

## **Панкреонекроз**

В.А.Кубышкин

Институт хирургии им.А.В.Вишневого РАМН  
(директор - академик РАМН В.Д. Федоров) г. Москва

## **Pancreonecrosis**

V.A.Kubishkin

A.V.Vishnevsky Institute of Surgery RAMSci  
(Director - academician RAMSci V.D.Fedorov), Moscow

Мне представляется своевременной и необходимой идея редколлегии журнала о проведении неформальной дискуссии по отдельным вопросам лечения панкреонекроза. Действительно, более столетия прошло со времени достаточно детального описания клинической картины острого панкреатита, существенно улучшились наши лечебные возможности, но мало изменилось представление о драматичности и всегда трудном прогнозе в течении этого заболевания. Незначительный прогресс в показателях летальности при панкреонекрозе, несмотря на постоянное совершенствование интенсивной терапии, оставляет проблему лечения его в ряду наиболее актуальных. В настоящее время можно с уверенностью утверждать, что в некоторой степени решению проблемы препятствует различное понимание и толкование практическими врачами как патогенетической сущности панкреонекроза и его классификационных основ, так и неразрывно связанных с этим кардинальных вопросов диагностики и лечебной тактики.

Какую мы принимаем классификацию панкреонекроза и какова ее роль в программе лечения? Предложенные ранее (Савельев В.С. и соавт.,1978; Филин В.И. и соавт., 1980) и популярные в нашей стране классификации панкреонекроза, в которых выделялись жировая, геморрагическая и смешанные, а по распространению очаговая, субтотальная и тотальная формы, с большой долей условности могли адекватно использоваться в практике. Это обусловлено тем, что инструментальная и даже визуальная оценка характера, глубины и распространения панкреонекроза не только сложна, но в большинстве случаев и невозможна. Индивидуальное своеобразие течения процесса аутолиза, который может локализоваться преимущественно в вентральной или дорзальной части паренхимы поджелудочной железы, в области ее головки или хвоста, в ранние сроки реализоваться массивной трансудацией выпота в брюшную полость или забрюшинное клетчаточное пространство и, наконец, стремительно прогрессировать в процессе интенсивной терапии лишает нас такой возможности.

Еще более важно то обстоятельство, что нет прямой корреляции между локализацией и распространением панкреонекроза, с одной стороны, и его клиническим течением и исходом, с другой. Здесь практически не бывает типичности, некоего «стандарта». Макроскопическая картина преобладания жирового или геморрагического компонента некроза при осмотре лишь передней поверхности поджелудочной железы также неустойчива и не отражает истинных изменений самой паренхимы. В частности, как показывает опыт, при геморрагическом пропитывании забрюшинной клетчатки, когда передняя поверхность железы выглядит «черной», после отслойки брюшины нередко обнаруживается отечная, но малоизмененная поджелудочная железа. Часто благоприятное течение и исход заболевания в таких случаях не соответствует нашему ложному впечатлению о «тотальном» панкреонекрозе. Мы нередко убеждались в этом в начале 80-х годов, когда придерживались мировой позиции агрессивного подхода в хирургии панкреонекроза и часто производили панкреатэктомии в различном объеме.

Совокупность этих соображений позволила почти десятилетие спустя и В.И.Филину, и В.С.Савельеву прийти к выводу о целесообразности использования единого и обобщающего понятия «панкреонекроз», без выделения преобладающей морфологической разновидности, а также распространенности процесса.

Один из авторитетнейших современных исследователей в сфере острого панкреатита немецкий хирург H. Beger на основе многоцентровых проспективных исследований в 1991 г. предложил свою классификацию острого панкреатита. Она включила: 1) интерстициальный отечный панкреатит, 2) некротический панкреатит, который подразделялся на стерильный и инфицированный некроз, 3) абсцесс поджелудочной железы и 4) постнекротическую псевдокисту. Эта классификация была глубоко обоснована клиническими и патофизиологическими исследованиями и единодушно принята 40 специалистами по проблеме острого панкреатита на международном симпозиуме в Атланте в 1992 г.

Но важнейшей основой практического использования этой классификации должно являться четкое представление о динамичности процесса в поджелудочной железе в ранние сроки заболевания. В основе некорректной диагностики могут лежать не только субъективные факторы. Традиционные клиничко-лабораторные и даже инструментальные признаки острого панкреатита часто не дают возможности достоверно различить форму острого панкреатита в течение первых 24 и даже 48 часов от начала заболевания. По нашим данным у 67% больных панкреонекрозом в течение первых суток от начала заболевания предполагался отечный панкреатит. В этом кроется объяснение запоздалого в большинстве случаев начала реально интенсивной терапии. Лечение в разгаре болезни в таких ситуациях часто имеет более симптоматическое чем патогенетически обоснованное содержание, а главное, опережающий смысл. С другой стороны, до 1% больных отечным панкреатитом в начале заболевания имеют ярко выраженную симптоматику, которая клинически соответствует панкреонекрозу.

Поэтому стремление к использованию только клиничко-морфологической оценки панкреатита в начале заболевания имеет небольшой смысл и становится очевидна необходимость привлечения дополнительных диагностических критериев.

Многочисленные поиски интегральных показателей тяжести острого панкреатита, которые бы соответствовали характеру патоморфологических изменений в поджелудочной железе и течению процесса, нашли отражение в ряде прогностических систем (APACHE II, Blarney S.L. и соавт. 1983; Imrie C.V. и соавт. 198. и др.). Однако наиболее широко признана прогностическая система Нью-Йоркского хирурга John Ranson, созданная им на большом статистическом материале в 1974г. Она называется «ранние объективные прогностические признаки, которые коррелируют с риском тяжелых осложнений или летального исхода при остром панкреатите». Эта система включает 11 показателей.

При поступлении такими признаками были возраст свыше 55 лет, количество лейкоцитов выше 16000, глюкоза в крови свыше 200 мг%, лактатдегидрогеназа более 350 Ед/л и глутамилтранспептидаза свыше 250 Ед/л. Через 48 часов интенсивной терапии такими признаками были снижение гематокрита более 10%, повышение азота мочевины более чем на 5 мг%, снижение уровня кальция ниже 8 мг%, снижение рО<sub>2</sub> менее 60 мм рт. ст., дефицит оснований более 4 мэкв/л., приблизительная секвестрация жидкости свыше 6 литров. При наличии двух признаков практически не было тяжелых осложнений и летальных исходов. Напротив, при положительных 5-8 признаках летальность колебалась от 40 до 100%. Следовательно, по числу положительных признаков можно достоверно градуировать тяжесть панкреонекроза (легкий - 1-2 признака, средней тяжести - 3-5 признаков и тяжелый - 6 и более признаков), оценивать эффективность интенсивной терапии и, наконец, сравнивать результаты лечения.

В последние годы эта прогностическая система или близкая ей шкала APACHE II широко используются в анестезиологической и хирургической практике. Почти 30-летний опыт их использования в большинстве зарубежных клиник показал, что это вполне эффективный путь объективной оценки тяжести, прогноза заболевания и риска операции. При остром панкреатите это позволяет с большой долей уверенности думать о его форме (отечной или некротической), оценивать динамику процесса и эффективность интенсивной терапии. В большинстве современных зарубежных публикаций по острому панкреатиту все наблюдения квалифицированы по степени тяжести заболевания в соответствии с числом положительных прогностических признаков во время поступления больных и через 48 часов от начала лечения. Это позволяет понять логику лечебной тактики и ее результатов.

Нужно ли оперировать больных с панкреонекрозом в ранние сроки заболевания? Наверное, ответ на этот вопрос нужно искать в рассмотрении реальных возможностей оперативного вмешательства. В настоящее время эпоха агрессивного хирургического подхода в лечении панкреонекроза сменилась эпохой применения малоинвазивных технологий (видеолапароскопии, чрескожных пункций и дренирований), которые позволили улучшить качество диагностики и реализовать главную задачу первого этапа лечения - обеспечить постоянную эвакуацию токсичного перитонеального выпота и при необходимости билиарную декомпрессию.

Следует признать, что во многих случаях ранние оперативные вмешательства при панкреонекрозе предпринимаются исключительно в связи с ошибками диагностики, подозрением на перфоративную язву, деструктивный холецистит и даже аппендицит. При этом в условиях незавершенного процесса аутолиза в поджелудочной железе операции завершаются лишь дренированием брюшной полости и, нередко, желчных путей. Увы, в ранние сроки заболевания часто еще используют и тампоны в надежде на скорейшее секвестрирование формирующихся очагов некроза тканей.

Малоинвазивные технологии позволяют осуществить это с минимальной травмой, а главное, с меньшей вероятностью инфицировать панкреонекроз (основная негативная сторона использования тампонов!). Но существенно способствовать купированию панкреонекроза в ранние его сроки не может ни один оперативный метод. Многочисленные и большие группы наблюдений достоверно показывают увеличение летальности среди больных, оперированных в ранние сроки заболевания.

И все же операции при панкреонекрозе в большинстве случаев неизбежны, так как к 5-7 суткам заболевания более чем в 30% случаев заболевания некротизированные участки паренхимы поджелудочной железы и окружающей клетчатки вследствие эндогенной контаминации оказываются инфицированными. Фаза ферментной токсемии сменяется фазой постнекротических гнойных осложнений и гнойной интоксикации. Кратковременная стабилизация состояния больных сменяется прогрессирующим ухудшением, которое проявляется в нарастании органной дисфункции, гастродуоденального пареза, ухудшении показателей белой крови и часто в появлении инфильтрата в эпигастрии, усилении болевого синдрома в боковых и задних отделах живота. Обычно этому соответствует характерная ультразвуковая и рентгеновская компьютерно-томографическая семиотика деструктивного панкреатита и парапанкреатита.

В настоящее время при изолированных скоплениях жидкости в области поджелудочной железы или сальниковой сумки предпочтительно использовать чрескожные пункции. При наличии признаков инфицирования этой жидкости пункции целесообразно завершать чрескожным дренированием. Если такая техника не доступна или имеются инструментальные признаки секвестрирования некротизированных тканей, предпочтительна, на мой взгляд, лапаротомия. В фазе постнекротических гнойных осложнений не должно быть дилеммы между операцией и возрастающей по набору средств интенсивной терапией. Только максимальное удаление некротизированных тканей в самой поджелудочной железе и окружающей (иногда дистанцированной) клетчатке дает шанс на успех и консервативной терапии.

Достаточно внушительный по числу наблюдений опыт многоцентрового исследования в европейских клиниках убедительно показал, что многие больные нуждаются в большом числе запрограммированных релапаротомий. В этом отношении часто оказывается предпочтительным метод лапаростомии.

Однако проведенный нами ранее анализ летальных исходов при панкреатите в г. Москве показал, что основными их причинами в фазе гнойных осложнений являлись недостаточная санация гнойных очагов вследствие лишь 1-2-кратных лапаротомий или использование задних доступов к гнойникам без полной ревизии брюшной полости.

По-видимому определенного прогресса и результатах лечения панкреонекроза мы можем достигнуть прежде всего благодаря единообразному пониманию закономерностей течения заболевания и аргументированному унифицированию показаний, сроков и методов оперативного лечения.