
ДИСКУССИЯ
ПАНКРЕОНЕКРОЗ

Результаты комплексного лечения больных с деструктивным панкреатитом

Ф. Г. Назыров,
М. Х. Ваккасов,
Х. А. Акилов,
Т. С. Мамадумаров

Научный центр хирургии им. акад. В. Вахидова (дир. – доктор мед. наук Х.А. Акилов) Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкент, Филиал Государственного научного центра экстренной медицины (дир. – канд. мед. наук М.Х. Ваккасов), Наманган

Results of Destructive Pancreatitis Patients Complex Management

F. G. Nazyrov,
M. Kh. Vakkasov,
Kh. A. Akilov,
T. S. Mamadumarov

Research Centre of Surgery (Director – Prof. Kh.A. Akilov, Tashkent), Filial of State Scientific Centre of the Emergency Medicine (Director – M.Kh. Vakkasov) Namangan

Острый панкреатит (ОП) – одно из тяжелых заболеваний органов брюшной полости. Летальность составляет от 30 до 70%, достигая порой 100%. Актуальность проблемы возрастает в связи с заметным увеличением числа больных с деструктивными формами, отсутствием тенденции к стабилизации или снижению этого показателя, увеличением числа лиц молодого и среднего возраста, что делает эту проблему остро социальной [8, 9].

Вопрос о времени и объеме оперативного вмешательства при панкреонекрозе остается открытым. Несвоевременное хирургическое вмешательство приводит к прогрессированию деструктивного процесса в поджелудочной железе (ПЖ) и парапанкреатической клетчатке (ППК) с расплавлением и обширной секвестрацией тканей в условиях гнойно-некротического процесса [3].

Одним из перспективных направлений в лечении деструктивных форм панкреатита является установление рационального соотношения между традиционными лапаротомными операциями и различными вариантами малоинвазивных хирургических вмешательств – пункционно-катетери-

зационных и лапароскопических, которые в последнее время начинают применяться для лечения не только четко ограниченных жидкостных образований – нагноившихся кист, а также абсцессов, но и неограниченных деструктивных процессов как в самой ПЖ, так и в ППК. В этом направлении последние десятилетия крупными учеными-панкреатологами (В.С. Савельев, М.В. Данилов, Э.И. Гальперин, А.К. Ерамишанцев, В.А. Кубышкин, А.А. Шалимов, Н. Veger) проводятся интенсивные специальные исследования, результаты которых позволили многое прояснить в данной проблеме.

С 1980 по 1999 г. в отделении хирургии печени и желчных путей Научного центра хирургии им. акад. В.В. Вахидова находилось на лечении более 1000 больных с ОП, из них оперировано 158 (15.8%) больных с деструктивным панкреатитом (88 женщины и 70 мужчин) в возрасте от 21 года до 80 лет (табл. 1).

Причиной ОП у 106 (67.08%) больных была желчнокаменная болезнь, у 24 (15.2%) – алкоголизм, у 25 (15.9%) – травма ПЖ, у 3 (2%) – сахарный диабет. Обращает на себя внимание то, что у

Таблица 1. Характеристика больных с деструктивным панкреатитом

Характер и масштаб поражения ПЖ	Число больных
Мелкоочаговый и субтотально-тотальный жировой панкреонекроз (стерильный/инфицированный)	50
Субтотально-тотальный геморрагический панкреонекроз (стерильный/инфицированный)	63
Очаговый, субтотальный, тотальный гнойный панкреатит с образованием абсцесса ПЖ и забрюшинной флегмоны (инфицированный)	45

Таблица 2. Оценка тяжести состояния больных ОП по шкале J. Ranson (1974 г.)

При поступлении	Через 48 ч после госпитализации
Возраст > 55 лет	Снижение гематокрита более чем на 10%
Глюкоза крови > 11 ммоль/л	Кальций плазмы < 5 ммоль/л
Лейкоциты > $1.6 \cdot 10^9$ /л	Мочевина > на 1.8 ммоль/л
Лактатдегидрогеназа > 400 ед/л	Pa O ₂ < 60 мм рт. ст.
АСТ > 250 ед/л	BE > 4 ммоль/л
	Дефицит жидкости > 6 л

Таблица 3. Достоверность симптомов и признаков ОП

Симптом болезни	Число больных	Достоверность, %
Боли в животе	158	100
Тошнота/рвота	105	66.4
Повышение температуры тела	85	57.8
Напряжение мышц	158	100
Диарея	37	25.1
Метеоризм	87	55.06
Тахикардия	158	100
Жажда	101	68.7
Одышка	92	62.5
Шок	51	34.6
Нарушения психики	44	29.9
Нарушение функции почек	82	55.7

106 (67.08%) из 158 больных пусковым моментом в развитии ОП была желчнокаменная болезнь. У 39 больных диагностирован холедохолитиаз, у 42 – холангит и у 53 – признаки механической желтухи. Ферментативный холецистит установлен у 31 больного, флегмонозный – у 41, гангренозный – у 33 больных.

Анализ этиологических факторов в развитии ОП в зависимости от пола пациентов позволил установить, что среди больных большинство составили женщины, что, очевидно, связано с более высокой частотой желчнокаменной болезни у лиц женского пола.

При оценке тяжести физического состояния больных руководствовались критериями J. Ranson, что имело важное значение при применении консервативной тактики лечения и выборе метода оперативного вмешательства у больных ОП (табл. 2). Средний балл по критериям Ranson в общей выборке составил 4.6.

Всего легкое течение ОП имело место у 54 (36.6%), средней тяжести – у 47 (29.7%) и тяжелое – у 57 (36.1%) пациентов.

Данные о тяжести физического состояния больных ОП в зависимости от формы заболевания представлены в табл. 3.

Полученные показатели позволили выделить из группы больных с панкреонекрозом группу больных с повышенным риском осложнений.

В верификации диагноза и выборе адекватного метода хирургического лечения острого деструктивного панкреатита приоритетную роль играют ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ) и лапароскопия.

С помощью эхографии устанавливают степень увеличения поджелудочной железы, четкость ее контуров, распространение изменений эхоструктуры, эхогенность паренхимы, изменения в желчном пузыре. При панкреонекрозе выявляют обширные участки пониженной эхогенности и эхонегативные зоны. Наличие эхонегативных зон свидетельствует о расплавлении тканей. Как правило, внутри этих зон определяются плотные крупные включения – секвестры. При наличии выпота в сальниковой сумке по задней стенке желудка определяется однородная полоска серповидной формы. Метод высокоинформативен при обнаружении псевдокист, абсцессов сальниковой сумки (СС) и ПЖ, а также забрюшинной флегмоны, возникающих вследствие панкреонекроза.

С помощью КТ удается получать четкое изображение очага патологических изменений в области ПЖ и проводить визуальный денситометрический анализ КТ-семиотики при всех формах поражения органа. КТ при остром панкреатите позволяет отличить отечный панкреатит от деструктивного, мелкоочагового от крупноочагового панкреонекроза, выявить инфильтрацию и распространение экссудата в брюшной полости и за-

Таблица 4. Характер и объем оперативных вмешательств у больных с деструктивным панкреатитом

Характер операции	Число больных	
	абс.	%
Некросеквестрэктомия + холецистэктомия + дренирование холедоха + закрытый длительный лаваж СС	59	37.3
Переход на открытую операцию после закрытого длительного лаважа	31	21.8
Некросеквестрэктомия + абдоминализация ПЖ + полуоткрытая операция с лаважем СС + холецистостомия + переход на открытую операцию [12]	20	13.6
Открытые операции (некросеквестрэктомия, оментопанкреатобурсостомия + люмбостомия + холецистэктомия + дренирование холедоха + этапные ревизии и санационные операции на ПЖ + переход на закрытый длительный лаваж СС	27	17.7
Видеолапароскопическая санация и дренирование брюшной полости + дренирование и лаваж СС + перитонеальный диализ	13	8.8
Резекция тела и хвоста ПЖ + спленэктомия + холецистостомия	8	5.4

брюшинном пространстве, контролировать течение процесса и эффективность лечения. Это важно потому, что при отечной форме показано консервативное лечение, при деструктивном острым панкреатите необходимо оперативное лечение.

Эндоскопическую ретроградную панкреатикохолангиографию (ЭРПХГ) и папиллосфинктеротомию (ЭПСТ) проводили при билиарном панкреатите, отсутствии деструкции желчного пузыря и перитонита, холедохолитиазе с явлениями билиарной и панкреатической гипертензии, ущемленном камне большого дуоденального сосочка, стенозе терминального отдела холедоха.

Лапароскопия является обязательным лечебно-диагностическим методом, с помощью которого можно дифференцировать клинические формы панкреатита, характер патологического процесса, распространенность и этиологию перитонита.

Сроки оперативного вмешательства выбирали в зависимости от общего состояния больного, клинического течения болезни и степени нарастания признаков интоксикации: тяжести гемодинамических нарушений и степени панкреатогенного шока, функциональной недостаточности паренхиматозных органов, постнекротических осложнений, а также по данным УЗИ, КТ, лапароскопии.

Из 158 больных 80 были оперированы в первые сутки после госпитализации. Показаниями к экстренной операции явились деструктивный панкреатит в сочетании с деструктивным калькулезным холециститом, перитонит, неэффективная консервативная терапия при прогрессирующем ухудшении состояния больных.

Во время операции воспалительный и некротический процесс в области головки и тела ПЖ был диагностирован у 48 (31.9%), тела и хвоста – у 66 (41.7%), тотальное поражение паренхимы

ПЖ – у 44 (27.9%) больных. Местный перитонит выявлен у 19 (12.9%), диффузный – у 79 (53.7%), распространенный – у 24 (16.3%) больных.

Закрытые операции с активным дренированием СС для проведения проточного или фракционного лаважа полости очага деструкции и СС выполнены 90 больным (табл. 4). Показаниями к закрытому методу дренирования явились абсцесс ПЖ и СС, ограниченный характер деструкции ПЖ без поражения забрюшинной клетчатки (флегмона забрюшинной клетчатки). В послеоперационном периоде основными скрининговыми методами контроля за патологическим процессом в ПЖ и забрюшинной клетчатки являются УЗИ, КТ.

Переход на открытый или полуоткрытый метод дренирования после проведенных закрытых операций (31) осуществлялись при прогрессировании панкреонекроза, секвестрации паранкретальной клетчатки и забрюшинного пространства. При механической желтухе, обусловленной сдавлением терминального отдела общего желчного протока головкой ПЖ и воспалительным инфильтратом гепатодуоденальной связки, деструкции желчного пузыря производили холецистэктомию и дренирование общего желчного протока.

Полуоткрытые (традиционные) методы операции в сочетании с абдоминализацией ПЖ использовали у 20 больного. В этих условиях целостность СС сохранялась, лапаротомную рану ушивали наглухо. Через дополнительные широкие разрезы в боковых областях брюшной стенки дренировали СС с подведением марлевых тампонов, пропитанных антисептическим раствором или мазью левомеколь. Дренажи и тампоны заменяли через 4–5 дней после операции. Однако после такой операции число больных, требующих перехода на открытый метод лечения, увеличивается (12). Основными недостатками такой операции явились отсутствие достаточных условий для отхождения секвестров, адекватной эвакуации

тканевого детрита и гнойно-некротических масс, что приводило к ухудшению общего состояния больных и развитию тяжелой интоксикации. Для предупреждения этих осложнений операции необходима своевременная и адекватная замена дренажей и тампона, не реже чем через 48–72 ч. Лаваж СС производили проточным или фракционным методом.

Открытые операции выполнялись у 70 больных, из них у 63 – в виде наложения оментопанкреатобурсостомы, у 7 – в виде лапаростомии. Открытые дренирующие операции производили в основном при распространенном смешанном панкреонекрозе (субтотальный/тотальный крупноочаговый, инфицированный панкреонекроз) с обширной инфильтрацией забрюшинной клетчатки, при абсцессе ПЖ и СС, выраженной секвестрации парапанкреальной клетчатки, забрюшинной флегмоне, неэффективности закрытых или полукрытых операций. Этот метод предполагает создание широкого доступа к СС, ПЖ и забрюшинной клетчатке. Наиболее адекватным доступом считаем верхнюю срединную лапаротомию. В первом варианте, через широкое “окно” в желудочно-ободочной связке производили некросеквестрэктомию, дренирование и тампонирувание СС с формированием оментопанкреатобурсостомы в верхней трети послеоперационной раны. Далее в зависимости от состояния больных через 24–48 ч и 5–7 дней после операции выполняли некросеквестрэктомию с повторной санацией и дренированием салниковой сумки через оментобурсостомы.

При распространении воспалительного инфильтрата на корень брыжейки поперечной ободочной кишки, паранефральную клетчатку и параколон, клетчатку малого таза производили некросеквестрэктомию методом дигитоклазии, вскрытия забрюшинной флегмоны после мобилизации ДПК, правого или левого фланга ободочной кишки в зависимости от пути распространения воспалительно-некротического процесса. Операцию завершали дренированием салниковой сумки через отдельные проколы в правом и левом подреберье двухпросветными дренажными трубками. Перчаточный тампон с мазью левомеколь вводили через оментобурсостомы. Подведение дренажей и тампона в забрюшинное пространство осуществляли через правосторонний или левосторонний люмботомический разрез, или в правой и левой подвздошных областях.

Величина сформированной оментопанкреатобурсостомы не превышала 5–6 см. Такая хирургическая тактика обеспечивает адекватный доступ к этим зонам и условия для выполнения этапных санационных некросеквестрэктоми под общим обезболиванием с интервалом 48–72 ч, заменами тампона и дренажей через сформированные оментопанкреатобурсостомы и люмбостомы. Количество санационных операций колебалось от 3 до 6.

Первые 2 или 3 операции выполняли в условиях операционной, остальные – в отделении интенсивной терапии под внутривенным обезболиванием.

Холецистэктомию и наружное дренирование общего желчного протока производили почти во всех наблюдениях.

При распространенном гнойном перитоните производили динамическую санационную лапароскопию с дренированием брюшной полости для проведения перитонеального диализа. Санация брюшной полости с помощью лапароскопа позволяла провести направленное нетравматичное и полное удаление гнойного экссудата, что исключает необходимость релапаротомии, лапаростомии, особенно у больных старческого и пожилого возраста в терминальной стадии перитонита. Лапароскопия дает возможность без наркоза провести многократные санации брюшной полости при продолжающемся перитоните любого происхождения.

При субтотальном крупноочаговом панкреонекрозе с преимущественным поражением тела и хвоста ПЖ 8 больным выполнили левостороннюю резекцию органа со спленэктомией и холецистостомией. Операцию заканчивали дренированием СС и подведением тампона к культе ПЖ.

В послеоперационном периоде продолжали мониторинг основных параметров жизневажных органов и систем (ЭКГ, центральная гемодинамика, наблюдения за поступлением жидкости из дренажей с определением характера микрофлоры, диурез, ЦВД, лабораторно-биохимические тесты, динамика общего состояния по показателю J. Ranson, полипозиционные УЗИ ПЖ и забрюшинного пространства, плевральных синусов, а при его неясности – КТ.

С целью проведения активной детоксикации и удаления секвестральных тканей проводили постоянный лаваж салниковой сумки и забрюшинной клетчатки через установленные двухпросветные дренажные трубки стерильными растворами фурацилина, 0.01% раствором хлоргексидина с добавлением антибиотика (аминогликозидов), контрикала и 5-фторурацила. По мере очищения СС и забрюшинной клетчатки от некротических тканей и детрита, при появлении грануляционной ткани переходим к закрытому методу проточного или фракционного промывания, которое продолжалось до уменьшения отделяемой гнойно-секвестральной массы и детрита по дренажам и отсутствия новых очагов некроза и абсцесса по данным УЗИ, а при его неясности – КТ.

В послеоперационном периоде в условиях отделения интенсивной терапии проводили инфузионно-дезинтоксикационную терапию, направленную на ликвидацию полиорганной недостаточности, профилактику прогрессирования панкреонекроза и инфицирования некротических тканей, нейтрализацию медиаторов воспаления и блокирование желудочной и панкреатической секреции.

Одним из компонентов инфузионно-детоксикационной терапии явилось внутриаортальное введение лекарственных смесей. Данный метод в сочетании с внутриаортальной лазертерапией применен нами у всех больных в первые 10 сут послеоперационного периода.

Наиболее частыми послеоперационными осложнениями были прогрессирование синдрома полиорганной недостаточности (21.7%), тотальное нагноение послеоперационной раны и эвентрация, в основном после открытых операций (32.6%), прогрессирование панкреонекроза и забрюшинной флегмоны (11.5%), формирование абсцессов брюшной полости (10.2%), аррозионные кровотечения (7.4%), желудочно-кишечные (4.7%) и панкреатические свищи (12.9%), формирование псевдокист ПЖ (19%).

Послеоперационная летальность составила 19.5%, в том числе после закрытых операций – 31.6%, полуоткрытых – 19.7%, открытых – 13%. Использование подобной хирургической тактики позволило уменьшить количество гнойно-септических осложнений с 43 до 17.9% и снизить летальность при деструктивном панкреатите с 31 до 19.5%.

Таким образом, своевременная диагностика и сочетанное применение открытых и закрытых методов хирургического лечения деструктивного панкреатита наряду с внутриаортальной катетерной терапией в условиях отделения интенсивной терапии позволили добиться значительного улучшения непосредственных и отдаленных результатов лечения.

Список литературы

1. Атанов Ю.П. // Хирургия. 1997. № 8. С. 20–24.
2. Гальперин Э.И., Докучаев К.В., Погосян Г.С. и др. Панкрео- и парапанкреонекроз: когда оперировать и что делать? // Материалы 9-го съезда хирургов России. Волгоград, 2000. С. 31.
3. Гостищев В.К., Глушко В.А. // Материалы 9-го съезда хирургов России. Волгоград, 2000. С. 30–31.
4. Данилов М.В., Глабай В.П., Буриев И.М. и др. // *Анналы хир. гепатол.* 1996. Т. 1. С. 67–71.
5. Данилов М.В. // Там же. 1998. Т. 3. № 2. С. 122–126.
6. Иванов Ю.А., Мозгалин А.Г. // *Анналы хирургии.* 1999. № 3. С. 9–12.
7. Лобаков А.И., Ватазин А.В., Савов А.М. и др. // *Анналы хир. гепатол.* 1998. Т. 3. № 1. С. 56–61.
8. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Михайлузов С.В. и др. // Там же. 1998. Т. 3. № 1. С. 41–46.
9. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З., Соболев П.А. // *Анналы хирургии.* 1998. № 1. С. 34–39.
10. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. // *Анналы хир. гепатол.* 1996. Т. 1. С. 58–61.
11. Шалимов А.А., Лифшиц Ю.З., Кричевский В.В. и др. // *Клин. хир.* 1994. № 11. С. 3–6.
12. Шкроб О.С., Ветшев С.А., Дадвани С.А. и др. // *Анналы хир. гепатол.* 1998. Т. 3. № 1. С. 47–52.
13. Филлин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. С.-Петербург: Питер, 1994. С. 416.
14. Beger H.G., Bittner R., Buchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis // *Gastroenterology.* 1996. 91(2). P. 433–438.
15. Jones C.E., Polk H.C. Pancreas abscess // *Am. J. Surg.* 1975. V. 129. № 1. P. 44–47.
16. Rattner D.W., Legermate D.A., Lee M.J., Mueller P.R., Warshaw A.L. // *Am. J. Surg.* 1992; 163. P. 105–110.
17. Schoenberg M.N., Rau B., Beger H.G. // *Chirurg.* 1995; 66. P. 588–596.