Surgery,

University of

Ulm,

Germany

The clinical management of acute pancreatitis is based on the observation that most patients have a mild, selfhealing disease. Nevertheless, in up to 20-30% of all patients with acute pancreatitis the disease is complicated by a severe necrotizing course. Morbidity and mortality in these patients is influenced by the extent and localization of pancreatic and peripancreatic necroses, the amount of deliberated vasoactive and toxic substances, leading to septic complications and intensive care treatment, and the bacterial contamination of retroperitoneal pancreatic and peripancreatic necrotic tissue formations. The frequency and severity of developing local and systemic complications is strongly related to the necrotizing type of the pancre-atitis. Since effective pharmacological strategies for prevention of developing necrotizing pancreatitis are not yet available, the most important step in the treatment of the necrotizing course is identify this severe disease before the appearance of the complications. In case of non-response to conservative management of necrotizing pancreatitis (persisting or increasing organ failure > 72 hrs with pulmonal or renal insufficiency, cardiocirculatory disorders of shock syndrome), in developing acute abdomen or septicaemia related to local bacterial contamination of pancreatic and necroses surgical treatment is indicated.

Классификация острого панкреатита

За последние несколько десятков лет были созданы различные методы оценки и системы классификаций острых и хронических воспалительных заболеваний поджелудочной железы (Марсельская классификация 1964 и 1984 гг., Марсельско-римская классификация 1988 г., классификация острого панкреатита - Атланта 1992 г.) [2]. Основываясь на клинических, патоморфологических и диагностических критериях, острый панкреатит может быть разделен на 4 основных формы. 1. Отечно-интерстициальная форма острого пан-

1 креатита. 2. Острый некротизирующий панкреатит (панкреонекроз). 3. Псевдокиста поджелудочной железы. 4. Абсцесс ПЖ. У 75—80% всех больных с острым панкреатитом обнаруживается

1 отечная форма, что подтверждается микроскопически и гистологически наличием отека, а также интра- и перипанкреатического скопления жидкости. Минимальная дисфункция органа и разрешение

Форма	По данным литературы	Ульм 5/82-12/965 (1396 пациентов)
Отечная	75-80%	71.1% (992)
Абсцесс поджелудочной железы	20-25%	20.5% (286)
Панкреонекроз	5-10%	2.6% (36)
Псевдокиста	5-10%	5.9% (82)

Маркеры панкреонекроза	CPR > 120 мг/дл ЛДГ > 270 Е/л PMN-эластаза > 12 мг/л PLA > 15Е/л
Выявление некрозов	Спиральная или контрастная КТ
Система оценки	Ranson, Apache II
Инфицирование некрозов	"Пункция тонкой иглой" под УЗИ

заболевания при поддерживающей консервативной терапии могут позволить поставить диагноз отечной формы панкреатита. При этой форме показания к хирургическому лечению отсутствуют, даже в случае развития осложнений.

Макроскопическими и гистологическими признаками панкреонекроза являются ограниченные и диффузные очаги некрозов в ткани ПЖ и перипанкреатическом пространстве, иногда с геморагиями в забрюшинную клетчатку. При гистологическом исследовании могут быть также обнаружены массивные некрозы жировой клетчатки, с повреждением сосудов и некрозы ацинусных и островковых клеток паренхимы ПЖ.

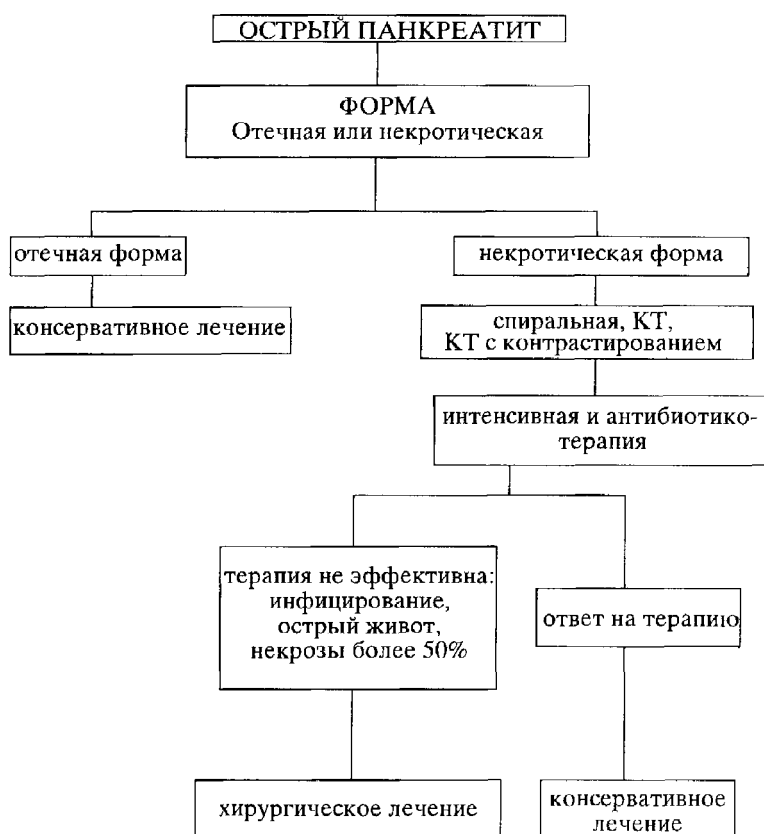
Псевдокиста после острого панкреатита является поздним осложнением и развивается на 3-5 неделе от начала заболевания. Стенка кисты состоит из фиброзированной ткани не покрытой эпителием, а жидкость может содержать ферменты ПЖ в довольно больших концентрациях, что говорит о связи с системой протоков.

Абсцесс поджелудочной железы также относится к поздним проявлением острого панкреатита. Он характеризуется наличием гноя в ПЖ или в перипанкреатической ретроперитонеальной области, окруженного псевдомембранозными структурами, проявляясь клинической картиной сепсиса без признаков острого панкреатита. Следует отличать поздние абсцессы ПЖ от инфицированных некрозов при тяжелом течении острого панкреатита и ранних панкреатических абсцессов, проявляющихся, как правило, в течение первых недель заболевания [4,5].

В период с мая 1985 по декабрь 1995 года в Отделе общей хирургии Ульмского университета (см. табл. 2) наблюдали 1396 больных с острым панкреатитом, включая 992 (71.1%) с отечной формой, 286 (20.5%) с панкреонекрозом, 36 с абсцессом ПЖ (2.6%) и 82 с псевдокистами ПЖ (5.9%).

Осложнения при остром панкреатите тяжелого течения

На ранней стадии течения тяжелого острого панкреатита такие осложнения как почечная или легочная недостаточность, синдромы шока или сепсиса могут указать на прогноз и тяжесть течения болезни. Выделение некротизированными тканями вазоактивных и токсических продуктов может являться причиной гиповолемии. Смертность и тяжесть течения в этой фазе зависит от



Алгоритм клинической оценки и лечения острого панкреатита.

объема и локализации некротизированных участков ПЖ и перипанкреатической клетчатки, повышения активности токсических и vasoактивных продуктов и присоединения вторичного инфицирования некротизированных тканей. Более 50% панкреонекрозов, подтвержденных КТ, сопровождались почечной или легочной недостаточностью, синдромами шока и сепсиса [6]. Инфицирование грамотрицательной кишечной флорой отметили у 30-60% больных, что приводило к местным и системным осложнениям, заметно увеличивая показатели смертности [4, 7]. Рандомизированное исследование показало повышение с течением времени риска инфицирования некрозов перипанкреатической клетчатки и самой ПЖ (у 60% больных к четвертой неделе с начала заболевания) [8].

Септические осложнения с септическим потоком являются наиболее частой причиной смерти при панкреонекрозе и представляют собой клинические проявления поздней стадии его течения.

Клиническое ведение больных острым панкреатитом тяжелого течения

Выявление больных с развивающимся панкреонекрозом представляет собой основной шаг в ранней клинической диагностике ОП (рисунок). Основу терапии острого панкреатита представляет собой коррекция электролитных и белковых нарушений, гиповолемии, бескалорийная диета с введением желудочного зонда для эвакуации содержимого желудка и снижения стимуляции выделения панкреатических ферментов. Такая терапия почти у всех больных с отечной формой ОП дает быстрое и стойкое улучшение.

Предугадать исход в панкреонекроз с довольно высокой точностью представляется возможным при обнаружении CRP, ЛДК, PMN-эластазы. Другие биохимические маркеры, такие как альфа-антитрипсин, макроглобулин и PASD (человеческий панкреатоспецифический белок) или PLA-2 могут облегчить дифференциальную диагностику основных форм течения ОП 19—131 (табл. 2). Больные с повышенным риском осложнений (оценки проводились с помощью мульти-факторных систем оценки RANSON, APACHE TT) должны подвергаться лечению в блоке интенсивной терапии [14, 15]. Возможность повторной оценки тяжести течения с помощью системы APACHE II на любой стадии заболевания помогает определить повышение риска летального исхода у ряда больных. Интенсивная терапия (гемодиализ и ультрафильтрация, ИВЛ) помогает избежать и контролировать развитие местных и системных осложнений, таких как почечная и легочная недостаточность, кардициркуляторные нарушения (табл. 3). КТ исследование (в т.ч. спиральная КТ) на ранних стадиях болезни помогает оценить степень повреждения и локализацию некрозов ПЖ и перипанкреатической клетчатки с общей точностью 90% и чувствительностью 85%.

Пункция "тонкой иглой" у больных с развивающимся сепсисом (температура тела $> 38.5^{\circ}\text{C}$, лейкоцитозом больше $12000/\text{мм}^3$ и тромбоцитопенией меньше $100000/\text{мм}^3$ и появившимся или персистирующим метаболическим ацидозом является ценным исследованием в обнаружении инфицирования некрозов ПЖ и перипанкреатической клетчатки.

Ранняя терапия антибиотиками широкого спектра, действующими на грам-негативные бактерии, течение 14 дней (такими как "Импипенем") у всех больных с подтвержденным панкреонекрозом помогает снизить развитие вторичного инфицирования некротических тканей и отсрочить вмешательство вплоть до третьей недели заболевания, когда состояние больного будет оптимальным для хирургического лечения. Для уменьшения вторичного инфицирования некротизированной паренхимы ПЖ должна проводиться деконтаминация кишечника, что заметно снижает тяжесть течения и смертность у больных с панкреонекрозом [21]. Достоверные данные клинических исследований о применении глюкагона, соматостатина, аprotинина, габексат-мезилата и H₂-блокаторов не показали какого-либо влияния на течение ОП, с учетом частоты и тяжести местных и системных осложнений, и не позволили заметно снизить смертность.

Показания к хирургическому лечению острого панкреатита

Большинство больных с ограниченными и асептическими некрозами ПЖ должны получать интенсивную терапию. Смертность у оперированных больных и больных, получавших вышеописанную консервативную терапию, составила соответственно 13.1% и 6.2% [25]. Абсолютными показаниями к операции при панкреонекрозе явились: развивающаяся клиника острого живота,

АННАЛЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ГЕПАТОЛОГИИ. 1997. Т. 2 С. 47-57

признаки сепсиса (больше 48-72 часов) или органная недостаточность и системные поражения, при которых интенсивная терапия проводилась не менее трех дней (такие как: легочная и почечная недостаточность, кардициркуляторные расстройства, расстройства свертывающей системы, постоянные или вновь возникшие метаболические сдвиги, шок). Отсутствие ответа на консервативную терапию расценивается как основной момент в решении вопроса о хирургическом лечении.

Расстройства	проявления	лечение
Легочная недостаточность	Pa O ₂ <70 мм рт ст Pa O ₂ <60 мм рт ст при оксигенации	Кислород Вспомогательное дыхание
Почечная недостаточность	Креатинин плазмы > 120 ммоль/л Выделение мочи < 30 мл/час Креатинин плазмы > 400 ммоль/л Мочевина > 30 ммоль/л	Допамин (малые дозы) и диуретики Гемофильтрация гемодиализ
Кардициркуляторные нарушения. Шок	Снижение центрального венозного давления Среднее АД < 70 мм.рт.ст. Систолическое АД < 90 мм.рт.ст.(более 10 мин)	допамин (высокие дозы) норэпинефрин под контролем катетера Swan-Ganz
Метаболические нарушения	Гипергликемия >11,1 ммоль/л ДВС синдром	инсулин свежезамороженная плазма
Билиарный панкреатит	Желтуха Признаки подпеченочной обструкции	ЭРПХГ и ЭПСТ (холецистэктомия в «холодном» периоде)
Сепсис	Температура тела >38,5° С Лейкоциты < 4000 или >21000/мл Тромбоциты < 150 000/мл Метаболический ацидоз >4 ммоль/к	Антибиотики Хирургическое лечение

Клинические проявления	Морфологические данные	Бактериологические данные
1. Острый живот	1. Более 50% некрозов при КТ	1. Инфицирование некрозов (рост культуры)
2. Сепсис	2. Интенсивные интра- и перипанкреатические некрозы	
3. Шок	3. Стеноз: общего желчного протока двенадцатиперстной кишки толстой кишки	
4. Нет ответа на интенсивную терапию более 3 дней		

Необходимость хирургического лечения, у больных с некрозом более чем 50% ткани ПЖ и ее инфицированием, может быть доказана при помощи КТ с контрастированием и посева материала взятого при "пункции тонкой иглой". К показаниям к хирургическому лечению можно также добавить такие местные осложнения, как стеноз общего желчного протока, двенадцатиперстной

или толстой кишки (табл. 4). Больные с менее массивными некрозами, при отсутствии инфицирования, а также без некроза забрюшинной жировой клетчатки могут с успехом лечиться консервативно [26].

Сроки хирургического вмешательства при остром панкреатите

Показаниями к раннему хирургическому лечению в острой фазе заболевания (до 8 дней с начала терапии) могут явиться лишь доказанное инфицирование некрозов ПЖ и перипанкреатической клетчатки и субтотальный или тотальный некроз железы с молниеносным течением [27, 28]. Отсроченная операция является методом выбора при определении сроков вмешательства у всех больных, за исключением вышеуказанных случаев. Необходимо определенное время для отграничения некрозов в тех случаях, когда их невозможно определить при морфологических и клинических исследованиях. С другой стороны, в пользу отсроченной операции играет и то обстоятельство, что у больного нет еще достаточных объективных показателей эффективности консервативной терапии. Тем не менее определение сроков хирургического вмешательства при остром панкреатите остается без сомнения спорным вопросом.

Хирургическая тактика при остром панкреатите тяжелого течения

Целью хирургического пособия в настоящее время является коррекция патофизиологических изменений в некротизированной поджелудочной железе. Характерной особенностью хирургического лечения является удаление некротизированных тканей поджелудочной железы и ретроперитонеальной перипанкреатической клетчатки, а также последующая эвакуация вновь образующегося детрита и отделяемого.

За последние несколько десятков лет были предложены разнообразные хирургические методики лечения панкреонекроза. Различные способы, начиная с "нерезекционных" вплоть до "радикально-резекционных", применялись более или менее успешно [6, 29, 30]. Клинические исследования показали, что перитонеальный диализ не привел к заметному снижению летальности при ОП тяжелого течения, что объясняется локализацией некротического процесса в забрюшинном пространстве, не затрагиваемом перитонеальным диализом [31-34]. Гемипанкреатэктомия, операция Whipple или полная панкреатодуоденэктомия оказались недостаточно эффективны, и приводили к повышению тяжести течения заболевания и летальности, примерно до 80-90%, так как удалялась здоровая ткань ПЖ [31, 35, 36]. Резекция ПЖ повышает тяжесть течения заболевания и летальность в основном за счет развития эндокринной и экзокринной недостаточности, исключение составляют лишь редкие случаи полного некроза поджелудочной железы.

Исключительно оперативное дренирование сальниковой сумки несколькими толстыми дренажами, в комбинации с дренированием желчного протока (холецистэктомия, дренирование холедоха Т-образным дренажем) гастростомия и еюностомия, известные как "тройное дренирование", служащие для отведения асцитической жидкости из сальниковой сумки и ингибирования секреции ПЖ, но всегда приносят полный успех. В то время как некротизированные и инфицированные интра- и ретропанкреатические ткани не удалены, вероятность развития абсцесса ПЖ составляет 40% [37,38].

Современным подходом в хирургическом лечении панкреонекроза является удаление некротизированных тканей ПЖ и перипанкреатической клетчатки, разрешение панкреатогенного асцита и удаление жидкости из брюшной полости и полости сальниковой сумки, а также прерывание некротических и воспалительных процессов и предотвращение выброса вазоактивных и токсичных продуктов. Так же важным остается сохранение жизнеспособной, интактной ткани ПЖ для поддержания сохраненной экзокринной и эндокринной функции ее паренхимы.

Более новым хирургическим подходом, позволяющим снизить тяжесть заболевания и уменьшить вероятность развития абсцесса ПЖ в послеоперационном периоде, является применение некрэктомии с интраоперационным лаважем, с последующим открытым ведением и многократными санациями [39,42], или частыми повторными операциями с "молнией" или без нее

[43], либо продолжительное закрытое местное промывание сальниковой сумки и полостей некрозов [27,44,45].

Реже применяют малоинвазивные методы хирургического лечения панкреонекроза, такие как чрескожное введение дренажей большого диаметра в область некрозов [46-49].

Перечисленные хирургические методы будут обсуждены в следующей главе (табл. 5).

Техника некрэктомии и интраоперационного лаважа

После вскрытия брюшной полости верхним срединным доступом, желудочно-толстокишечная и двенадцатиперстно-толстокишечная связки рассекаются и обнажается ПЖ. Сохранение жизнеспособной паренхимы ПЖ достигается удалением некротизированных тканей тупым способом с помощью инструмента или пальца во время первичного оперативного вмешательства. Проводится тщательная ревизия околотолстокишечной и околоселезеночной областей для выявления некрозов перипанкреатической жировой клетчатки. Инструментальная некрэктомия должна проводиться с большой осторожностью во избежание повреждения кишки или сосудистых образований. Особая осторожность необходима в области сосудов ободочной кишки и селезенки, а также в месте слияния верхней мезентериальной, селезеночной и воротной вен. Кровотечение из вышеуказанных сосудов может стоить жизни больного, и остановка его будет затруднена при наличии воспалительного процесса в окружающих тканях.

Интраоперационный лаваж солевыми растворами после иссечения некрозов и гемостаза - второй важный этап операции, необходимый для полной санации поверхностей ПЖ и перипанкреатических тканей. Также необходима ревизия тонкой кишки для исключения таких осложнений панкреонекроза, как тонкокишечная фистула или стеноз, для предотвращения послеоперационных осложнений. Не следует прибегать к резекции тонкой кишки с наложением первичного анастомоза, в связи с высоким риском его несостоятельности в послеоперационном периоде.

Некрэктомия с последующим открытым ведением и программированный лаваж

40-50% всех больных с панкреонекрозом приходится оперировать повторно, в связи с неполной санацией некрозов или их повторным возникновением после первой лапаротомии. В последние годы некрэктомия прочно лидирует в лечении панкреонекроза, также как и последующее длительное или периодическое промывание (лаваж) через лапаростому.

Такой технический прием как "открытый живот" заслуживает сравнения с некрэктомией с последующими частными повторными операциями или закрытым постоянным лаважем, при общем уровне летальности 15—35% [39,42, 50, 51]. Последующие релапаротомии через различные промежутки времени (1-3 дня) предпочтительны до развития грануляций в ретроперитонеальном пространстве. Плановые ревизии приводят к улучшению показателей летальности по сравнению с ревизиями, выполняемыми лишь по необходимости.

Технически, после лапаротомии и некрэктомии, описанных выше, в ретроперитонеальные, постнекрэктомические полости, сальниковую сумку и межкишечное пространство необходимо ввести губку с раствором поливинилпирилоидон-иодина (FVP), для облегчения повторной лапаротомии и предупреждения межкишечных сращений. Последующие ревизии необходимо проводить в стерильных условиях, в операционной и под общей анестезией, даже если повторное вмешательство возможно в блоке интенсивной терапии и при медикаментозной седации [52, 53]. Несмотря на то, что при использовании описанной техники имеется возможность быстро и безопасно найти и оперировать такие осложнения, как кишечное кровотечение или фистула, частота этих осложнений заметно возрастает вплоть до 30-50% в сравнении с другими способами [39, 54, 55]. Назначение соматостатина в лечении фистул при технике открытого живота может привести к закрытию панкреатических и интестинальных фистул [56].

При ведении открытым способом почти у 75% больных развивались послеоперационные грыжи. Вторичное закрытие раны брюшной стенки после появления грануляционной ткани в полостях некрозов может помочь в проблеме ведения открытым методом, однако это требует высоких хирургических навыков [50,54].

Концепция некрэктомии с последующим открытым ведением, программированный лаваж и возможность последующего отсроченного первичного заживления является успешным и реко-

мендуемым способом в руках опытного хирурга, однако его недостатком становится высокая частота развития гастроинтестинальных фистул и послеоперационных грыж брюшной стенки.

Таблица 5. Результаты хирургического лечения панкреонекроза						
	Пребывание в стационаре (дней)	Интенсивная терапия (дни)	Повторные операции (%) и их частота	Осложнения, %	Летальность, %	Автор
Открытый живот	36-132	24 ± 7	15.6 ± 4	гастроинтестинальные фистулы 30% послеоперационные грыжи 75%	19%	Lange, 1994
	48(среднее)	-	-	-	15%	Bradley, 1993
	-	-	-	-	35%	Fugget, 1991
Плановая ре-лапаротомия	-	-	2-15%	абсцесс 13% гастроинтестинальные или панкреатические фистулы 41% вместе 52%	17-23%	Sarg, 1991-1994
	среднее 40 (7-162) при стерильных некрозах	среднее 16 (2-98) при стерильных некрозах	стерильный некроз 34.1% 1.6 (1-5) инфицированный некроз 40.4% 2 (1-6)	абсцесс 20% фистула 34% сепсис 32% кровотечение 21%	12.9%	Ulm 5/82-12/95
Чрескожное дренирование	среднее 62.5 (22-192) при инфицированных некрозах	27 (1-184) при инфицированных некрозах	-	-	39%	Fernandez Dunz, 1994
	-	-	-	-	33%	Sarg, 1994
	-	-	в сравнении с операцией 75%	-	-	Schoenberg, 1995
			в сравнении с операцией 37%			Schurawitzk, 1992

Некрэктомия с последующей плановой операцией

Некрэктомия и интраоперационный лаваж с оставлением дренажей в перипанкреатическом пространстве с последующей плановой операцией, завершающейся ушиванием брюшной стенки с "молнией" или без, или заживлением раны первичным натяжением при оставленных дренажах, являются альтернативным способом избежать осложнений открытого ведения [43].

Рентгеноконтрастная КТ остается наиболее важной в обследовании области ПЖ, перипанкреатического ретроперитонеального и позадитолстокишечного пространства на предмет остающихся некрозов, являющихся потенциальным источником септических осложнений и формирования абсцесса. Следует избегать иссечения некротических тканей при первичной операции, в то время как при плановой релапаротомии некрозы обычно с легкостью отделяются и могут быть удалены без риска повреждения окружающих тканей. В случае принятия решения о необходимости релапаротомии, после проведенной некрэктомии и интраоперационного лаважа, марлевые тампоны, пропитанные йодофором устанавливаются в область ПЖ и перипанкреатической клетчатки. Восстановление передней брюшной стенки осуществляется сближением краев фасции над мягкими закрытыми дренажами, расположенными поверх тампонов и выведенными через отдельные отверстия в латеральной брюшной стенке. Дальнейшее восстановление брюшной стенки производится подшиванием "молнии" к латеральным краям срединной фасции [57], либо ушиванием других слоев. Удаление тампона и промывание остаточной полости производится в условиях общей анестезии на второй день после операции. Необходимо принять решение о целесообразности следующей повторной операции. В случае появления новых некрозов ПЖ и перипанкреатических тканей или возможности инфицирования, брюшная стенка закрывается до повторной операции. В случае удаления всех некротических тканей, появления грануляций и ожидаемого гладкого течения, "молнии" удаляют, брюшную стенку восстанавливают и вводят несколько толстых, мягких аспирационных катетеров в ложе ПЖ и вовлеченные в процесс области.

При применении вышеуказанной техники показатели летальности, как сообщалось, снизились до 17-23% [43, 53]. Количество плановых релапаротомии колебалось от 2 до 15, абсцессы в брюшной полости, дренированные через кожу под контролем УЗИ и КТ, наблюдались в 13%. Возможность ушивания брюшной стенки и снижения наружной перитонеальной секреции являются преимуществами плановых повторных операций при панкреонекрозе. Кроме того можно избежать таких недостатков техники открытого живота, как местная травматизация кишечника, ПЖ и сосудистых структур повторными раскрытиями раны, образованием послеоперационных грыж.

Некрэктомия и закрытый длительный лаваж сальниковой сумки и ретроперитонеального пространства

Дополнительный способ лечения с последующей некрэктомией, применяемый в последние десятилетия, включает ведение продленного закрытого лаважа сальниковой сумки и полостей некрозов по *Beger et al.* [45]. Это предполагает удаление некротических тканей в комбинации с последующим удалением нежизнеспособных тканей, бактериально и биологически активных компонентов без частых повторных операций.

Для послеоперационного лаважа устанавливают два или более двухпросветных катетера (20—24 Charr) для комбинированного промывания и дренирования сальниковой сумки, некротических полостей в ложе поджелудочной железы и ретроперитонеального пространства, кроме того используют однопросветные Tenckhoff катетеры (20—24 Charr) для промывания и дренирования брюшной полости и мягкие толстые силиконовые аспирационные дренажи (28-32 Charr) для дренирования Дугласова пространства. Дренажи обычно выводят из брюшной полости по передней подмышечной линии. Интра- и ретроперитонеально расположенные дренажи слева обычно выходят через проколы в правой брюшной стенке для беспрепятственного истечения жидкости и наоборот. Количество промывной жидкости (обычно используется CAPD раствор) - 20-30 литров в первые дни с быстрым уменьшением количества после явного очищения промывных вод от некротических и вредных биологически активных компонентов, оцениваемых по количеству гранулоцитов, эндотоксинов и липазы. Дренажные трубки обычно удаляют на 2-3 неделе.

В случае ухудшения состояния больного в палате интенсивной терапии (персистирующий или перемежающийся сепсис, прогрессирующая органная недостаточность) показана повторная операция, после клинического и морфологического подтверждения (КТ).

При подозрении на наличие у больного ареактивного некроза без тенденции к образованию грануляций в ложе ПЖ и при невозможности первичного заживления раны после частых релапаротомий, хирургическая тактика сводится к открытому ведению с как можно более быстрым закрытием на нескольких мягких промывных дренажах, как описывалось выше.

В период с мая 1982 по декабрь 1995 года общее количество больных поступивших впервые в отделение кафедры Общей хирургии Ульмского университета с диагнозом панкреонекроза, составило 205 человек, из них у 140 (68%) была выполнена некрэктомия и закрытый длительный лаваж сальниковой сумки, в то время как 65 больных (32%) проводили консервативную терапию (табл. 6). 88 (63%) и 52 (37%) больных были оперированы по поводу стерильных и инфицированных некрозов соответственно. Суммы баллов по Ranson и APACHE II и в этих группах больных существенно не отличались (см. табл. 6).

Среднее время пребывания в стационаре составило 40 дней (7-162) для больных с асептическими некрозами и 62.5 (22—192) для больных с инфицированными некрозами и существенно различалось ($p < 0.01$). Также среднее время пребывания в блоке интенсивной терапии было большим у оперированных больных с инфицированными некрозами, 27 дней (1-184) и 16 дней (2-98) с асептическими некрозами ($p < 0.03$). Длительность лаважа составила 15 дней (2-109) или 31 день (1-95) со стерильными и инфицированными некрозами соответственно, когда объемы хирургического вмешательства были сравнимы. 34.1% и 40.4% больных со стерильными некрозами и инфицированными соответственно были оперированы повторно с частотой 1.6 (1-5) и 2 (1-6) релапаротомии. Послеоперационное течение осложнилось абсцессами у 20% больных, панкреатическими, билиарными, кишечными фистулами (34%), сепсисом (32%) и кровотечениями в (16%). Летальность у оперированных больных с панкреонекрозом составила 12.9% (18/140) при уровне смертности 11.4% и 15.4% для больных с асептическими и инфицированными некрозами соответственно.

Чрескожное дренирование и продолжительный лаваж при панкреонекрозе

Малоинвазивным методом хирургического лечения панкреонекроза является чрескожная пункция некротизированных участков с установлением больших дренажных трубок [46, 48, 49]. Под контролем УЗИ и КТ производили пункцию жидкостных образований тонкой иглой под местной анестезией для аспирации и посева содержимого. Для промывания и дренирования некротических и инфицированных тканей использовался катетер "pigtail" (с загибающимся концом) (16 Char) по методике Seldinger.

Несмотря на частый переход от чрескожного дренирования к оперативному лечению (75%), длительность пребывания больного в стационаре, в блоке интенсивной терапии и общая смертность (6.5%) значительно ниже, чем у больных с инфицированными некрозами, получавших лечение по протоколу продолжительного лаважа [4]. Однако несомненно доказана роль пункции "тонкой иглой" в диагностике инфицирования некрозов. Техника установки различных дренажных систем под контролем УЗИ и КТ начинает играть все более важную роль в лечении осложнений панкреонекроза уже после оперативного лечения, таких как формирование абсцессов, и доказала свое позитивное влияние на исход заболевания [46, 49]. Хирургические методики, основанные на прерывании патофизиологических процессов при панкреонекрозе (полное удаление некротизированных и сохранение жизнеспособных тканей), не могут быть заменены дренированием под контролем УЗИ, КТ и др. После малоинвазивных процедур дренирования был зафиксирован высокий уровень повторных операций [48, 58]. Лишь небольшое число больных с панкреонекрозом подходит для этой методики. Тем не менее хорошо инкапсулированные, ограниченные скопления жидкости - псевдокисты ПЖ и поздние панкреатические абсцессы, являются показанием к выполнению пункции и дренированию под контролем УЗИ и КТ.

Список литературы

1. *Beget- H.G., BШnez R., Buckler M., Hess W., SchmitzJ.E.* Haemodynamic data pattern in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterol.* }986; 90: 74-79.
2. *Thumshirn M., Gyr K.* Classification of pancreatitis - a critical review and outlook. *Dig Surg*, i994; II: 193-197.
3. *Bradley E.L.* A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch. Surg.*, 1993; 128: 586-590.
4. *Schoenberg M.H., Rau B., Beger H.G.* Diagnose imd Therapie des primaren Pankreasabscesses. *Chirurg.*, 1995; 66:588-596.
5. *Bitiner R., Block S., BÜchler M., Reger H.G.* Pancreatic abscess and infected pancreatic necrosis-different local septic complications in acute pancreatitis. *Dig. Dis. Sci.* 1987;32:1082-1087.
6. *Beger H.G., BUchler M.* (edts). *Acute Pancreatitis - research and clinical management*, in: *Necrotizing pancreatitis: surgial management protocols (1987)*. Springer. Berlin, Heidelberg, New York.
7. *Giunotti L., Munda P., Alexander WJ., Tchervenk-(v) J.I., Bahcock G.F.* Bacterial translocation: a potential source for infection in acute pancreatitis. *Pancreas*, 1993; 8:551-558.
8. *Beger H.G.* Surgical management of necrotizing pancreatitis. *Surg. Clin. North. Am.*, 1989; 69: 529-533.
9. *PuolakkaincnP., Valtonen V., PaununenA.,SchroderT.* C-reactive protein (CRP) and scrum phospholipase A2 in the assessment of the severity of acute pancreatitis. *Gut.* 1987;28:764-771.
10. *Wilson C., Heads A., Shenkifl A., Imrie C.W.* C-reactive protein, antiproteases and coinplernent factors as objective markers of severity in acute pancreatitis. *Br. J. Surg.*, 1989; 76:177-181.
11. *Uhl W., Buckler M., Malfertkeiner P., Martini M., Be-ger H.G.* PMN-elastase in comparison with CRP, anti-proteases, and LDH as indicators of necrosis in human acute pancreatitis. *Pancreas*, 1991; 6: 253-259.
12. *Uhl W., Buchter M., Steinle A., Siorck M., Schilling M., Ahendroth D.* Human pancreasspecific protein: a diagnostic and prognostic marker in acute pancreatitis and pancreas transplantation. *Digestion*, 1993; 54: 311— 314.
13. *Gross V., Leser .G., Heinisch A., Scholmerich J.* Inflammatory mediators and cytokines - new aspects of the pathophysiology and assessment of severity of acute pancreatitis. *Hepatogastroenterol*, 1993; 40: 522-530.
14. *Ranson J.H.C., Riftind KM., Roses D.F., Fink S.D., En^ K.,LocalioS.A.* Objective early identification of.severe acute pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol.*, 1974; 61: 443-451.
15. *Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P., Zimmer-mann J.E.* APDСHE 11: A severity of disease classification system. *Crit. Care Med.*, 1985; 13: 818-829.
16. *Wilson C., HeathD.J.,ImrieC.W.* Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE 11, clinical assessment and multiple factor scoring systems. *Br. J. Surg*, 1990; 77: 1260-1264.
17. *Freeny P.C.* Incremental dynamic holus computer tomography of acute pancreatitis. *Int. J. Pancreatol.*, 1993; 13:147-158.
18. *Gerzof S.G., Ranks P.A., Rvhhins A.H., Johnson W.C., Spechlei" S.J., Wetmer S.M.* Early diagnosis ofpancreat-ic infection by computed tomography-guided aspiration. *Gastroenterology*, 1987; 93:1315-1320.
19. *Schoenberg M.H., BUchier M., Beger H.G.* Acute necro-tizing pancreatitis-clinical aspects, diagnosis and therapy. *Z. Gastroenterol. Verb.*, 1991; 26: 50-52.
20. *Pederzoli P., Bassi C., Vesentini S., CampedeUi A.* A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenern. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1993; 176:480-483.
21. *Lulten E.I., Hop W.C., Lange J.F., Brnining H.A.* Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis. *Ann. Surg.*, 1995; 222:57-65.
22. *BUchUr M., Malferttheiner P., Uhl W., Scholmerich J., Stockmann F., Adler G.* Gabexate mesilate in human acute pancreatitis. *Gastroenterology*, 1993; 104: 1165-1170.
23. *Loser C., Folsch U.R.* A concept of treatment in acute pancreatitis-results of controlled trials, and future developments. *Hepatogastroenterol.*, 1993; 40:569-573.

24. *Niederau C., Schulz H.U.* Current conservative treatment of acute pancreatitis: evidence from animal and human studies. *Hepatogastroenterol.*, 1993; 40: 538-545.
25. *Rau B., Pralle U., Uhl W., Schoenberg M.H., Beger H.G.* Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis. *J. Am. Coll. Surg.*, 1995; 181: 279-288.
26. *Bradley E.L., Alien K.* A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am. J. Surg.*, 1991; 161:19-24.
27. *BUchier M., Uhl W., Beger H.G.* Acute pancreatitis: when and how to operate. *Dig. Dis.*, 1992; 10: 354-362.
28. *Kiviluakso E., Fraki P., Nikki P., Lempinen M.* Resection of the pancreas for acute fulminant pancreatitis. *Surg. Gynecol. Obst.*, 1981; 152: 493-498.
29. *Ranson J.H.C.* The surgical management of acute pancreatitis. *N.Y. Acad. Med.*, 1982; 58: 601-605.
30. *Hollender L.F., Man'ie A., Meyer C., da Costa S.E., Caslellanos J.G.* Role of surgery in the management of acute pancreatitis. *World J. Surg.*, 1981; 5: 361-368.
31. *Schroder T., Sainiu V., Kivisaari L., Puolakkainen P., Kiviiakso E., Lempinen M.* Pancreatic resection versus peritoneal lavage in acute necrotizing pancreatitis. A prospective randomized trial. *Ann. Surg.*, 1991; 214: 663-666.
32. *Reynaert M.S., Bshouty Z.H., One J.B., Kestens P.J., Tremouroux J.* Percutaneous peritoneal dialysis as an early Treatment of acute hemorrhagic pancreatitis. *Intensive Care Med.*, 1985; II: 123-128.
33. *Ranson L.H.C., Spencer F.C.* The role of peritoneal lavage in severe acute pancreatitis. *Ann. Surg.*, 1978; 187: 565-575.
34. *Lasson A., Balldin G., Genell S., Ohlsson K.* Peritoneal lavage in severe acute pancreatitis. *Acta Chir. Scand.*, 1984; 150:479-484.
35. *Aldridge M.C., Omstein M., Glazer G., Dudley H.A.F.* Pancreatic resection for severe acute pancreatitis. *Br. J. Surg.*, 1985; 72:796-800.
36. *Alexundre f.K., Guerrari M.T.* Role of total pancreatectomy in the treatment of necrotizing pancreatitis. *World J. Surg.*, 1981; 5: 369-374.
37. *McCarthy M.C., Dickermann R.M.* Surgical management of severe acute pancreatitis. *Arch. Surg.*, 1982; 117:476-480.
38. *Warshaw A.L.* Inflammatory masses following acute pancreatitis. *Surg. Clin. North Am.*, 1974; 54: 620-637.
39. *Bradley E.L.* A fifteen year experience with open drainage for infected pancreatic necrosis. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1993; 17:215-222.
40. *Bradley E.L., Steinhilber E.P.* Surgery in acute pancreatitis. The United States experience. *Int. J. Pancreatol.*, 1991; 9:67-73.
41. *Vauthey J.N., Lerul J.* An "open-closed" technique for the treatment of necrotizing pancreatitis. *Am. J. Surg.*, 1993; 165:277-281.
42. *Fugher R., Schulz F., Rogy M., Herhsis F., Mirza D., Fritsch A.* Open approach in pancreatic and infected pancreatic necrosis: laparostomies and preplanned revisions. *World J. Surg.*, 1991; 15: 516-520.
43. *Sarr M.G., Naimy DM., Mucha P.Jr., Farnell M.B., Johnson C.D.* Acute necrotizing pancreatitis: management by planned, staged pancreatic necrosectomy/debridement and delayed primary wound closure over drains. *Br. J. Surg.*, 1991; 78: 576-581.
44. *Beger H.G., Rau B.* Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. *Ann. Ital. Chir.*, 1995; 66:209-215.
45. *Beger H.G.* Operative management of necrotizing pancreatitis - necrosectomy and continuous closed postoperative lavage of The lesser sac. *Hepatogastroenterology*, 1991; 38:129-133.
46. *Schurawitzki H., Karnel F., Stiglhauer R., Schirmerl S., Salomonowitz E.* CT — guided percutaneous drainage and fluid aspiration in intensive care patients. *Acta Radiol.*, 1993; 33: 131-136.
47. *Kolvenhach H., Hirner A.* Infected pancreatic necrosis possibly due to combined percutaneous aspiration, cystogastric pseudocyst drainage and injection of a sclerosant. *Endoscopy*, 1991; 23: 102-105.

48. *Van Sonnenberg E., Casola G., Varney R.R., Wittich G.R.* Imaging and interventional radiology for pancreatitis and its complications. *Radiol. Clin. North Am.*, 1989; 27:65-72.
49. *Gerzof S.G., Rohhins A.J., Johnson W.C., Birkett D.H., Nahseth D.C.* Percutaneous catheter drainage of abdominal abscess: a five-year experience. *N. Engl. J. Med.*, 1981; 305:653-657.
50. *Lan^c J.F.* Therapy of acute necrotizing pancreatitis with open packing. *Dig. Surg.*, 1996; 11:257-260.
51. *Van Vyve E.L., Reynuert M.S., Lengele B.C., Pringot. f.T., Otte J.H., Kesten^ P.J.* Retroperitoneal laparotomy: a surgical treatment of pancreatic abscesses after an acute necrotizing pancreatitis. *Surgery*, 1992; III: 369-375.
52. *Hanisch E., Doenenhach. J., Schaeff R., Puolucci V., Hottenrott C.* Primary open therapy of acute necrotizing pancreatitis by the "open abdomen". *Chirurg.*, 1992; 63: IS1-1K5.
53. *Sarr M.G.* Planned reoperative necrosectomy/debridement for necrotizing acute pancreatitis with delayed primary closure. *Dig Surg*, 1994; 11:252-256.
54. *Scripcariu V., Carlson C., Baficwicz J., Irving M.H., Scott N.A.* Reconstructive abdominal operations after laparostomy and multiple repeat laparotomies for severe intra-abdominal infection. *Br. J. Surg.*, 1994; 81: 1475-1477.
55. *Fu^er /?.. Schuiz F., Fnfisch A.* Necrosectomy and laparostoma as a surgical therapy concept of acute necrotizing pancreatitis. *Helv. Chir. Acta*, 1992; 5S: 627-632.
56. *Ro^enher^ L., Brown R.A.* Sandostatin in the management of nonendocrine gastrointestinal and pancreatic disorders: a preliminary study. *Can. J. Surg.*, 1991; 34: 223-229.
57. *Leguit P.J.* Zip-closure of the abdomen. *Netli. J. Surg.*, 1982; 34:40-41.
58. *Van Sonnenberg E., Win^ V.W., Casola G.* Temporizing effect of percutaneous drainage of complicated abscesses in critically ill patients. *Am. J. Radiol.*, 1984; 142: S21-826.

