

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования**

**«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**Государственное бюджетное учреждение
Волгоградский медицинский научный центр
Центр хирургической гепатологии**

На правах рукописи

МАЗУНОВ АНТОН СЕРГЕЕВИЧ

**РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАННИМИ СИСТЕМНЫМИ
ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПАНКРЕОНЕКРОЗА С ПОМОЩЬЮ
МАЛОИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ**

14.01.17 — хирургия

диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

кандидат медицинских наук, доцент

Бурчуладзе Нато Шакроевна

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ВЭК** — видеоэндоскопический контроль
- ДП** — деструктивный панкреатит
- ЗБПР** — забрюшинное пространство
- ЛТ** — лапаротомия
- ЛС** — лапароскопия
- ЛХС** — лапароскопическая холецистостомия
- МД** — минидоступ
- МоноОД** — моноорганная дисфункция
- ОДН** — острая дыхательная недостаточность
- ОП** — острый панкреатит
- ОПН** — острая почечная недостаточность
- ОРДС** — острый респираторный дистресс-синдром
- ОССН** — острая сердечно-сосудистая недостаточность
- ОШ** — отношение шансов
- ПОД** — полиорганная дисфункция
- ПЖ** — поджелудочная железа
- ПН** — панкреонекроз
- ПеН** — печёночная недостаточность
- ПОН** — полиорганная недостаточность
- СС** — сальниковая сумка
- СПОН** — синдром полиорганной недостаточности
- ТЛО** — традиционные лапаротомные операции
- УЗП** — пункция под ультразвуковым наведением
- ЦН** — церебральная недостаточность

ОГЛАВЛЕНИЕ.....	Страницы
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ СИСТЕМНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПАНКРЕОНЕКРОЗА (Обзор литературы).....	11
1.1 Особенности развития ранних системных осложнений у больных панкреонекрозом.....	11
1.2 Особенности интегральной оценки тяжести течения заболевания и состояния у пациентов с ранними системными осложнениями деструктивного панкреатита.....	21
1.3 Актуальные вопросы тактики хирургического лечения больных деструктивным панкреатитом с ранними системными осложнениями.....	23
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.....	26
2.1 Клиническая характеристика больных панкреонекрозом.....	27
2.2 Методы, использованные в работе.....	36
2.3 Методы статистической обработки материала и анализа данных.....	46
ГЛАВА 3. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИСТЕМНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ.....	48
3.1 Характеристика системных дисфункций у больных панкреонекрозом.....	48
3.2 Варианты течения системных осложнений у больных панкреонекрозом.....	58

3.3 Анализ влияния системных осложнений на исход деструктивного панкреатита.....	71
ГЛАВА 4. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПАНКРЕОНЕКРОЗА.....	75
4.1 Результаты применения малоинвазивных вмешательств в лечении больных с системными осложнениями панкреонекроза.....	75
4.2 Результаты применения традиционных лапаротомных операций в лечении больных с системными осложнениями панкреонекроза.....	89
4.3 Результаты консервативного лечения панкреонекроза и его ранних системных осложнений	105
ГЛАВА 5. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ МАЛОИНВАЗИВНЫХ И ТРАДИЦИОННЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПАНКРЕОНЕКРОЗА.....	115
5.1 Сравнение базовых показателей в разных группах.....	116
5.2 Сравнительная оценка результатов лечения больных панкреонекрозом, ассоциированных с применявшимися хирургическими методами.....	117
5.3 Сравнительный анализ течения системных дисфункций у больных панкреонекрозом, перенесших щадящие и традиционные операции.....	121
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	132
ВЫВОДЫ.....	141
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	143
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК.....	144

ВВЕДЕНИЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Панкреонекроз (ПН) по-прежнему остается распространенной ургентной патологией органов брюшной полости, сопровождающейся высокой летальностью [3, 21, 30, 38, 56, 64, 67, 82, 119]. Вместе с тем, за последние два десятилетия нельзя не отметить существенное снижение неблагоприятных исходов деструктивного панкреатита (ДП) [60, 63, 88, 91]. Несомненное влияние на уровень летальности оказало внедрение современных методов диагностики, новых схем консервативного и хирургического лечения [1, 2, 7, 33, 36, 54, 57, 63, 67, 90, 96, 97, 98, 102, 112, 113, 127, 128, 136, 145, 153].

Основной причиной неблагоприятного результата лечения ПН является сочетание его осложнений: системных и локальных [30, 38, 53, 56, 64, 82, 88, 91, 122, 140, 143]. И если врачи хирургического профиля подробно изучают локальные осложнения ДП, то системные осложнения, зачастую, выпадают из поля их зрения, так как расцениваются в качестве прерогативы врачей интенсивной терапии. Вместе с тем, системные и локальные осложнения ПН обладают свойством взаимного отягощения, и исход заболевания, нередко, оказывается сопряженным с результатом эффективного воздействия и на те, и на другие.

По сводным данным авторов значительная часть пациентов (42—60%) с тяжелым острым панкреатитом умирает на первой неделе заболевания, в фазе панкреатогенной токсемии. Основной причиной летальных исходов являются «ранние токсемические» осложнения. Больные с подобными расстройствами представляют наиболее проблемную в диагностическом, лечебном и социальном аспектах группу. Развитие ранних системных осложнений ПН, как правило, создает для врача-хирурга ситуацию, когда течение болезни становится перестаёт быть управляемым, а его исход становится неопределенным. Поэтому поиск

способов и схем ранней диагностики и прогнозирования системных дисфункций, связанных с течением ДП, в период нарастающей тканевой деструкции и контроля эффективности их коррекции является актуальным вопросом в абдоминальной хирургии, требующим дальнейшего изучения [3, 18, 19, 63, 66, 67, 69, 90, 91, 100, 102, 119, 123, 128, 131, 140, 143, 148, 166].

В литературе отсутствует согласованный подход к выбору между консервативным и хирургическим лечением в ранней фазе ПН. Остаются дискуссионными показания, сроки и последовательность применения малоинвазивных и традиционных лапаротомных вмешательств с целью лечения заболевания на фоне возникновения системных осложнений. Недостаточно изученной и освещенной остается проблема использования операций из минидоступа в качестве первичного, а возможно, и окончательного хирургического пособия у больных с ДП [4, 5, 14, 15, 17, 20, 34, 71, 90, 110, 136, 127, 167].

Внедрение малоинвазивных методов диагностики, современных схем медикаментозного и хирургического лечения не могли не отразиться на течении системных расстройств, и, как следствие, на непосредственных исходах заболевания. В связи с этим назрела необходимость изучения системных осложнений ПН, особенностей его течения на фоне изменившегося арсенала (диагностического и лечебного) средств воздействия на пациента, что и послужила поводом для выполнения нашего исследования.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Улучшить результаты лечения больных деструктивным панкреатитом путем определения принципов выбора оптимальной хирургической тактики в зависимости от особенностей течения заболевания, связанных с его системными осложнениями.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для достижения вышеуказанной цели поставлены следующие задачи:

1. Получить новые данные об особенностях течения системных осложнений у больных панкреонекрозом на фоне использования современных методов диагностики и лечения.
2. Выявить закономерности влияния различных системных осложнений на исход панкреонекроза.
3. Оценить результаты хирургического лечения больных с системными осложнениями панкреонекроза.
4. Изучить влияние хирургических вмешательств на динамику основных показателей эндогенной интоксикации при деструктивном панкреатите.
5. Провести сравнительный анализ результатов применения малоинвазивных и традиционных лапаротомных вмешательств в лечении больных с системными осложнениями панкреонекроза.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА

В исследовании получены новые данные, отражающие особенности развития системных осложнений панкреонекроза на фоне применения современных схем консервативного лечения и малоинвазивных хирургических вмешательств.

Оценена вероятность летального исхода обусловленная разными системными расстройствами в зависимости от периода деструктивного панкреатита и характера применяемого лечения.

Проведена оценка результатов хирургического лечения и уточнено влияние малоинвазивных и лапаротомных вмешательств на динамику основных показателей эндогенной интоксикации в разных фазах течения панкреонекроза.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ

Изучение выявленных закономерностей позволяет добиться оптимального развития сценария болезни, минимизировать вероятность неблагоприятного исхода панкреонекроза в фазе панкреатогенной токсемии и уменьшить число системных и локальных осложнений во втором периоде деструктивного панкреатита.

Полученные данные помогают выбрать оптимальные алгоритмы хирургического лечения больных панкреонекрозом с использованием малоинвазивных вмешательств.

ВНЕДРЕНИЕ В ПРАКТИКУ

Результаты диссертации внедрены и используются в работе хирургических отделений ГУЗ «КБ СМП №7», ГУЗ «КБ СМП №7» г. Волгограда, а также в учебном процессе на кафедре факультетской хирургии с курсом эндоскопической хирургии ФУВ и с курсом сердечно-сосудистой хирургии ФУВ ВолГМУ. Материалы исследования легли в основу учебных пособий, изданных на кафедре в 2017 году: «Острый панкреатит», «Деструктивный панкреатит и его осложнения».

НАУЧНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ

Системные осложнения сопровождают начало панкреонекроза у большинства пациентов и имеют моно- и поливариантное течение. Критически важными временными интервалами развития системных дисфункций являются 1-е, 7-е, 14-е и 21-е сутки. Наиболее распространённые системные осложнения в виде печёночной недостаточности имеют благоприятный сценарий развития. Более выраженное влияние на исход заболевания оказывают острая дыхательная, острая сердечно-сосудистая и церебральная недостаточность. Регресс системных

осложнений панкреонекроза происходит быстрее у больных с малоинвазивными хирургическими вмешательствами. В фазе панкреатогенной токсемии лечебно-санационные лапароскопии уменьшают тяжесть эндогенной интоксикации, в то время, как операции из мини-доступа и ультрасонографические пособия не оказывают существенного влияния на вероятность летального исхода, а традиционные лапаротомные операции увеличивают её. В периоде гнойно-некротических осложнений динамику эндогенной интоксикации улучшают минидоступные вмешательства и пункции под УЗ-наведением, менее выраженное влияние на неё оказывают традиционные лапаротомные операции и видеоэндоскопические пособия.

АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ

Исследование проводилось в рамках соисполнения федерального гранта Президента Российской Федерации для государственной поддержки молодых российских учёных — кандидатов наук. Основные аспекты диссертационной работы были представлены и обсуждались на юбилейной 70-й открытой научно-практической конференции молодых учёных и студентов Волгоградского государственного медицинского университета с международным участием (11—14 апреля 2012 года), на XIX Международном конгрессе хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии» (Иркутск, 19—21 сентября 2012 года), на региональном заседании РОХ (г. Волгоград, 2016), на V Съезде хирургов Юга России с международным участием (г. Ростов-на-Дону, 18—19 мая 2017 года). Апробация диссертации состоялась на совместном расширенном межкафедральном заседании кафедр факультетской хирургии с курсом эндоскопической хирургии ФУВ и с курсом сердечно-сосудистой хирургии ФУВ, госпитальной хирургии, оперативной хирургии и топографической анатомии ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава РФ, протокол №16 от 01.06.2018.

ПУБЛИКАЦИИ

По материалам диссертации опубликовано 9 работ, из которых 4 — в изданиях, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией при Министерстве образования и науки РФ (ВАК): 1) (Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. № 237 в перечне российских рецензируемых научных журналов (2017, №2 (62), С.52—55); 2) Эндоскопическая хирургия, №2264 (2017, №23 (4), С.12—15); 3,4) Медицинский вестник юга России. Изд. РостГМУ, №1230 (2017, №2 Приложение. V Съезд хирургов Юга России с международным участием. Тезисы: 18—19 мая 2017 г. С.226—227).

СТРУКТУРА ИССЛЕДОВАНИЯ

Диссертационная работа изложена на 164 страницах печатного текста, иллюстрирована 39 рисунками, 21 таблицей, содержит введение, обзор литературы, главы, посвященные результатам собственных исследований, заключение, выводы, практические рекомендации, библиографический указатель, включающий 170 литературных источников (115 — отечественных и 55 — зарубежных).

ГЛАВА 1. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИСТЕМНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ВОПРОСЫ ВЫБОРА ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ В РАННИЕ СРОКИ РАЗВИТИЯ ПАНКРЕОНЕКРОЗА

(Обзор литературы)

Несмотря на совершенствование методов диагностики и лечения ОП, отмечаемое в последние десятилетия, заболевание остается наиболее сложным в хирургии органов брюшной полости. В нашей стране показатели заболеваемости для данной патологии составляют 36—40 случаев на 100 тыс. населения, то есть от 52 200 до 58 000 человек в год, что по масштабам сопоставимо с потерями от дорожно-транспортных происшествий [21, 30, 38, 56, 63, 64, 65, 67, 91]. В 20—25% случаев течение воспалительного процесса в ПЖ носит деструктивный характер. Стабильно высокая летальность у этой части пациентов, составляющая по разным данным от 20 до 53%, связана с высокой частотой развития осложнений, которые существенно отличаются на ранних и поздних стадиях развития заболевания и определяют его особенности в каждом конкретном случае [24, 30, 49, 56, 60, 67, 81, 148]. При этом 45% смертельных исходов приходится на первую фазу течения ПН [66, 91, 122, 131, 157]. Высокий уровень летальности, ассоциированный с ранними системными осложнениями ДП, отсутствие единой тактики в этот период заболевания побуждают хирургов к поиску наиболее оптимальных вариантов лечения [1, 4, 5, 6, 33, 90, 104, 109, 110, 115, 121, 144, 165].

1.1 Особенности развития ранних системных осложнений у больных панкреонекрозом

Изучение особенностей течения ДП и его осложнений имеет богатую историю. В 1673 г. Greisel впервые описал клиническое наблюдение ПН, приведшего к смерти в течение 18 часов с момента заболевания и

подтверждённого на вскрытии. Позднее, Stoerk (1762) описал клиническую картину «геморрагии в поджелудочную железу». В 30-х годах XIX столетия Lawgense впервые опубликовал наблюдение геморрагического панкреатита. Спустя 11 лет, Claessen (1842) первым диагностировал это заболевание. В 1870 году американский патологоанатом Klebs представил первую классификацию ОП, которая в работах его многочисленных последователей подвергалась лишь разнообразным уточнениям. В дальнейшем всего было предложено до 100 классификаций заболевания, но далеко не все из них включали систематизированные описания осложнений. В 1897 году отечественный хирург А.В. Мартынов защитил первую в стране диссертацию, посвященную заболеваниям ПЖ. Подчёркивая трудность диагностики, он писал: «При распознавании острого панкреатита ошибка является правилом, тогда как правильный диагноз — исключением». Современный ему этап развития панкреатологии А.В. Мартынов называл «периодом знакомства с клинической стороной патологии». В.И. Разумовский (1899) утверждал, что летальный исход представляет обычный конец панкреатических геморрагий, но в «известных случаях возможно и выздоровление».

В 1972 году В.В. Чаплинский и А.И. Гнатышак попытались выделить несколько основных синдромов в течении заболевания: «печеночно-поджелудочный», «панкреаторенальный», «панкреатокардиоваскулярный», «панкреатосупраренальный» и «панкреатоцеребральный». Несмотря на то, что выделенные симптомокомплексы позволили отразить некоторые особенности патогенеза ДП, они не позволили составить представление о сроках, последовательности возникновения, патогенетической взаимосвязи системных осложнений ПН.

В.С. Савельев и В.М. Буянов (1979) предложили выделять в течении заболевания 3 периода: 1) гемодинамических расстройств, во время которого преобладают волевические нарушения; 2) функциональной недостаточности, или токсической дистрофии паренхиматозных органов; 3) местных абдоминальных и септических гнойных осложнений [30, 91].

С конца 80-х гг. прошлого столетия постепенно оформилось представление о ДП как о длительном двухфазовом процессе. Первая фаза проявляется панкреатогенной токсемией, вторая — деструктивными изменениями в ПЖ и забрюшинной клетчатке. Выделение периодов в течении ПН имеет важное практическое значение, так как позволяет патогенетически обосновать принципы лечения этой сложной патологии [5, 30, 90, 56, 67].

Во второй половине XX века были созданы различные методы оценки и системы классификаций острых и хронических воспалительных заболеваний ПЖ (Марсельская классификация 1964 и 1984 гг., Марсельско-римская классификация 1988 г., классификация острого панкреатита — Атланта 1992 г.). На IX Всероссийском съезде хирургов (Волгоград, 2000) была предпринята попытка систематизации осложнений ДП. В представленной классификации были выделены ранние (1—4 сутки от начала заболевания) и поздние (5—14 суток) постнекротические осложнения. Также были определены системные и местные осложнения [13, 25, 104].

В работе Schuster и соавторов (2006) у больных ОП была выделена так называемая «триада смерти», включающая острую печёночную, дыхательную и почечную недостаточности.

По данным Veger и соавторов (2007) более 50% случаев ПН, подтвержденных по результатам КТ, сопровождались почечной или лёгочной недостаточностью, синдромами шока и сепсиса [122, 123].

Рядом отечественных авторов, таких, как Э.И. Гальперин (2007), Н.Н. Свистунов (2009) показано, что развернутая характеристика изменений, обусловленных течением ДП, будет далеко не полной, если в ней не отразить основные виды системных нарушений — лёгочную, сердечную, почечную дисфункции [14, 29].

В 2011 г. в г. Кочин (Индия) были представлены первые результаты разработки усовершенствованной классификации ОП, в создании которой приняли участие 11 национальных и международных ассоциаций панкреатологов. Согласно разработанной классификации в течении ПН различают системные и локальные осложнения. Среди первых выделяют респираторную, кардиоваскулярную, ренальную, печёночную и церебральную недостаточность. К системным расстройствам относят также полиорганную дисфункцию (ПОД), полиорганную недостаточность (ПОН), синдром системного воспалительного ответа (ССВО/SIRS), сепсис [10, 69, 72, 80].

По данным разных авторов частота развития системных осложнений у больных ДП колеблется в пределах 61—97%, именно они представляют наибольшую опасность и являются причиной высокой летальности [30, 66, 90, 95, 100, 128, 148].

Важнейшим системным расстройством у больных ДП является острая дыхательная недостаточность (ОДН), которая, по данным разных авторов, возникает у 20—50% пациентов и характеризуется многообразием клинических проявлений [26, 58, 168]. В одних случаях семиотика поражения лёгких развивается постепенно, в других превалирует в картине основного заболевания. В патогенезе респираторных расстройств и плевропульмональных осложнений у больных ПН ведущее значение имеет «уклонение» активированных панкреатических ферментов в системный кровоток в результате несостоятельности биологических барьеров, обусловленной деструктивными изменениями в ПЖ и забрюшинной клетчатке. Одним из первых биологических «фильтров» на пути субстратов панкреатической агрессии, которые могут поступать в кровь, как через порталный коллектор, так и через грудной лимфатический проток, оказывается микроциркуляторное русло лёгких.

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) — тяжелая, угрожающая жизни, форма паренхиматозной ОДН, формирующаяся как неспецифическая фазовая реакция ранее интактных лёгких на затянувшиеся расстройства

периферической микроциркуляции с сопутствующей длительной гипоперфузией тканей и развитием продолжительной и тяжёлой циркуляторной гипоксии. ОРДС проявляется прогрессирующей гипоксемией, внутрилёгочным шунтированием крови, двусторонней инфильтрацией лёгочных полей на рентгенограммах грудной клетки, быстрым снижением податливости лёгочной ткани, лёгочной гипертензией при отсутствии признаков левожелудочковой недостаточности.

У пациентов с ДП дисфункция дыхательной системы может быть связана не только с микроциркуляторными расстройствами в лёгких, но и с плевропульмональными осложнениями, которые описывают чаще как левосторонние плевральные выпоты, ателектазы и пневмониты. Они встречаются более чем в 8—15% наблюдений. На аутопсии обнаруживаются микроскопические ателектазы и рассеянная внутрисосудистая коагуляция в легких у 83% умерших от ОП больных [58, 168]. Плевропульмональные осложнения чаще носят скоропреходящий, летучий характер, появляясь и исчезая у одного и того же пациента в течение короткого промежутка времени. Существенное значение в развитии ОДН имеет нарушение экскурсий диафрагмы в результате пареза кишечника и образования очагов жирового некроза на её поверхности. Так, бляшки стеатонекроза на абдоминальной поверхности диафрагмы при лапароскопии (ЛС) встречаются у 50% больных с респираторными расстройствами, обусловленными течением ПН [39, 43, 58, 92].

Период гемодинамических нарушений при ПН характеризуется расстройствами периферического кровообращения и центральной гемодинамики различной степени выраженности. В результате токсемии, развивающейся с первых суток от начала заболевания, формируется синдром низкого сердечного выброса (СВ), отмечающийся даже при нормальных значениях объёма циркулирующей крови (ОЦК) и её кислородной ёмкости.

В отличие от медленно развивающейся жировой, при быстро прогрессирующей геморрагической форме ДП в клинической картине заболевания преобладают признаки выраженных расстройств центральной и

периферической гемодинамики: тахикардия (90,7%), гипертензия (18,5%), гипотония и коллапс (19—80%), выявляются симптомы Лагерлефа, Джонсона-Кюллана-Грюнвальда, Мондора, Грея-Тёрнера и Девиса (40%). Стойкие нарушения микроциркуляции, не поддающиеся медикаментозной терапии, являются неблагоприятным прогностическим фактором. На ЭКГ наиболее часто выявляют нарушения ритма: синусовую тахикардию (75%), экстрасистолию (7%), мерцательную аритмию (18%), а также, изменения миокарда (82%), нарушения проводимости (30%), перегрузку правых отделов сердца (14%). Изменения на ЭКГ появляются рано — в первые дни заболевания. Сочетание синусовой тахикардии с блокадой проводящих путей, перегрузкой правых отделов сердца, нарушением коронарного кровотока у больных молодого возраста свидетельствует о прогрессировании заболевания и об обширности некротических изменений в ПЖ. Достаточно частым осложнением ПН является перикардит.

Манифестация коагулопатии, обусловленной течением ДП, способствует значительному ухудшению коронарной перфузии, что, особенно при наличии у пациентов сопутствующей кардиоваскулярной патологии, может приводить к развитию инфаркта миокарда (ИМ). Гиперкоагуляция и тромбофилия, ассоциированные с основным заболеванием, могут приводить к развитию тромбоэмболии лёгочной артерии (ТЭЛА) [90, 91, 120, 124].

В 18,2% случаев течение ПН осложняется панкреатогенным циркуляторным шоком, картина которого характеризуется крайне тяжёлым общим состоянием, семиотикой микроциркуляторных нарушений (бледностью, акроцианозом и др.) тахипноэ, тахикардией, слабым пульсом, гипотензией со значительным уменьшением пульсового давления, сердечного выброса (СВ), минутного объёма сердца (МОС), снижением центрального венозного давления (ЦВД), изменениями на ЭКГ ишемического типа, олигоурией, метаболическим ацидозом. В позднем периоде ДП усугублению нарушений регионарной и системной гемодинамики

способствует развитие синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) [10, 69, 72, 80].

Нарушения функций почек различной степени тяжести возникают у 63% пациентов с деструктивными изменениями в ПЖ. Полностью обратимые, кратковременные функциональные расстройства (лёгкая степень) выявляются у 53% больных, условно обратимые и необратимые повреждения (более тяжёлые формы) — в 38% наблюдений, полная декомпенсация функции почек с трансформацией в острую почечную недостаточность (ОПН) — в 9—17,5% случаев. Сочетание дисфункций печени и почек (гепаторенальный синдром) определяются у 43% пациентов, трансформация в ПОН — у 18% больных [117, 120, 124, 154, 161].

К семиотике ОПН относят олигурию, протеинурию и азотемию. Степень тяжести представленного расстройства определяют с помощью критериев AKIN (Acute Kidney Injury Network, 2007). Используют также индекс выведения инфузионной жидкости (отношение суточного диуреза к объёму инфузии), критический уровень которого составляет — 56%, а повышение до 60—80% говорит об эффективности проводимого лечения.

Олигурия в начале заболевания носит преренальный характер и является ответом организма на гиповолемию и гипотонию, которые сопровождаются включением действия антидиуретического гормона, альдостерона, ренин-ангиотензина. В поздние сроки развития ДП за счет грубых морфологических изменений в почках в виде нефрозонефрита и некроза канальцев развивается ренальная олигурия. Структурные изменения в почках при геморрагической форме ПН более выражены, чем при жировой.

Почечная дисфункция нередко сочетается с печёночной недостаточностью, прогрессированием перитонита и паралитической кишечной непроходимостью [10, 95, 169].

Нарушения функций печени встречаются у 18—84% пациентов с ДП. Они значительно усугубляют тяжесть течения основного заболевания и приводят к смерти 40—90% больных. Вероятность дебюта этого осложнения выше в первой фазе ПН. Печёночная недостаточность (ПеН) чаще ассоциируется с геморрагической клинико-морфологической формой ДП [95, 101, 108].

Печень, являясь венозным коллектором непарных органов брюшной полости, несомненно, подвергается воздействию активированных ферментов и токсинов, попадающих в кровоток в результате деструктивного процесса в ПЖ, следствием чего является блокада метаболизма печёночной клетки и ретикулоэндотелиальной системы (РЭС). Прогрессирование некротических процессов, приводящих к развитию массивной деструкции печени и развёртыванию семиотики ПеН, в значительной степени обусловлено срывом компенсаторных возможностей антиоксидантной системы этого органа. Важным фактором в патогенезе рассматриваемого системного осложнения ПН является редукция портопечёночного кровообращения с развитием гипоперфузии печени. В результате циркуляторных нарушений, гипоксии и морфологических изменений при ОП страдают углеводная, жёлчеобразующая, белковосинтетическая, детоксикационная и другие функции. Характер течения ПеН также зависит от предшествующих изменений, связанных с сопутствующей патологией жёлчевыводящих путей, алкоголизмом, ожирением, сахарным диабетом и др. Необходимо отметить, что печень обладает значительным регенераторным и компенсаторным потенциалом. Основными проявлениями печёночной дисфункции являются гипербилирубинемия, повышение активности цитолитических ферментов, а также глубокие метаболические и иммунологические сдвиги. Клинико-биохимическая семиотика функциональных расстройств печени и блокады РЭС составляет сущность синдрома панкреатогенной гепатаргии, патогномоничного для токсического гепатита и острой панкреатогенной дистрофии печени. Поражённый орган не способен полноценно осуществлять антитоксическую функцию, что создает условия для

циркуляции в жидких средах организма большого количества различных токсических веществ, таким образом, замыкается порочный патогенетический круг эндогенной интоксикации. Глубокие морфологические и, следовательно, функциональные нарушения печени наблюдаются практически у всех пациентов с ДП, при этом клинические проявления синдрома панкреатогенной гепатаргии и острой токсической дистрофии печени часто протекают стёрто, маскируясь за семиотикой основного заболевания и других системных осложнений. Учитывая этот факт, верификация и прогноз развития ПеН у больных ПН должны основываться не столько на клинических, сколько на лабораторных и инструментальных данных (гемодинамических и морфологических), позволяющих в перспективе оценивать резервные возможности печени [87, 95].

У 15,8—61,2% пациентов с деструктивными формами ОП выявляют психические нарушения, которые с большей вероятностью развиваются при субтотальном или тотальном поражении ПЖ. При геморрагическом ПН церебральная недостаточность (ЦН) встречается у 60% больных, при жировом — у 42% пациентов. Дисфункции центральной нервной системы (ЦНС) чаще выявляют у мужчин — 60% наблюдений, чем у женщин — 40% случаев. Психомоторное возбуждение, галлюцинации более характерны для больных, ранее злоупотреблявших алкоголем [111, 132].

По характеру течения психических расстройств выделяют три симптомокомплекса: 1) начальные психические нарушения (лёгкое течение) — эйфория, тревога, негативизм; 2) панкреатогенный делирий (средняя степень) — психомоторное возбуждение, галлюцинации; 3) панкреатогенная кома (тяжёлое течение) — резкое угнетение психики с утратой сознания.

В основе ЦН у больных с ДП лежат гипоксия, отёк, набухание и структурные изменения головного мозга, реже — тромбоз церебральных сосудов, субарахноидальные кровоизлияния, инфаркт головного мозга с размягчением вещества.

К ведущим факторам патогенеза нарушений психики, ассоциированных с деструктивным процессом в ПЖ, относят липаземию, интоксикацию продуктами распада белка, венозное полнокровие мозга, гипокалиемию, нарушение дезинтоксикационной функции печени и почек. Показатели летальности у пациентов с ПН, осложнённым ЦН, колеблются в диапазоне 20—70% [10, 111, 150].

У 20—30% больных ОП заболевание протекает тяжело вследствие возникающей ранней (токсической) или поздней (септической) полиорганной недостаточности (ПОН). Синдром полиорганной недостаточности (СПОН) определяется как универсальное поражение 3-х и более систем органов в результате тяжелой неспецифической стресс-реакции, к которой можно отнести и ПН, и не может спонтанно восстанавливаться путем ауторегуляции, требуя частичной или полной коррекции или протезирования утраченных функций. В ранние сроки заболевания СПОН развивается вследствие ферментативной интоксикации, окислительного стресса, выброса активных медиаторов, а в поздние — на фоне вторичных гнойно-некротических осложнений. Возникающая недостаточность какой-либо одной системы органов последовательно вовлекает в патологический процесс другие, в результате чего нарушаются их функции. ПОН не является просто суммой недостаточности различных органов и систем, а представляет собой самостоятельную нозологическую форму. В настоящее время СПОН у пациентов с ДП является ведущим патогенетическим фактором летальности, уровень которой зависит от количества систем, вовлеченных в патологический процесс [72, 161]. Так, при недостаточности двух систем органов показатель летальности достигает 30—40%, а при трех или четырех — 90—97% [60, 66, 142, 161, 164, 169]. При ПН мультиорганные дисфункции определяют интегральную тяжесть состояния больных, прогноз заболевания, а также выбор оптимальной тактики лечебных мероприятий.

1.2 Особенности интегральной оценки тяжести течения заболевания и состояния у пациентов с ранними системными осложнениями деструктивного панкреатита

Своевременная верификация тяжёлых форм ОП, позволяющая начать лечение больных до дебюта СПОН, представляет серьёзную проблему. Потребность в раннем прогнозировании течения заболевания является очень актуальной по причине исключительной важности того короткого периода, в котором заложена ближайшая судьба пациента [8, 27, 48, 67, 95, 112, 136, 137]. Исход заболевания может отличаться не только вследствие различий в этиологии ПН, но и разницы в объективном статусе больных на момент госпитализации даже при сопоставимой структуре ПОН и при равном количестве поражённых систем органов [28, 32, 132, 142, 161]. Особенно важной представляется адекватная динамическая оценка тяжести состояния пациентов с ДП в течение первых 48 часов пребывания в лечебном учреждении [30, 38, 53, 56, 74, 91]. В настоящее время углубленная оценка тяжести ПН строится на анализе определенного комплекса критериев, составляющих структуру интегральных шкал балльной оценки параметров физиологического состояния больных. Такие системы позволяют повысить точность прогнозирования течения и исхода заболевания. Поскольку основное значение при ДП имеют системные патологические реакции (иммунные, сосудистые, гемодинамические и метаболические), используемые шкалы основаны на оценке именно этих процессов. Поиск единственного показателя, который позволил бы точно предсказать тяжесть заболевания, вряд ли увенчается успехом [40, 48, 95, 105, 137].

Все системы оценки тяжести состояния пациента при ОП можно ранжировать следующим образом:

1) шкалы, в основе которых лежат данные клинико-лабораторных исследований (системы, разработанные в НИИСП им. И.И. Джанелидзе, С.Ф. Frey);

2) шкалы, опирающиеся на результаты инструментальных методов исследования (системы В.Б. Красногорова, J.H.C. Ranson);

3) шкалы многопараметрические (системы М.И. Прудкова, М.И. Филимонова, SOFA, APACHE, APACHE II, APACHE III, TISS, TISS-28, TISS-76, SAPS, SAPS-2, MPM, MODS) [159].

Следует дифференцировать шкалы, определяющие тяжесть течения заболевания и системы, оценивающие состояние больного. Так, согласно принципам доказательной медицины разработана только одна шкала, отражающая тяжесть ОП — это система J.H.C. Ranson (1971—1972).

По результатам многих исследований установлено, что из множества прогностических шкал целесообразно использовать многопараметрические системы. Каждая из них имеет свои особенности, определяющие возможности применения в конкретной клинической ситуации [23, 48, 89, 106, 159].

К примеру, динамическая оценка тяжести ОП с помощью системы APACHE II на любой стадии заболевания помогает отследить изменение риска летального исхода в разные сроки его течения.

J. Marshall и соавт. в 1995 г. разработана шкала MODS (Multiple Organ Dysfunction Score), которая многими национальными хирургическими школами признана наиболее простой и универсальной для использования в практической медицине.

М.И. Прудков (2001), представил систему, отражающую развитие основных видов системных осложнений ПН, ранжированных по степени компенсации [56].

Объективизация состояния пациентов с ДП, осуществляемая при помощи интегральных шкал, не только имеет высокую прогностическую значимость, но и лежит в основе выбора оптимальной лечебной тактики [68, 71, 75, 89, 105, 106, 137].

Несмотря на широкое применение систем объективной оценки тяжести состояния больных ПН, необходимо отметить, что в них задействованы многие показатели, рутинное определение которых в экстренных условиях в большинстве отечественных стационаров малодоступно. Поэтому актуальным остается вопрос разработки новых универсальных шкал, включающих параметры, которые могут быть легко установлены на практике в широкой сети лечебных учреждений разного уровня.

1.3 Актуальные вопросы тактики хирургического лечения больных деструктивным панкреатитом с ранними системными осложнениями

Выбор тактики лечения пациентов с ДП в зависимости от сроков течения заболевания остается одной из основных проблем современной хирургии [73, 83, 109]. Сохраняется актуальность вопроса оптимального выбора метода и объема хирургического лечения в разных периодах ПН в условиях многообразных форм течения как самого заболевания, так и его осложнений. Особенно разнятся мнения авторов в вопросе, какому варианту лечения следует отдавать предпочтение в асептической фазе ДП в условиях развития ранних системных осложнений. Подавляющее большинство ведущих хирургических школ отдает предпочтение щадящим хирургическим технологиям [22, 35, 37, 42, 45, 59, 77, 79, 85, 93, 94]. Видеоэндоскопические вмешательства используют в периоде панкреатогенной токсемии в случаях манифестации ферментативного перитонита и/или желчной гипертензии, объем осуществляемых малоинвазивных пособий при этом варьируется: санация и дренирование брюшной полости, лапароскопическая холецистостомия (ЛХС), блокада или катетеризация круглой связки печени,

панкреатоскопия и др. [9, 11, 12, 39, 43, 50, 51, 52, 76, 92, 125, 126, 133, 134, 135, 156, 163]. Операции из открытого малого доступа (так называемая MAS-хирургия) широко применяются в период гнойно-некротических осложнений ПН [41, 46, 47, 78, 84, 103, 114, 129, 130, 138, 146, 147, 155, 158, 162, 170]. Вместе с тем, всё еще используются лапаротомные вмешательства, как с целью дренирования гнойников, так и для выполнения спленэктомии, холецистэктомии, остановки аррозивного кровотечения [24, 44, 49, 70, 74, 118, 149, 152, 160]. Изменения состояния больного, связанные с операционной травмой, маскируют и часто утяжеляют проявления системных дисфункций. Оперативные пособия при открытом лапаротомном доступе у пациентов со стерильной формой ДП непросты, связаны с хирургической агрессией высокой степени и в условиях ПОН могут оказаться непереносимыми. Так, по мнению В.С. Савельева и соавт. (2008), хирургические вмешательства путём лапаротомного доступа, предпринятые у больных при наличии стерильного ПН, всегда оказываются вынужденной мерой и могут быть отнесены к «операциям отчаяния», так как ухудшают прогноз, увеличивают количество послеоперационных осложнений до 71,4% и показатель послеоперационной летальности до 47,6—55,3% [30, 90, 91, 44, 61, 81]. Заявленную нецелесообразность выполнения ранних лапаротомий в фазе энзимной токсемии ДП обуславливают следующие факторы:

- 1) невозможность оценить границу некрозов ранее 5—6 суток с момента начала заболевания;
- 2) повышение риска инфицирования некрозов и увеличение сроков разрешения динамической кишечной непроходимости;
- 3) высокая вероятность кровотечений связанных с коагулопатией, присущей первому периоду ПН;
- 4) усиление операционной травмой катаболических процессов;
- 5) увеличение частоты развития осложнений и летального исхода.

Открытая операция, выполняемая в асептическую фазу заболевания, должна быть строго обоснована, показаниями к ней могут являться:

- 1) сохранение или прогрессирование ПОН на фоне проводимой комплексной интенсивной терапии и использования малоинвазивных оперативных вмешательств;
- 2) распространённое поражение брюшинного пространства;
- 3) невозможность достоверного исключения инфицированного характера некротического процесса или другого хирургического заболевания, требующего экстренного хирургического вмешательства [30, 90].

Подводя итог проведённого обзора литературы, необходимо отметить широкий диапазон колебаний общей и послеоперационной летальности у пациентов с ДП, что связано с рядом причин: несвоевременной диагностикой ПН и его системных осложнений, отсутствием единых и согласованных взглядов на оценку тяжести и прогноза заболевания, недостатком объективных патогенетических критериев выбора лечебной тактики, многообразием используемых методов консервативного и хирургического лечения, нерешенным вопросом рационального соотношения между традиционными операциями и различными вариантами малоинвазивных вмешательств. Необходимо отметить, что основные рекомендации по лечению заболевания исходят из специализированных центров, располагающих достаточным опытом, контингентом специалистов и материально-техническим оснащением, которые позволяют проводить комплексную диагностику и лечение ДП на передовом уровне. В большинстве стационаров оказывающих экстренную хирургическую помощь весь рекомендуемый комплекс средств обычно представлен не в полном объеме [2, 12, 29, 31, 60, 96, 97, 98, 99, 109, 110, 116, 151].

Выдвинуто предположение, что своевременная диагностика различных вариантов развивающихся ранних системных осложнений и более оптимальное использования щадящих хирургических технологий у больных ПН позволят улучшить результаты их лечения и понизить летальность. Представленная гипотеза легла в основу цели и задач настоящего исследования.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В основу работы положены результаты клинического наблюдения, обследования и лечения 418 пациентов с деструктивным панкреатитом (ДП), поступивших в клинику факультетской хирургии с курсом эндоскопической хирургии ФУВ и с курсом сердечно-сосудистой хирургии ФУВ ФГБОУ ВО «ВолгГМУ» Минздрава РФ (ГУЗ «КБ СМП №7» и ГУЗ «КБ СМП №4» Волгограда) в период с 2006 по 2013 гг. Из всех больных, включенных в исследование, 26 (6,2%) человек проходили лечение повторно в указанные сроки.

Диссертационная работа представляет собой когортное исследование с уровнем доказательности 2 и степенью надежности В (БИ) по Оксфордской градации, 2009 г., состоящее из ретроспективной и проспективной частей.

Ретроспективная часть посвящена анализу архива стационарных карт пациентов, перенесших панкреонекроз (ПН) (n=251) с 2006 по 2009 гг.

В проспективную часть вошли наблюдения за 167 больными с ДП в период с 2010 по 2013 гг.

Исследование соответствует принципам биоэтики и сохраняет конфиденциальность участвовавших в нём лиц. Научная работа проводилась с применением известных и апробированных в клинической практике технологий, манипуляций и процедур, входящих в алгоритмы стандартного лечения и не несло дополнительных затрат и рисков для его участников.

Диссертационная работа состояла из следующих этапов:

- I. Формирование групп больных с системными осложнениями ПН;
- II. Выявление закономерностей развития системных расстройств у пациентов с ДП во всей совокупности наблюдений, включённых в исследование;

III. Изучение особенностей течения системных дисфункций у больных ПН в сформированных группах;

IV. Сравнительный анализ результатов лечения пациентов с системными осложнениями ДП с использованием малоинвазивных и традиционных хирургических технологий.

Критерии включения в исследование:

- 1) Наличие верифицированного ПН с системными расстройствами;
- 2) Добровольное информированное согласие больных на участие в исследовании или согласие на статистическую обработку персональных данных при анализе стационарных карт.

Критерии исключения из исследования:

- 1) Пациенты, принадлежащие к социально незащищенным группам: инвалиды, беременные, студенты-медики, военнослужащие, участники ВОВ;
- 2) Детский возраст;
- 3) Наличие злокачественных новообразований в анамнезе;
- 4) Нежелание принимать участие в исследовании или желание выйти из него на любом из этапов, а также несогласие на обработку персональной информации, отраженной в медицинских документах.

2.1 Клиническая характеристика больных панкреонекрозом

Среди 418 пациентов, включенных в исследование, оказалось 250 (59,8%) мужчин и 168 (40,2%) женщин от 19 до 94 лет. Средний возраст составил 50 ± 17 лет, средний койко-день — $30,7 \pm 29,3$ суток (см. табл.1).

Таблица 1

Распределение больных панкреонекрозом по полу и возрасту

Пол	Возрастные группы (годы), n (%)				Всего
	До 44	45—59	60—74	75 и более	
Мужчины	139 (55,6)	76 (30,4)	25 (10)	10 (4)	250 (100)
Женщины	38 (22,6)	51 (30,4)	39 (23,2)	40 (23,8)	168 (100)
Всего	177 (42,3)	127 (30,4)	64 (15,3)	50 (12)	418 (100)

Количество лиц трудоспособного возраста составило 304 (72,7%). Более значительная часть больных была в возрасте до 44 лет — 177 (42,3%) наблюдений, от 45 до 59 — 127 (30,4%) случаев, от 60 до 74 — 64 (15,3%) наблюдения, 75 и старше — 50 (12%) случаев. Более высокая заболеваемость была отмечена у мужчин трудоспособного возраста (до 60 лет) — 51,4% (n=215).

В зависимости от характера применявшегося лечения, все наблюдения в исследовании были разделены на три группы: 1) пациенты с ранними системными осложнениями ПН, в лечении которых использовали только малоинвазивные вмешательства — 271 (64,8%) случай — I группа (основная); 2) больные, перенесшие традиционные лапаротомные операции (ТЛО) — 80 (19,1%) наблюдений — II группа (контрольная), 3) случаи, в которых хирургическое лечение не предпринималось — 67 (16,0%) пациентов — III группа (дополнительная). Распределение основных показателей (пол, средний возраст, средняя продолжительность госпитализации) в разных группах оказалось сопоставимым (см. табл. 2.)

Таблица 2

Основные характеристики сформированных совокупностей наблюдений

Группы	Показатели					
	Количество больных, n (%)	Мужчины, n (%)	Женщины, n (%)	Средний возраст (лет)	Койко-день (сут.)	Летальность, n (%)
I	271 (64,8)	152 (56)	119 (44)	49,8±17,8	26,7±22,4	37 (13,7)
II	80 (19,1)	57 (71,3)	23 (28,7)	49,9±16,9	53±44,4	26 (32,5)
III	67 (16)	41 (61,2)	26 (38,8)	51±14,7	19,6±15	10 (15)
Всего	418 (100)	250 (59,8)	168 (40,2)	50±17	30,7±29,3	73 (17,5)

Все больные поступали в стационар в срочном порядке (см. табл. 3).

Таблица 3

Распределение пациентов в группах в зависимости от времени госпитализации с момента дебюта панкреонекроза

Группы	Сроки госпитализации больных панкреонекрозом			Всего, n (%)
	До 24 ч, n (%)	24—48 ч, n (%)	≥72 ч, n (%)	
I	165 (60,9)	48 (17,7)	58 (21,4)	271 (100)
II	29 (36,3)	20 (25)	31 (38,7)	80 (100)
III	25 (37,3)	14 (20,9)	28 (41,8)	67 (100)
Всего	219 (52,4)	82 (19,6)	117 (28)	418 (100)

Пациентов доставляли в клинику в первые сутки от начала заболевания в 219 (52,4%) наблюдениях. У 199 (47,6%) больных обращение за медпомощью

было поздним, из них в течение двух суток — в 82 (19,6%) случаев, в сроки свыше трех суток госпитализировано 117 (28%) пациентов.

У лиц, включенных в исследование, ДП протекал как в сочетании с воспалительным процессом в жёлчевыводящих путях, так и без него. Небилиарный генез заболевания (автономный панкреонекроз) имел место у 301 (72%) больных. Билиарный генез основной патологии (холецистопанкреонекроз) был верифицирован у 117 (28%) пациентов (см. табл. 4).

Таблица 4

Распределение больных в группах в зависимости от патогенеза панкреонекроза

Факторы патогенеза	Количество больных панкреонекрозом			Всего, n (%)
	I группа, n (%)	II группа, n (%)	III группа, n (%)	
Билиарный	81 (29,9)	12 (15)	24 (35,8)	117 (28)
Небилиарный	190 (70,1)	68 (85)	43 (64,2)	301 (72)
Всего	271 (100)	80 (100)	67 (100)	418 (100)

Среди пациентов с автономным ПН мужчин было 71,4% (n=215) человек, а женщин — 28,6% (n=86) больных. Доля мужчин среди пациентов с холецистопанкреонекрозом составила 30% (n=35), женщин — 70% (n=82). Средний возраст у больных с холецистопанкреонекрозом составил $59,7 \pm 17$ лет, а у с автономным ДП — $46,2 \pm 15,6$ лет. Основными причинами возникновения ПН явились: погрешность в питании — в 239 (57,2%) случаях, употребление алкоголя — в 171 (40,9%) наблюдениях, у 8 (1,9%) пациентов отмечали другие причины развития заболевания (травмы, предшествовавшие оперативные вмешательства, воздействие медикаментов и токсинов, перенесенные вирусные инфекции) (см. табл. 5).

Распределение пациентов в группах в зависимости от этиологии панкреонекроза

Этиологические факторы	Количество наблюдений в группах, n (%)			Итого, n (%)
	I	II	III	
Алиментарный	158 (58,3)	45 (56,3)	36 (53,7)	239 (57,1)
Алкоголь	112 (41,3)	30 (37,5)	29 (43,3)	171 (41)
Прочие	1 (0,4)	5 (6,2)	2 (3%)	8 (1,9)
Итого	271 (100)	80 (100)	67 (100)	418 (100)

Среди всех больных с системными осложнениями ДП, включенных в исследование, основные причины развития заболевания (алиментарная погрешность и употребление алкоголя) встречали с сопоставимой частотой.

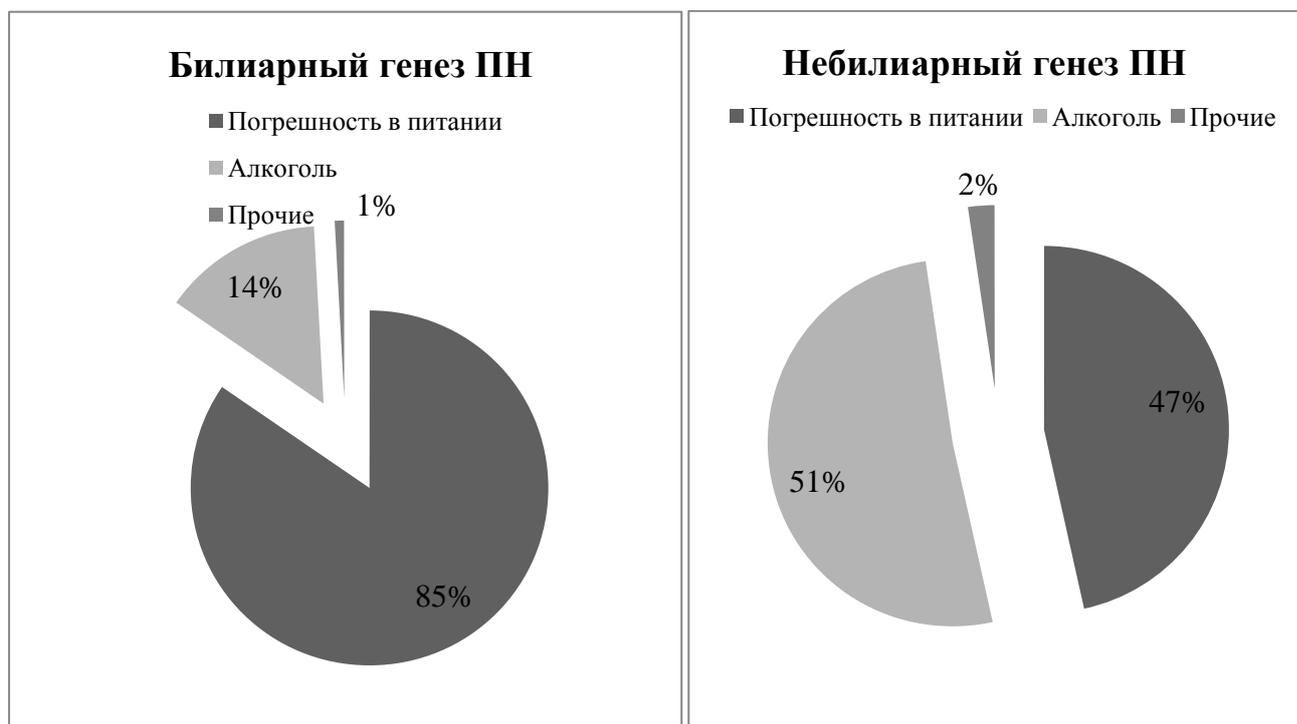


Рисунок 1 — Доля этиологических факторов в развитии панкреонекроза билиарного и небилиарного генеза.

Как видно из рис. 1, при соотношении основных этиологических факторов с генезом ДП удалось выявить, что в группе пациентов с патологией

жёлчевыводящих путей преимущественное значение в дебюте заболевания имело нарушение питания — 85% (n=99) случаев.

Для оценки клинико-морфологических форм ПН использовали классификацию, утверждённую на IX Всероссийском съезде хирургов (Волгоград, 2000) [13, 25, 104]. Морфологические варианты ДП были установлены у 50% (n=209) пациентов по данным, полученным во время лапароскопии (ЛС) и/или на аутопсии (см. рис. 2).

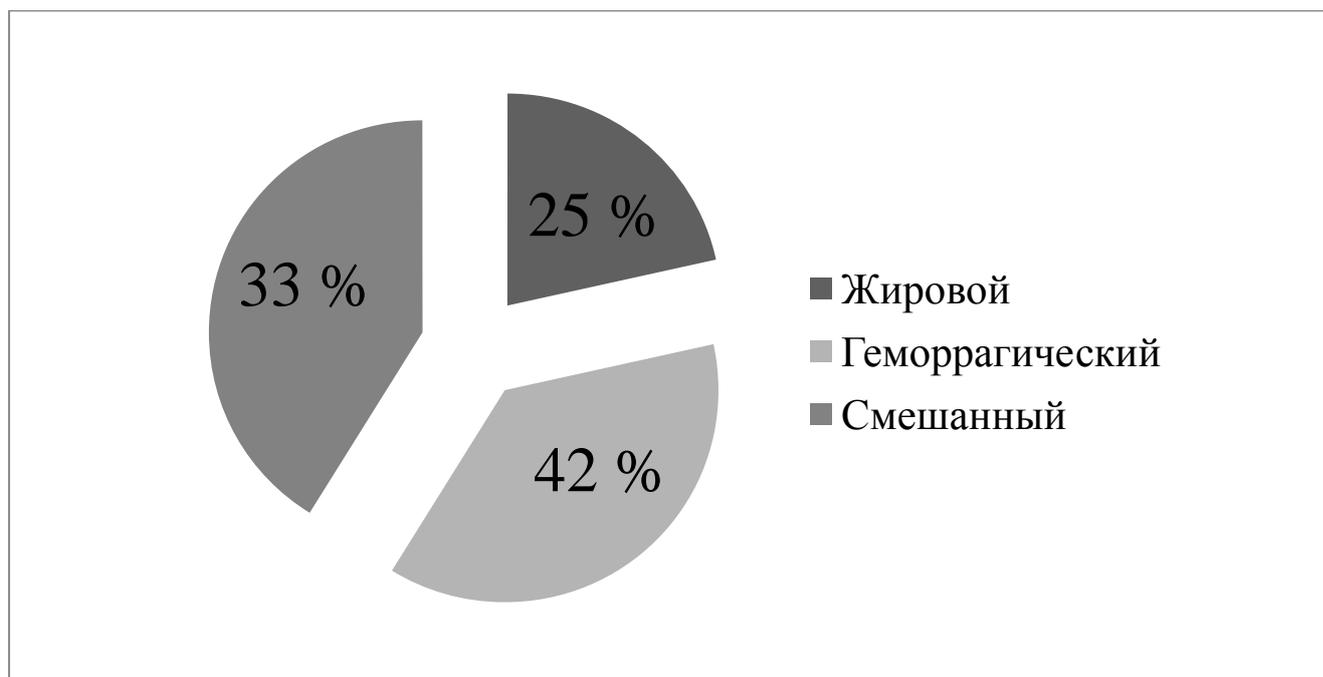


Рисунок 2 — Распределение пациентов по клинико-анатомическим формам панкреонекроза.

В исследовании отмечено преобладание наблюдений со смешанной формой ДП — 42% (n=86) больных, на жировую форму пришлось 25% (n=45) случаев, геморрагическую форму встречали в 33% (n=78) наблюдений.

У 74,2% (n=310) пациентов при госпитализации была выявлена различная сопутствующая патология. В 23% (n=96) случаях коморбидные расстройства затрагивали две и более системы органов (см. табл. 6).

Распределение больных панкреонекрозом в исследуемых группах по характеру сопутствующей патологии

Характер сопутствующей патологии	Группы			Всего (n=418) (100%)
	I (n=271)	II (n=80)	III (n=67)	
Заболевания сердечно-сосудистой системы	153	46	41	240 (57,4%)
Гипертоническая болезнь	123	34	36	193 (46,2%)
ХИБС	105	27	18	150 (35,9%)
ПИКС	20	3	2	25(6%)
Заболевания дыхательной системы	30	15	9	54 (13%)
Метаболические расстройства	28	13	11	52 (12,4%)
Сахарный диабет	17	10	8	35 (8,4%)
Ожирение	11	3	3	17 (4%)
Заболевания желудочно-кишечного тракта	29	15	4	48 (11,5%)
Хронический вирусный гепатит	19	9	3	31 (7,4%)
ЯБЖ и ЯБДК	7	6	0	13 (3,1 %)
Цирроз печени	4	1	1	6 (1,4%)
Заболевания ЦНС	7	6	3	16 (3,8%)
Заболевания мочевыделительной системы	6	3	3	12 (2,9%)
Сочетанная патология	47	29	20	96 (23%)
Итого	197	64	49	310 (74,2%)

При этом у участников исследования отмечено преобладание заболеваний сердечно-сосудистой системы 57,4% (n=240) наблюдений, среди которых преимущественно встречали хроническую ишемическую болезнь сердца (ХИБС) — у 150 (35,8%) больных, инфаркт миокарда (ИМ) в анамнезе (постинфарктный кардиосклероз (ПИКС)) — у 25 (6%) пациентов, гипертоническую болезнь (ГБ) —

в 193 (46,2%) случаев. Среди больных с сопутствующей кардиальной патологией имели место комбинации разных нозологических форм: ХИБС и ГБ — 100 (23,9%) наблюдений, ХИБС и ИМ — 25 (6%) случаев, ГБ и ИМ — у 8 (1,9%) пациентов.

Среди лёгочной патологии выявляли хроническую обструктивную болезнь лёгких (ХОБЛ) — у 26 (6,2%) пациентов, хронический бронхит (ХБ) — в 17 (4%) случаев, туберкулез (ТБ) — у 7 (1,7%) больных, бронхиальную астму (БА) — у 4 (1%) пациентов.

Среди заболеваний желудочно-кишечного тракта имели место: язвенная болезнь желудка и 12-п. кишки (ЯБЖ и ЯБДК) — 13 (3,1%) наблюдений, хронический гепатит вирусной В и С этиологии (ХГВ и ХГС) — 31 (7,4%) случай, цирроз печени (ЦП) — 6 (1,4%) пациентов.

Среди заболеваний ЦНС дисциркуляторную энцефалопатию наблюдали у 8 (1,9%) больных, ОНМК (в анамнезе) — в 7 (1,7%) наблюдениях, на эпилепсию и шизофрению пришлось по 1 (0,24%) случаю.

Из заболеваний почек у больных ПН выявляли хронический пиелонефрит и мочекаменную болезнь — по 6 (1,4%) наблюдений.

У 2 (0,48%) пациентов с ДП среди коморбидных расстройств верифицировали ВИЧ-инфекцию.

Тяжесть состояния больных на момент госпитализации и в динамике определяли по шкале SAPS (Simplified Acute Physiology Score) (см. табл. 7).

Интегральная шкала оценки тяжести состояния SAPS

Баллы Признак	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Возраст (годы)	—	—	—	—	<45	46—55	56—65	66—75	>75
Пульс (уд./мин.)	>180	14— 179	11— 139	—	70— 109	—	55— 69	40— 54	<40
АД (сист.) мм рт. ст.	>190	—	150— 189	—	80— 149	—	55— 79	—	<55
t тела (°C)	>41	39— 40,9	—	38,5— 38,9	36,0— 38,4	34,0— 35,9	32,0— 33,9	30,0— 31,9	<30
ЧДД (ед./мин.)	>50	35—49	—	25—34	12—29	10—11	6—9	—	<6
ИВЛ (да/нет)	—	—	—	—	—	—	—	Да	—
Диурез (л/сут.)	—	—	>5,0	3,5— 4,99	0,70— 3,49	—	0,50— 0,60	0,20— 0,49	<0,2
Мочевина (ммоль/л)	> 55	36,0— 54,9	29,0— 35,9	7,5— 28,9	3,5— 7,4	<3,5	—	—	—
Нt (Ед)	>60	—	50,0— 59,9	46,0— 49,9	30,0— 45,9	—	20,0— 29,9	—	<20
Лейкоцитоз (x 10 ⁹ /л)	>40	—	20,0— 39,9	15,0— 19,9	3,0— 4,9	—	1,0— 2,9	—	<1,0
Глюкоза (ммоль/л)	>44,5	27,5— 44,4	—	14,0— 27,7	3,9— 13,9	—	2,8— 3,8	1,6—2,7	<1,6
Калий (мкмоль/л)	>7	6,0— 9,0	—	5,5— 5,9	3,5— 5,4	3,0— 3,4	2,5—2,9	—	<2,5
Натрий (ммоль/л)	>180	161— 179	156— 160	151— 155	130— 150	—	120— 129	110— 119	<110
НСО₃- (ммоль/л)	—	>40	—	30,0— 39,9	20,0— 29,9	10,0— 19,9	—	5,0— 9,9	<5,0
Glasgow (баллы)	—	—	—	—	13—15	10—12	7—9	4—6	3

Интерпретацию полученных результатов осуществляли путем подсчета количества баллов. В этой системе показатель менее 10 баллов указывает на лёгкую тяжесть, 10 баллов и более соответствует тяжёлому состоянию пациента. В нашем исследовании тяжесть состояния всех больных имела оценку выше 10

баллов. Для более точной оценки органных дисфункций мы воспользовались более детальным ранжированием тяжести состояния пациентов. Принимая во внимание особенности клинического течения заболевания, мы дополнительно выделили 3 подгруппы (см. табл. 8).

Таблица 8

**Распределение больных панкреонекрозом по тяжести состояния
(по шкале SAPS)**

Тяжесть состояния по шкале SAPS	Количество наблюдений, n (%)
Менее тяжелое течение (10—19 баллов)	198 (47,4)
Тяжелое течение (20—21 баллов)	115 (27,5)
Очень тяжелое течение (>21 балла)	105 (25,1)
Всего	418 (100)

Как видно из таблицы, менее тяжёлое состояние имело место у 47,4% (n=198) больных, тогда, как на долю тяжёлого и очень тяжёлого пришлось 52,6% (n=220) случаев.

2.2 Методы, использованные в работе

Постановку клинического диагноза осуществляли всем пациентам при госпитализации на основании жалоб, данных анамнеза, клинической семиотики. В последующем диагноз подтверждали и уточняли посредством лабораторных и инструментальных методов диагностики.

Основными направлениями, проводившегося обследования являлись:

1) получение объективной информации о структурных изменениях, имевшихся в поджелудочной железе (ПЖ), брюшной полости и забрюшинном пространстве;

2) оценка степени дисфункции различных органов и систем и определение тяжести состояния больных на фоне течения ПН.

К основным методам диагностики первого направления, применявшихся в исследовании, мы относили следующие:

а) лабораторные (общий анализ крови, мочи, амилаза крови, коагулограмма, сахар крови, мочевины, креатинин крови, аланинаминотрансфераза (АлТ), аспарагинаминотрансфераза (АсТ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ), общий билирубин и его фракции, белок и белковый спектр крови);

б) лучевые (ультразвуковые, рентгенологические);

в) эндоскопические (ЭГДС, лапароскопия).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости выполняли в 95,5% (n=399) случаев при поступлении и в динамике, что позволяло оценивать структуру самой ПЖ, выявлять патологические изменения в сальниковой сумке, брюшной и плевральных полостях, забрюшинном пространстве, уточнять состояние сосудов системы воротной вены.

Всего специалистами ультразвуковой диагностики было проведено 1808 исследований с использованием технических возможностей аппаратов Aloka–SSD 500, Aloka–SSD 1700, Aloka–SSD 2000, Siemens G 40 и Esaote с датчиками 3,5 и 5 мГц.

Рентгенологические исследования, выполнявшиеся на аппаратах с электронно-оптическими преобразователями (ЭОП), включали следующие методы:

А) Обзорную рентгенографию брюшной полости, позволявшую на момент госпитализации провести дифференциальную диагностику с другой ургентной хирургической патологией (перфорация полого органа, кишечная непроходимость, перитонит), на поздних сроках выявить косвенные признаки воспалительного процесса в брюшной полости и забрюшинном пространстве,

проявлявшиеся гиперпневматозом поперечно-ободочной кишки (симптом Гобье), высоким стоянием купола диафрагмы;

Б) Рентгенконтрастные исследования (холецистурография (n=98 (23,4%)), фистулография (n=33 (7,9%)), рентгенография желудка и ДПК, исследование пассажа контрастного вещества по кишечнику, ирригография) — применяли во II фазе ПН.

Эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) выполняли 197 (47,1%) пациентам. Во время исследования оценивали состояние слизистой желудка и ДПК на предмет эрозивно-язвенных изменений, наличия лимфостаза, осматривали Фатеров сосок. Всего сотрудниками эндоскопического отделения выполнено 263 исследования с использованием оборудования фирмы «Olympus», «Pentax» и «Karl Storz».

Лапароскопию (ЛС) применяли у 73% (n=305) больных. При лапароскопических вмешательствах оценивали состояние париетальной и висцеральной брюшины, большого и малого сальника, наличие бляшек стеатонекроза, экссудата в брюшной полости и его характер, состояние печени, жёлчного пузыря, желудка, желудочно-ободочной связки, брыжеек тонкой и толстой кишки, петель кишечника. Диагностический этап дополняли лечебными процедурами (санация и дренирование брюшной полости, холецистостомия, блокада круглой связки печени). Всего выполнено 342 манипуляций, из них 33 повторно. Подобные вмешательства проводили с использованием оборудование фирм «Karl Storz», «Dufner», «Auto Suture», «Эндомедиум».

Методы исследования, направленные на верификацию системных расстройств, применяли у всех пациентов в разные фазы заболевания. Изучали состояние жизненно-важных органов (сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной, гепатобилиарной и нервной систем).

Состояние и уровень нарушений сердечно-сосудистой системы мы оценивали при помощи мониторинга следующих показателей: среднего

артериального давления (САД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), величины сердечного выброса (СВ), центрального венозного давления (ЦВД), уровня гематокрита крови, концентрации в ней гемоглобина, степени инотропной поддержки миокарда, общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), также учитывали характер патологических изменений на электрокардиограмме (ЭКГ).

В течении синдрома гемодинамических нарушений нами были выделены следующие степени:

I — лёгкая (компенсация), критериями которой стали: САД — 110—130 мм рт. ст., ЧСС в 1 мин. — 55—70 или 110—140, ЦВД — 60—80 мм вод.ст., ЧСС х ЦВД / САД, у. е. — 10—15, вазопрессоры (допамин мг/кг/мин) <3;

II — среднетяжёлая (субкомпенсация), для которой были характерны следующие параметры: САД — 50—70 или 130—160 мм рт. ст., ЧСС в 1 мин. — 40—54 или 140—180, ЦВД — 0—60 мм вод.ст., или 120—140 мм вод. ст., ЧСС х ЦВД / САД, у. е. — 15,1—30, вазопрессоры (допамин мг/кг/мин) <5—7;

III — тяжёлая (декомпенсация), которой были присущи следующие данные: САД <50 или >160 мм рт. ст., ЧСС в 1 мин. <40 или >180, ЦВД <0 или >140 мм вод. ст., ЧСС х ЦВД / САД, у. е. >30, вазопрессоры (допамин мг/кг/мин) >10.

Для верификации острой дыхательной недостаточности (ОДН) пациентам измеряли частоту дыхания (ЧД) в минуту, определяли уровень и коэффициент оксигенации (pO_2/FiO_2) крови. Применение обзорной рентгенографии органов грудной клетки (ОГК) помогало установить наличие острого повреждения лёгких (дисковидные ателектазы, содружественный плеврит, признаки ОРДС в виде симптома «снежной бури» и пневмонии).

Ранжирование тяжести течения респираторных расстройств мы осуществляли по степеням:

I — лёгкое течение (компенсация): ЧД, в 1 мин. — 10—11, или 25—33, pO_2 — 78—66 мм рт. ст., коэффициент оксигенации (pO_2/FiO_2) — 226—315 мм рт. ст., отсутствие необходимости респираторной поддержки;

II — среднетяжёлое течение (субкомпенсация): ЧД, в 1 мин. — 6—9, или 34—47, pO_2 — 65—50 мм рт. ст., коэффициент оксигенации (pO_2/FiO_2) — 151—225 мм рт. ст., кратковременное использование искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ);

III — тяжёлое течение (декомпенсация), ЧД, в 1 мин. <5 , или >48 , pO_2 , <50 мм рт. ст., коэффициент оксигенации (pO_2/FiO_2) — 76—150 мм рт. ст., потребность в респираторной поддержке. В подгруппу тяжёлого течения ОДН включили случаи ОРДС.

Клинической манифестацией острой почечной недостаточности (ОПН) являлось снижение темпа мочеотделения менее 30 мл/ч или 0,3—0,4 мл/кг массы больного в час. В течении острой нефропатии выделяли 4 стадии: начальную, олигоанурию, восстановление диуреза, восстановление парциальных функций почек. С целью диагностики рассматриваемого осложнения не только определяли значение почасового и суточного диуреза, но и учитывали прирост показателей мочевины и креатинина крови, снижение плотности мочи (<1010), появление мочевого синдрома (протеинурии, цилиндрурии).

У больных, включенных в исследование, мы различали 3 степени тяжести ОПН:

I — лёгкую (компенсация), которая характеризовалась диурезом 0,3—0,6 мл/ч, показателями креатинина крови 101—200 мкмоль/л, мочевины крови не более 15 ммоль/л, и калием крови $<4,5$ ммоль/л;

II — среднетяжёлую (субкомпенсация), которая включала случаи со значениями диуреза 20—30 мл/ч, уровнем креатинина крови 201—500 мкмоль/л, мочевины крови — 16—30 мкмоль/л, калием крови 4,6—6,5 ммоль/л, удельным весом мочи >1010 ;

III — тяжёлую (декомпенсация), сопровождающуюся анурией (диурез <20 мл/ч), резистентной к диуретикам, ростом показателей креатинина крови >500 мкмоль/л, мочевины крови >30 ммоль/л, калия крови >6,6 ммоль/л, снижением удельного веса мочи <1010.

Обращали внимание на развитие признаков гипергидратации в случаях тяжелой почечной дисфункции: гидремию, уменьшение значения гематокритного числа, увеличение периферических отеков, нарастание инфильтративных теней, окруженных периферической зоной воздушной легочной паренхимы (так называемых «крыльев бабочки») на рентгенограммах легких.

Развитие печёночной недостаточности (Пен) констатировали при острой гепатомегалии, появлении гипербилирубинемии (за счет непрямой фракции) на фоне отсутствия обтурации жёлчевыводящих путей (ЖВП) (>30—35 мкмоль/л), гиперферментемии (увеличении значений АлТ и АсТ в 1,5—5 раз с уменьшением величины индекса де Ритиса — АсТ/АлТ), повышении активности ЛДГ за счет термолабильных изоферментов. Также учитывали уменьшение синтезирующей функции печени при снижении показателей альбумина <20 г/л, наличие тромбгеморрагического синдрома при уменьшении уровня протромбинового индекса (ПТИ) <60%, проконвертина <40%, фибриногена и фибриназы крови, повышение активности фибринолиза и протеолиза.

По характеру течения Пен мы ранжировали на 3 степени:

I — лёгкую (компенсация), отличавшуюся повышением показателей АлТ в диапазоне 100—300 ммоль/л (50—100 Ед/л), билирубина — до 100 мкмоль/л, индексом де Ритиса 0,5—1,0 увеличением печени <2 см/сут., минимальными клиническими проявлениями или их отсутствием;

II — среднетяжёлую (субкомпенсация), характеризовавшуюся значениями АлТ 301—500 ммоль/л (151—250 Ед/л), билирубина — 101—250 мкмоль/л, коэффициентом де Ритиса 0,5—0,2, умеренно выраженными клиническими проявлениями;

III — тяжёлую (декомпенсация), при которой уровень АлТ оказывался >500 ммоль/л (>250 Ед/л), и/или показатели билирубина были >250 мкмоль/л, коэффициент де Ритиса составлял $<0,2$, разворачивалась яркая клиническая картина печёночной дисфункции.

Возникновение церебральной недостаточности (ЦН) отслеживали по клиническим данным с учетом параметров шкалы Глазго. В структуре дисфункций ЦНС мы выделяли 3 степени:

I — лёгкое течение (начальные психические расстройства), к которому относили следующую продромальную семиотику: несоответствующий обстановке эмоциональный статус, нарушения поведения, замедление психических реакций, снижение умственных способностей, расстройство сна, тремор рук (13—14 баллов по системе Глазго);

II — среднетяжёлое течение ЦН констатировали при развитии так называемого панкреатогенного делирия (психомоторного возбуждения, галлюцинаций), тонических судорог, эпилептического статуса, появлении анизорефлексии, гиперрефлексии. При прогрессировании процесса наступало угнетение психической и двигательной активности, переходящее в ступор, сопор (9—12 баллов по шкале Глазго);

III — тяжёлое течение соответствовало резкому угнетению психики с утратой сознания различной глубины (кома 1, 2, 3), оценка по шкале Глазго составляла 3—8 баллов.

Обязательным являлось определение указанных параметров в 1-е, на 3-и, 7-е, 14-е, сутки госпитализации, а при необходимости динамический контроль осуществлялся чаще.

Методы лечения осложненного панкреонекроза, применявшиеся в работе. Основными принципами базовой консервативной терапии являлись:

- 1) устранение агрессивных факторов, связанных с питанием (голодание, диета);
- 2) зондирование желудка, осуществлявшееся с целью декомпрессии и локальной гипотермии;
- 3) инфузионная терапия с форсированным диурезом;
- 4) паранефральная блокада и блокада круглой связки печени;
- 5) применение фармакологических средств, нацеленных на:
 - а) купирование болевого синдрома (нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), наркотические и ненаркотические анальгетики);
 - б) устранение спазма гладкой мускулатуры протоков и сфинктерного аппарата ПЖ (атропин, платифиллин, дротаверин);
 - в) подавление базальной и стимулированной желудочной и панкреатической секреции (H_2 -гистаминоблокаторы, аналоги соматостатина);
 - г) улучшение системной и локальной микроциркуляции (пентоксифиллин, реополиглюкин);
 - д) профилактику и лечение локальных (гнойно-некротических) осложнений (антибиотики, противогрибковые препараты);
 - е) дезинтоксикацию (цитофлавин, мексидол).
- б) эфферентные методы лечения (плазмаферез, гемофильтрация, гемосорбция).

Спектр оперативных пособий, проводившихся больным с системными осложнениями ПН, включал в себя как малоинвазивные, так и традиционные хирургические вмешательства, а также их различные комбинации. Всего было выполнено 604 хирургических операций, из них 480 щадящих и 124 традиционных широким лапаротомным доступом. Структура хирургических пособий представлена в табл. 9.

Хирургические пособия, применявшиеся в исследовании

Хирургические вмешательства	Количество больных, n	Количество операций, n
Малоинвазивные	395	480
Лапароскопические	305	342
Ультразвуковые	42	75
Минидоступные	48	63
Традиционные	80	124

Среди малоинвазивных хирургических вмешательств, применявшихся в I фазе ДП, наиболее распространённой стала ЛС, которую проводили 73% (n=305) пациентов. Представленное пособие реализовывали по стандартной методике, принятой в клинике факультетской хирургии. Повторный видеоэндоскопический контроль (ВЭК) брюшной полости в разные сроки от первичного вмешательства потребовался в 10,8% (n=33) наблюдений. Всего было выполнено 342 ЛС, которые применяли не только с целью верификации диагноза, но и в качестве инструментального лечебного воздействия, позволявшего осуществить различные лечебно-санационные манипуляции. Показанием к применению ЛС являлось выявление свободной жидкости в брюшной полости по данным УЗИ в сочетании с клинической картиной заболевания и гиперамилаземией. В 96,7% (n=295) случаев ЛС завершали санацией и дренированием брюшной полости по поводу выявленного ферментативного перитонита, в 26,2% (n=80) наблюдений вмешательство дополняли лапароскопической холецистостомией (ЛХС) в связи с установлением признаков жёлчной гипертензии, в 61,3% (n=187) случаев выполняли новокаиновую блокаду круглой связки печени.

Перечень хирургических вмешательств, проводимых во II периоде ПН, был более разнообразным и включал, в основном, операции, направленные на устранение, развившихся локальных осложнений. К щадящим хирургическим вмешательствам, выполнявшимся в поздние сроки заболевания, помимо ЛС

относились пункционные и пункционно-дренирующие пособия под контролем ультразвука (УЗ) и операции из минидоступа (МД). К пункции и/или дренированию под УЗ–наведением прибегали в случае верификации отграниченных панкреатогенных жидкостных скоплений. Выбор способа проведения манипуляции определялся, с одной стороны, безопасной трассой проведения иглы (дренажа), а с другой — размерами, формой и характером содержимого. Противопоказаниями к применению данного метода были отсутствие жидкостного компонента в очаге деструкции, наличие на трассе пункции органов желудочно-кишечного тракта, мочевыводящей системы, сосудистых образований, выраженные нарушения свёртывающей системы крови. Основной причиной неэффективности рассматриваемых пособий являлись крупномасштабная секвестрация при ДП, связь объемных образований с магистральным панкреатическим протоком. В подобных ситуациях для достижения лечебного эффекта склонялись в пользу минидоступных или традиционных лапаротомных операций (ТЛО). Всего было выполнено 75 пункций отграниченных жидкостных скоплений под УЗ–наведением у 42 (10%) больных.

В случаях выявления острых скоплений жидкости средних и больших размеров с внутриполостными секвестрами выполняли вскрытие объемных образований из МД с видеоэндоскопическим контролем (ВЭК). Непосредственной целью таких вмешательств являлось создание широкой и хорошо дренируемой полости, объединяющей все выявленные очаги некроза и нагноения. Доступ к очагу поражения предварительно намечался при УЗИ и осуществлялся в левом или правом подреберьях вертикальным трансректальным разрезом длиной 3—5 см. При распространении процесса в нижние отделы забрюшинного пространства (ЗБР) вмешательство дополнялось люмботомией из МД. Выбор локализации небольшого разреза также предварительно реализовался при УЗИ.

Противопоказанием к применению лапароскопически дополненных операций из МД с ВЭК являлись ситуации, когда выполнение МД было

технически невозможно, из-за выраженного спаечного процесса, разделение которого требовало расширения доступа и объёма вмешательства.

Всего было выполнено 63 минидоступных операций 48 больным ПН. Вариантами малоинвазивных хирургических вмешательств из мини-лапаротомии, применявшимися в нашем исследовании были: 1) изолированное вскрытие сальниковой сумки (СС) из МД под ВЭЖ, 2) вскрытие псевдокисты ПЖ из МД под ВЭЖ, 3) вскрытие СС и ЗБПР из МД под ВЭЖ, 4) вскрытие СС, дополненное люмбоскопией.

Традиционные хирургические вмешательства применяли у 80 пациентов, принимавших участие в исследовании. Всего было выполнено 124 ТЛО, в спектр которых входили: 1) лапаротомия (ЛТ) с некрсеквестрэктомией, 2) ЛТ со вскрытием и дренированием СС, 3) ЛТ с санацией и дренированием брюшной полости, 4) люмботомия со вскрытием и дренированием флегмоны ЗБПР, 5) ЛТ со вскрытием и дренированием панкреатического абсцесса, 6) ЛТ со вскрытием и дренированием псевдокисты ПЖ.

2.3 Методы статистической обработки материала и анализа данных

Создание базы данных для диссертационного исследования осуществляли на персональном компьютере в среде операционной системы Microsoft Windows 8.0 Professional с помощью программ Microsoft Word 2010, Microsoft Access 2010 и IBM SPSS Statistics 22.0. Статистическую обработку результатов и все расчёты проводили с использованием программы IBM SPSS Statistics 22.0.

Сравнение результатов хирургического лечения больных ДП с применением щадящих и традиционных хирургических вмешательств мы начинали с определения и оценки ряда параметров в сформированных группах, позволявших установить различия в характере течения основного заболевания и связанных с ним системных дисфункций. Для этого использовали методы статистического анализа, в том числе критерий Стьюдента (t), F-тест Фишера. Полученные

результаты считали репрезентативными, если степень вероятности безошибочного прогноза достигала 95% ($p < 0,05$). При верификации факторов, обуславливавших установленные различия, прибегали к определению показателя отношения шансов (ОШ). Этот параметр указывал на отношение вероятности какого-либо события в одной группе к его вероятности в другой совокупности наблюдений. Отношение шансов рассчитывали по формуле: $\frac{A/B}{C/D}$, где А — количество человек, подвергшихся воздействию фактора и заболевших (умерших), В — количество наблюдаемых, подвергшихся воздействию фактора и не заболевших (выживших), С — количество человек, не подвергшихся воздействию фактора и заболевших (умерших), D — количество наблюдаемых, не подвергшихся воздействию фактора и не заболевших (выживших). Полученное значение ОШ от 0 до 1 означало, что исследуемый фактор способствовал снижению риска наступления события, более 1 — его увеличению, равное 1 означало отсутствие эффекта [16, 55, 86, 107].

ГЛАВА 3. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИСТЕМНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ

Многообразие клинической картины панкреонекроза (ПН) связано с полиморфизмом его системных и местных осложнений, а закономерности таких расстройств оказывают доминирующее влияние на исход болезни. Внедрение современных схем консервативного лечения и инновационных малоинвазивных технологий повлияли на выраженность и характер осложнений деструктивного панкреатита (ДП), что выразилось в отчётливой тенденции к снижению смертности. Вместе с тем, полученные результаты нельзя считать оптимальными. Проблема остаётся нерешённой. Изучение закономерностей течения органных расстройств на фоне изменившихся подходов как консервативного, так и хирургического лечения является первым шагом на пути дальнейшего улучшения исходов панкреонекроза.

3.1 Характеристика системных дисфункций у больных панкреонекрозом

У всех пациентов, включенных в исследование, нами было зарегистрировано развитие системных осложнений, манифестацию которых отмечали преимущественно в I фазе ДП — 411 (98,3%) наблюдений, и лишь в 7 (1,7%) случаях дисфункции дебютировали во II периоде основного заболевания.

Тяжесть состояния по шкале SAPS была менее тяжёлой (10—19 баллов) у 47,4% (n=198) больных, тяжелой (20—21 баллов) — у 27,5% (n=115) пациентов; очень тяжёлой (>21 балла) — в 25,1% (n=105) наблюдений (см. рис. 3).

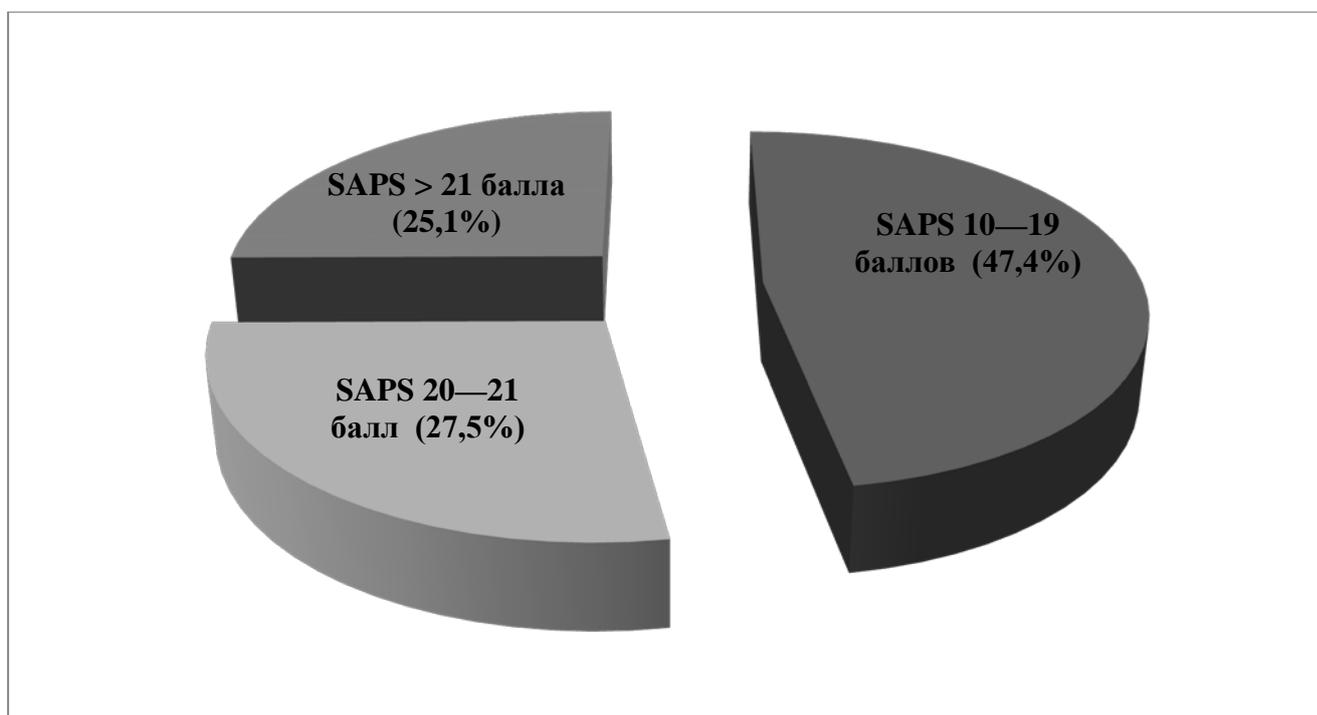


Рисунок 3 — Распределение больных панкреонекрозом по тяжести состояния (шкала SAPS).

Характер и особенности распределения системных расстройств по фазам течения ДП см. табл. 10.

Таблица 10

Распределение частот системных осложнений в зависимости от фазы панкреонекроза

Системная дисфункция	Количество наблюдений, n (%)			Всего, n (%)
	I фаза (<7 сут.)	II фаза (>7 сут.)		
		Всего	Дебют	
Печёночная	248 (59,3)	142 (34)	21 (5)	269 (64,4)
Кардиоваскулярная	236 (56,5)	67 (16)	20 (4,8)	256 (61,2)
Дыхательная	214 (51,2)	63 (15)	14 (3,3)	228 (54,5)
Почечная	135 (32,3)	66 (15,8)	26 (6,2)	161 (38,5)
Церебральная	100 (23,9)	40 (9,6)	12 (2,9)	112 (26,8)

Более частыми системными нарушениями, выявленными в нашей работе, стали печёночная недостаточность (ПеН) — 269 (64,4%) случаев и ОССН — 256 (61,2%) наблюдений. Реже встречали ОДН — у 228 (54,5%) и ОПН — у 161 (38,5%) больных. Самым редким системным осложнением оказалась ЦН, верифицированная у 112 (26,8%) пациентов.

Сочетание нарушений функций печени и почек отмечали у 103 (24,6%) больных, комбинацию почечной и церебральной дисфункции — у 58 (13,9%) пациентов, синхронное возникновение ОПН и ОССН имело место в 111 (26,6%) случаях, сочетание почечной и респираторной дисфункции — в 106 (25,6%) наблюдениях. Возникновение гепатаргии совпадало с началом ОССН у 138 (33%) больных, с развитием ОДН — у 158 (37,8%), с дисфункцией ЦНС — у 96 (23%). У 75 (17,9%) пациентов ЦН сочеталась с ОССН, в 100 (23,9%) наблюдениях — с ОДН. Комбинацию кардиоваскулярных и респираторных расстройств отмечали в 150 (35,9%) случаях.

В нашем исследовании более часто встречали печёночную дисфункцию, выявленную у 269 (64,4%) больных. Из них у 248 (59,3%) пациентов она возникала в I фазе основного заболевания (в 188 (44,9%) наблюдениях — в 1-е сутки госпитализации в 60 (14,4%) случаях — на 7-е сутки пребывания в стационаре). У 121 (28,9%) больного признаки данного осложнения сохранялись более 14 дней. Первичное возникновение нарушений функций печени исключительно во II фазе заболевания мы наблюдали в 21 (5%) случае.

У 42,4% (n=114) пациентов гепатопривный синдром протекал легко, проявляясь, небольшими отклонениями лабораторных показателей (АлТ ≤ 100 Ед/л, билирубин ≤ 100 мкмоль/л, индекс де Ритиса 0,5—1,0) от границ нормальных значений. В отдельных наблюдениях появлялась иктеричность кожного покрова и склер.

У 37,2% (n=100) больных было отмечено среднетяжёлое течение ПеН, выражавшееся умеренными патологическими изменениями биохимических

параметров (АлТ 151—250 Ед/л, билирубин 101—250 мкмоль/л, коэффициент де Ритиса — 0,5—0,2).

Тяжёлое течение гепатопривного синдрома, частота которого в нашей работе составила 20,4% (n=55) случаев, характеризовалось наряду с выраженной гиперферментемией (АлТ >250 Ед/л) и гипербилирубинемией (>250 мкмоль/л), такой семиотикой, как «печёночный запах» изо рта, острое увеличение размеров печени и селезенки, изменение цвета (потемнение) мочи, ахолия кала, снижение показателей альбумина <20 г/л, тромбогеморрагический синдром (появление подкожных геморрагий, носовых, желудочно-кишечных кровотечений).

Средняя продолжительность ПеН для всех наблюдений составила $12,4 \pm 12,4$ суток.

Менее распространёнными были нарушения функций сердечно-сосудистой системы, дебют которых мы зафиксировали у 256 (61,2%) больных, из них 236 (56,5%) случаев — в I фазе ПН и 20 (4,8%) наблюдений — во II периоде заболевания. Из всех случаев, выявленных в фазе токсемии, у 206 (49,3%) пациентов данное системное осложнение развивалось на 1-е сутки госпитализации, в то время как у 30 (7,2%) больных — на 7-е сутки лечения в стационаре. В 47 (11,2%) случаях признаки ОССН выявляли в обеих фазах заболевания.

У пациентов с ДП синдром гемодинамических нарушений протекал по двум типам: 1) по гипердинамическому, связанному с результатом действия компенсаторных механизмов (увеличение СВ за счёт тахикардии, снижение ОПСС) и 2) по гиподинамическому, обусловленному угнетением сердечной деятельности и нарастающими микроциркуляторными нарушениями (снижение СВ, нарастание ОПСС). В 32% (n=82) наблюдений от всех случаев ОССН дисфункция сердечно-сосудистой системы имела лёгкое течение с минимальными клиническими проявлениями, выразившимися небольшой слабостью, бледностью кожного покрова, умеренной тахи-, или брадикардией (ЧСС в 1 мин. — 55—70

или 110—140), небольшими отклонениями значений САД (110—130 мм рт. ст.), и ЦВД (60—80 мм вод. ст.), отсутствием необходимости инотропной поддержки.

Среднетяжёлое течение ОССН, отмеченное у 32,8% (n=84) больных с синдромом гемодинамических нарушений, ассоциировалось с жалобами на слабость, сердцебиение, ощущения стеснения в грудной клетке, сопровождалось умеренными изменениями объективных показателей (САД 50—70 или 130—160 мм рт. ст., ЧСС в 1 мин — 40—54 или 140—180, ЦВД — 0—60 мм вод. ст., или 120—140 мм вод. ст.), появлением признаков расстройств микроциркуляции и успешно поддавалось своевременно начатой коррекции.

К тяжелому течению ОССН, встречавшемуся в нашем исследовании у 35,2% (n=90) пациентов, относились случаи циркуляторного шока, для которого были характерны выраженная слабость, бледность кожного покрова, акроцианоз, положительные симптомы Девиса, Лагерлефа, Мондора, Грея-Тернера и др., критическая тахи-, или брадикардия (ЧСС в 1 мин. <40 или >180), нитевидный пульс, гипотония (САД <50 мм рт. ст.), уменьшение пульсового давления, МОС и ОЦК, понижение ЦВД, коллапс, ишемические изменения на ЭКГ. Такое осложнение требовало проведения неотложной интенсивной терапии в условиях реанимационного отделения с применением вазопрессоров (допамин >10 мг/кг/мин).

Средняя продолжительность дисфункции сердечно-сосудистой системы у пациентов с ПН оказалась $8,7 \pm 10,2$ суток.

На третьем месте по частоте были нарушения функций дыхательной системы, которые были отмечены у 228 (54,5%) больных с ДП, включенных в исследование, из них в фазе панкреатогенной токсемии — у 214 (51,2%) пациентов (155 (37,1%) наблюдений — в 1-е сутки госпитализации, 59 (14,1%) случаев — на 7-е сутки лечения в стационаре), а в фазе гнойно-некротических осложнений — только у 14 (3,3%) больных. Респираторные расстройства в обоих периодах заболевания мы отмечали в 49 (11,7%) наблюдениях.

У 36% (n=82) пациентов ОДН имела лёгкое течение и отличалась скудными изменениями ключевых параметров (ЧД, в 1 мин. — 10—11, или 25—33 pO_2 — 78—66 мм рт. ст., коэффициент оксигенации (pO_2/FiO_2) — 226—315 мм рт. ст.).

Пациенты с лёгким течением респираторной дисфункции в ИВЛ не нуждались.

Среднетяжёлое течение респираторных расстройств встречалось в 14% (n=32) случаев, характеризовалось умеренной одышкой (ЧД, в 1 мин. — 34—47) и респираторной гипоксией (pO_2 — 65—50 мм рт. ст., pO_2/FiO_2 — 151—225 мм рт. ст., цианоз).

Тяжёлое течение ОДН, имевшее место у 50% (n=114) пациентов, было представлено ОРДС. Последний характеризовался одышкой (ЧД >48 в 1 мин.), активным участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры. При аускультации выявляли жёсткое дыхание с сухими или влажными рассеянными хрипами. При прогрессировании патологического процесса развивался интерстициальный отек лёгких, смешанная (респираторная, циркуляторная) гипоксия (pO_2 , мм рт. ст. <50 мм рт. ст., коэффициент оксигенации (pO_2/FiO_2) — 76—150 мм рт. ст.), гипертермия, венозная гипертензия с повышением ЦВД. ОРДС являлся одной из основных причин смерти пациентов с ранними системными осложнениями ПН.

У 63,2% (n=144) больных с ОДН (среднетяжёлое и тяжёлое течение) возникала необходимость в ИВЛ.

Нарушения функции дыхания у пациентов с ДП усугублялись плевропульмональными осложнениями, к которым относились левосторонний плевральный выпот и ателектаз. Плевропульмональные осложнения чаще носили преходящий характер, регрессируя в течение короткого промежутка времени на фоне лечения.

Средняя продолжительность респираторной дисфункции, осложнявшей течение основного заболевания, достигала $10,8 \pm 12,6$ суток.

Нарушения функций почек были установлены в 161 (38,5%) случае. Из них у 135 (32,3%) больных начало данного системного осложнения было отмечено в I фазе заболевания: в 88 (21%) наблюдениях — в 1-е сутки госпитализации, в 47 (11,3%) случаях — на 7-е сутки стационарного лечения. У 40 (8,7%) пациентов признаки почечной дисфункции сохранялись длительно и переходили в фазу гнойно-некротических осложнений ДП. Во II периоде заболевания почечная дисфункция первично возникала в 26 (6,2%) наблюдениях.

У 32,9% (n=53) больных отмечали лёгкое течение ОПН (компенсацию), характеризовавшуюся диурезом 30—60 мл/ч, значениями креатинина крови 101—200 мкмоль/л, мочевины крови не более 15 ммоль/л, и калия крови <4,5 ммоль/л. Клинические проявления обычно отсутствовали.

У 28% (n=45) пациентов выявляли среднетяжёлое течение почечной дисфункции (субкомпенсацию), характеризовавшееся снижением показателей диуреза до 20—30 мл/ч, повышением уровня креатинина крови до 201—500 мкмоль/л, мочевины крови — до 16—30 мкмоль/л, калия крови — до 4,6—6,5 ммоль/л, удельного веса мочи >1010, иногда отмечали протеинурию. Такое течение системного осложнения сопровождалось усилением симптомов интоксикации (тошноты, рвоты, бледности кожного покрова), пареза кишечника, болевого абдоминального синдрома, развитием периферических отеков.

У 39% (n=63) больных устанавливали тяжёлое течение ОПН (декомпенсацию), характеризовавшуюся анурией (диурез <20 мл/ч), увеличением показателей креатинина крови >500 мкмоль/л, мочевины крови >30 ммоль/л, калия крови >6,6 ммоль/л, снижением удельного веса мочи <1010. У больных ПН с декомпенсацией острой нефропатии ведущее значение приобретали симптомы гипергидратации: гидремия, уменьшение значения гематокритного числа, увеличение периферических отеков, нарастание инфильтративных теней, окруженных периферической зоной воздушной легочной паренхимы на рентгенограммах легких. Тяжёлое течение ОПН при неудовлетворительных

результатах лечения переходило в терминальную (конечную) стадию, характеризовавшуюся необратимой уремией, приводившей пациентов к гибели.

Средняя продолжительность острой нефропатии у больных, включенных в исследование, оказалась — $11,2 \pm 11,9$ суток.

Более редким системным осложнением была церебральная дисфункция, которую выявляли в 112 (26,8%) наблюдениях. Из них в фазе панкреатогенной токсемии — у 23,9% ($n=100$) пациентов, а в фазе гнойно-некротических осложнений — только у 2,9% ($n=12$). Начало панкреатогенной энцефалопатии в 1-е сутки госпитализации отмечали у 63 (15,1%) больных, а на 7-е сутки стационарного лечения — у 37 (8,8%) пациентов. Продолжительное течение ЦН, распространявшееся на оба периода ПН, имело место в 28 (6,7%) случаях.

По характеру течения панкреатогенную энцефалопатию, развивавшуюся у пациентов с ДП, мы стратифицировали на 3 степени тяжести.

Из них лёгкое течение ЦН имело место у 37,5% ($n=42$) больных. Оно выражалось продромальной семиотикой, включавшей следующие признаки: прогрессирующее нарушение поведения, не соответствующий обстановке эмоциональный статус (снижение активности, способности к концентрации внимания, апатия), замедление психических реакций и речи, чередующееся с эйфорией и психомоторным возбуждением, реже — агрессией с негативизмом при сохранении ориентации и критики, снижение умственных способностей, расстройства сна. При этом уровень сознания соответствовал 13—14 баллам по шкале Глазго.

Клиническая картина среднетяжёлой панкреатогенной энцефалопатии, встречавшейся в 37,5% ($n=42$) наблюдений, описывалась выраженным психомоторным возбуждением со зрительными и слуховыми галлюцинациями ($n=26$) и тоническими судорогами ($n=11$), реже — эпилептическими приступами ($n=5$). К выявлявшейся неврологической картине относились анизорефлексия, отсутствие брюшных рефлексов, костно-сухожильная гиперрефлексия, патологические

стопные рефлексы. В случаях прогрессирования патологического процесса наступало угнетение психической и двигательной активности, переходящее в ступор. Оценка сознания по шкале Глазго у пациентов с таким течением системного осложнения составляла 9—12 баллов.

Тяжёлое течение дисфункции ЦНС у больных ПН, отмеченное в 30,4% (n=34) наблюдений, соответствовало оценке по шкале Глазго в 3—8 баллов и проявлялось резким угнетением психики, с комой различной глубины. Средняя продолжительность ЦН у пациентов, включенных в исследование, составила $7,47 \pm 13,7$ суток.

Как видно из рис. 4, из всех системных осложнений, верифицированных у больных ПН, большим количеством случаев тяжелого течения характеризовалась ОДН — 50% (n=114) наблюдений, следующей по частоте стала ОПН — 39% (n=63) случаев, на третьем месте оказалась ОССН — 35,2% (n=90) наблюдений.



Рисунок 4 — Распределение системных дисфункций при деструктивном панкреатите по тяжести течения.

Более низкими были относительные показатели частот развития тяжёлого течения ЦН — 30,4% (n=34) случаев и ПсН — 20,4% (n=55) наблюдений.

На рис. 5, представляющем динамику течения системных осложнений ПН, отражена более высокая распространённость представленных расстройств в I фазе заболевания.

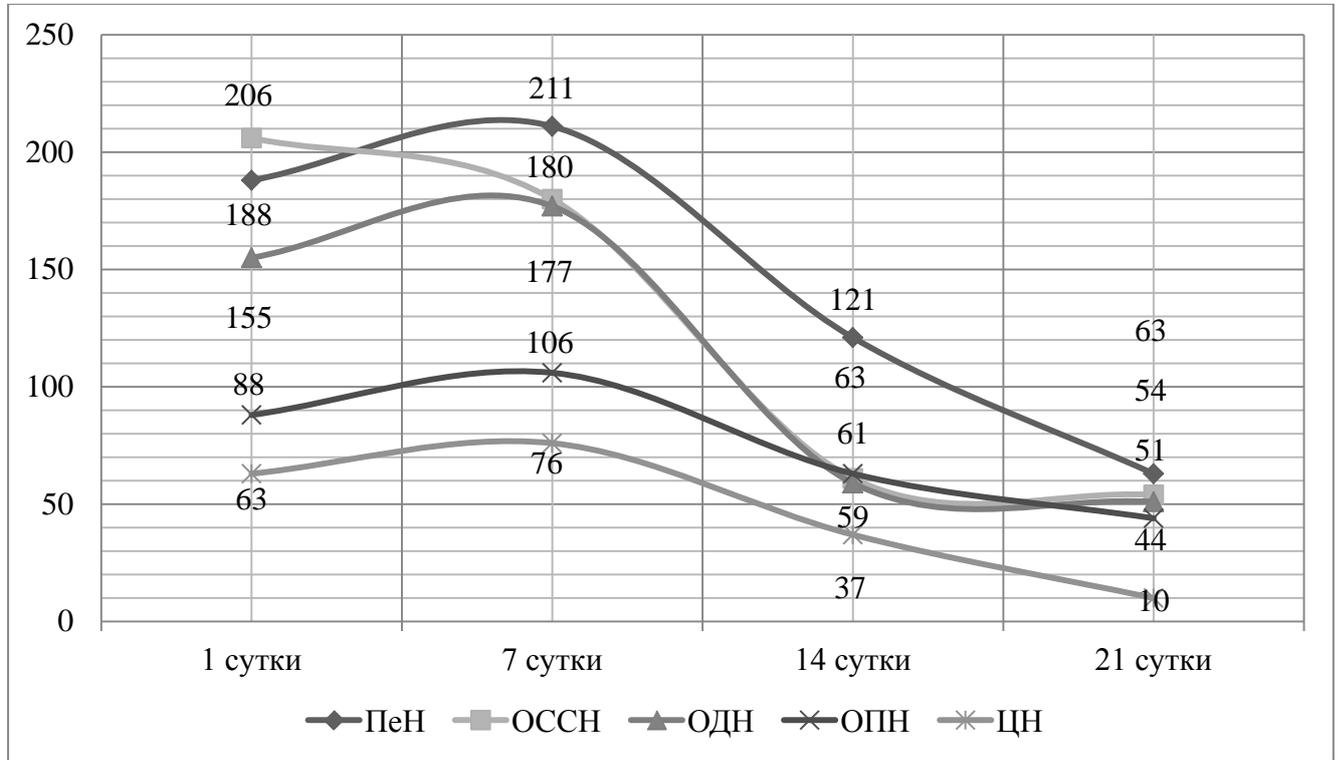


Рисунок 5 — Динамика развития системных осложнений в «критические» сроки панкреонекроза.

Наибольшее количество случаев ОССН было зарегистрировано в 1-е сутки заболевания, а пиковые значения частот других системных дисфункций пришлись на 7-й день развития ПН, что соответствовало разгару периода энзимной токсемии. Период гнойно-некротических осложнений у пациентов с ДП отличался быстрым и устойчивым регрессом семиотики всех системных расстройств.

3.2 Варианты течения системных осложнений у больных панкреонекрозом

Мы наблюдали нарушения функций различных органов в нескольких вариантах. Последнее было сопряжено или с изолированным развитием органной дисфункции, или с синхронным возникновением поражения нескольких органных систем (см. рис. 6).

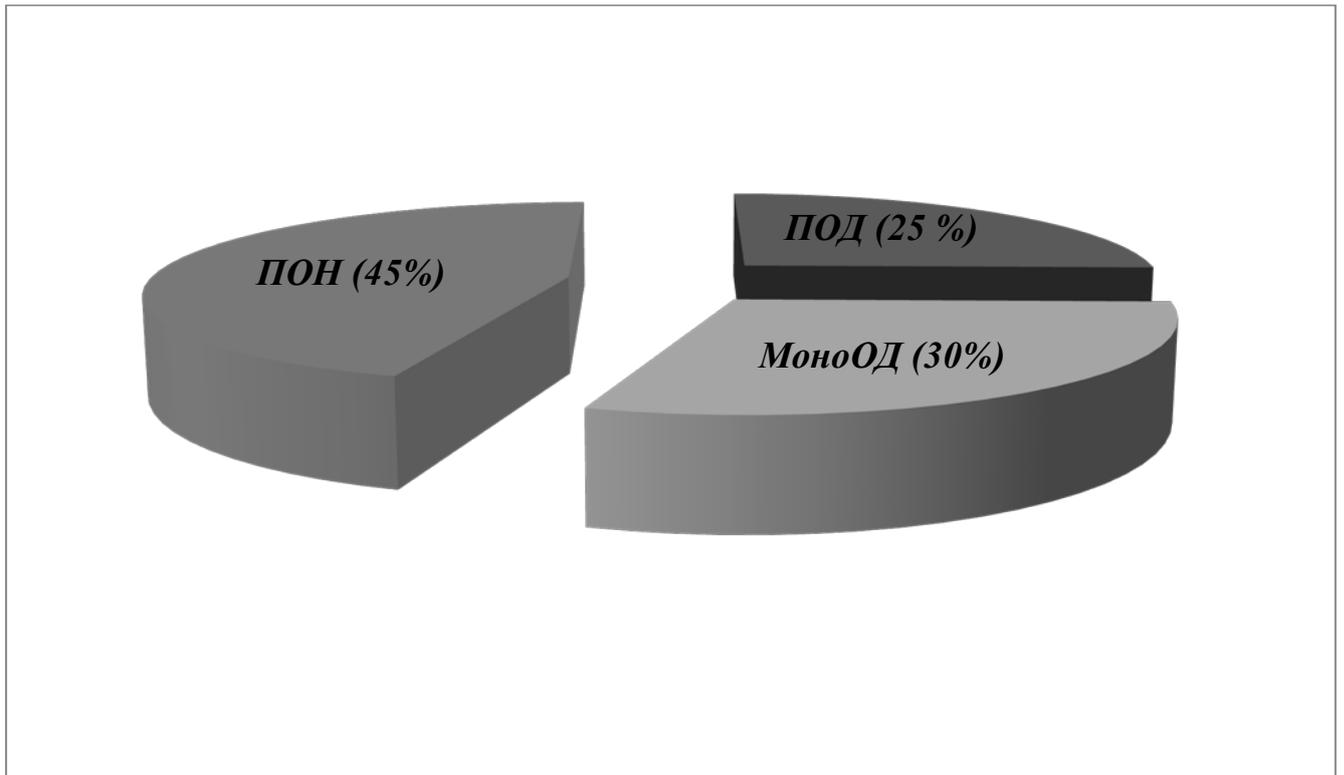


Рисунок 6 — Доля разных вариантов системных осложнений у пациентов с деструктивным панкреатитом.

Моноорганные дисфункции (МоноОД), представленные недостаточностью одной системы органов, мы выявили у 30% (n=124) больных. Полиорганные дисфункции (ПОД), к которым причисляли синхронные парные системные расстройства, диагностировали у 25% (n=106) пациентов. Полиорганную недостаточность (ПОН), к которой относили случаи с одновременными патологическими изменениями трёх и более систем органов, верифицировали у 188 (45%) больных. Таким образом, нарушения функций нескольких систем органов (ПОД и ПОН) в нашей работе встречали у 294 (70,3%) пациентов.

Моноорганные дисфункции (МоноОД). В соответствии с количеством рассматриваемых в исследовании систем органов, вовлекавшихся в патологический процесс у пациентов с ДП, было выделено 5 типов МоноОД (см. рис. 7).

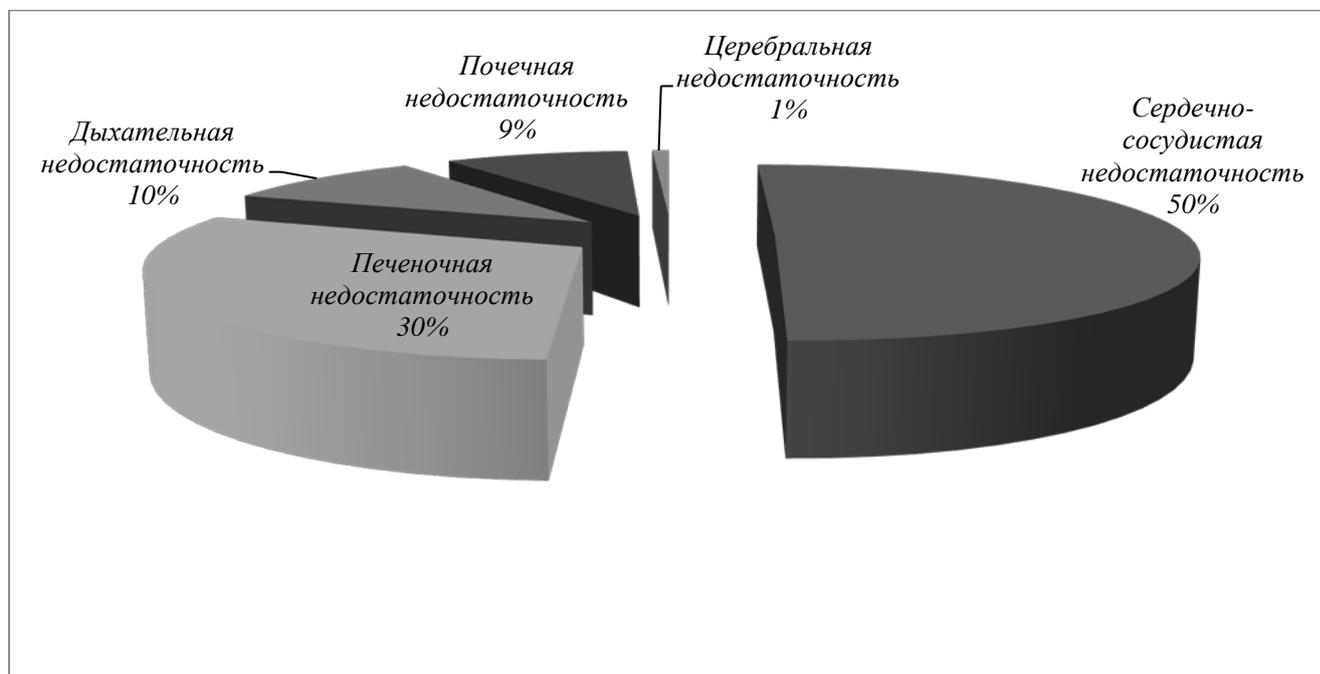


Рисунок 7 — Частота разных системных нарушений в структуре МоноОД у больных с деструктивными формами острого панкреатита.

Среди них преобладала частота развития ОССН — 50% (n=62) наблюдений, реже встречали ПeН — 30% (n=38), и ОДН — 10% (n=12) случаев. ОПН имела место только у 9% (n=11) пациентов. Более редкой была панкреатогенная энцефалопатия — 1% (n=1) наблюдений.

У больных с МоноОД средняя продолжительность кардиоваскулярных расстройств достигала $4,1 \pm 2$ суток (см. табл. 11). ОССН проявлялась неярко выраженной клинической картиной. Во II периоде заболевания кардиоваскулярные нарушения в качестве МоноОД сохранялись только у 1 (1,6%) пациента. Среди больных представленной подгруппы ОССН в 77,4% (n=48) наблюдений протекала легко, а в 22,6% (n=14) случаев это расстройство было среднетяжёлым.

Средняя продолжительность ПЕН в структуре МоноОД составила $8,5 \pm 6,5$ суток (см. табл. 11). На случаи лёгкого и среднетяжёлого течения дисфункции печени пришлось по 44,7% (n=17) наблюдений, и только у 10,6% (n=4) пациентов это системное осложнение протекало тяжело. Клиническую картину ПЕН, представлявшей МоноОД, в обоих периодах заболевания выявляли лишь у 7 (18,4%) больных.

Таблица 11

Распределение показателей средней продолжительности системных осложнений панкреонекроза в зависимости от вариантов их течения

Продолжительность системной дисфункции: (сут.) Варианты течения	Печёночная	Кардиоваскулярная	Дыхательная	Почечная	Церебральная
МоноОД	$8,5 \pm 6,5$	$4,1 \pm 2$	$3,9 \pm 2,6$	$8,7 \pm 12,3$	3,0
ПОД	$11,9 \pm 6,9$	$4,5 \pm 5,8$	$5 \pm 5,3$	$6,8 \pm 5$	$8,1 \pm 4,7$
ПОН	$13,7 \pm 15,7$	$11,5 \pm 11,8$	$12,7 \pm 13,7$	$12,7 \pm 13$	$7,5 \pm 14,2$
Общая	$12,4 \pm 12,4$	$8,7 \pm 10,2$	$10,8 \pm 12,6$	$11,2 \pm 11,9$	$7,5 \pm 13,7$

Показатель средней продолжительности ОДН в представленной подгруппе достигал $3,9 \pm 2,6$ суток (см. табл. 11). Все эпизоды респираторных расстройств в подобных случаях отличались лёгким течением. ОДН не была купирована в поздние сроки заболевания только у 16,7% (n=2) больных. Все установленные наблюдения моновариантно развивавшихся ОССН и ОДН не требовали дополнительной респираторной или инотропной поддержки.

Средняя продолжительность изолированно протекавшей ОПН составила $8,7 \pm 12,3$ суток (см. табл. 11). В 27,3% (n=3) случаев она была лёгкой, в 72,7% (n=8) наблюдений — средней степени тяжести, случаев тяжёлого течения этого системного осложнения зарегистрировано не было. Как МоноОД острая нефропатия сохранялась во II фазе ПН лишь в 18,2% (n=2) наблюдений. У пациентов с ДП изолированное развитие ОПН не требовало включения в схему лечения больших доз диуретиков и эфферентных методов детоксикации.

Менее распространённой МоноОД в нашей работе стала ЦН — 1 (0,8%) случай. Этот вариант осложнения проявлялся эйфорией, возникшей на 3-й день заболевания и купированной через 3-е суток. Оценка сознания по шкале Глазго в этом наблюдении составила 13 баллов.

У пациентов с ДП моновариантное течение системных осложнений было характерно для фазы эндогенной токсемии. Такие расстройства быстро купировались на фоне проводимого лечения, о чем свидетельствует показатель среднего койко-дня в этой подгруппе — $17,8 \pm 10$ суток (см. табл. 11).

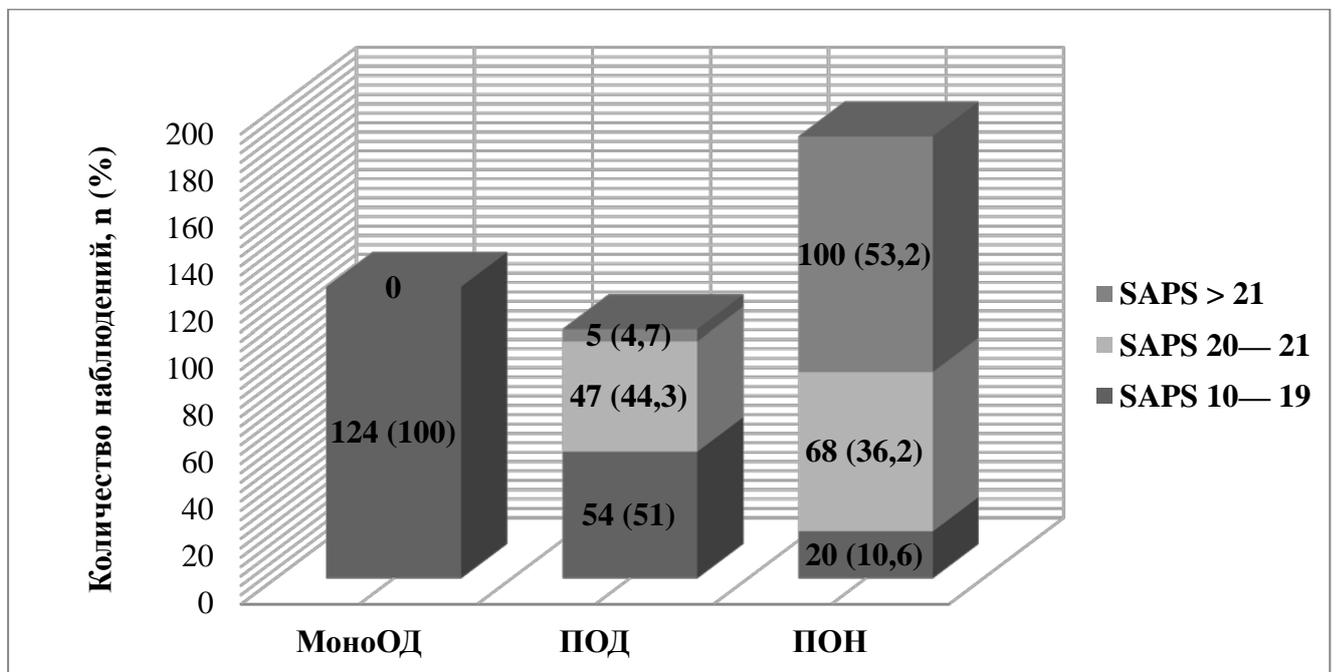


Рисунок 8 — Распределение пациентов с деструктивным панкреатитом по вариантам течения системных расстройств и тяжести состояния, связанной с ними.

Как видно из рис. 8, у больных с МоноОД, ассоциированными с течением ПН, выраженность эндогенной интоксикации оказалась менее значительной, оценка состояния по шкале SAPS соответствовала 10—19 баллам. Летальных исходов в этой подгруппе не регистрировали.

Полиорганные дисфункции (ПОД). В нашей работе этот вариант течения исипемных расстройств у пациентов с ДП был представлен 10 различными комбинациями (см. рис. 9).



Рисунок 9 — Структура ПОД у больных панкреонекрозом.

Из них более часто встречали сочетания печёночных и респираторных дисфункций — 30,2% (n=32) случаев, реже выявляли комбинации гепатопривного синдрома с острой нефропатией — 25,5% (n=27) наблюдений, и

ПеН с ОССН — 24,5% (n=26) случаев. Еще реже имели место сочетания кардиоваскулярных и респираторных расстройств, а также нарушений функций печени и ЦНС — по 5,7 % (n=6) наблюдений; комбинации ОПН с ОДН и ОПН с ОССН — по 2,8% (n=3) случаев. На сочетания церебральной дисфункции с кардиоваскулярными расстройствами, с ОДН, и с ОПН приходилось по 1 (0,9%) наблюдению.

Среди системных расстройств доминирующей была ПеН, встречающаяся в 85,8% (n=91) случаев. Из них в 72,5% (n=66) случаев она была лёгкой, у 25,3% (n=23) больных носила среднетяжёлый характер и лишь в 2,2% (n=2) случаев развивались тяжёлые нарушения функций печени (см. рис. 10).

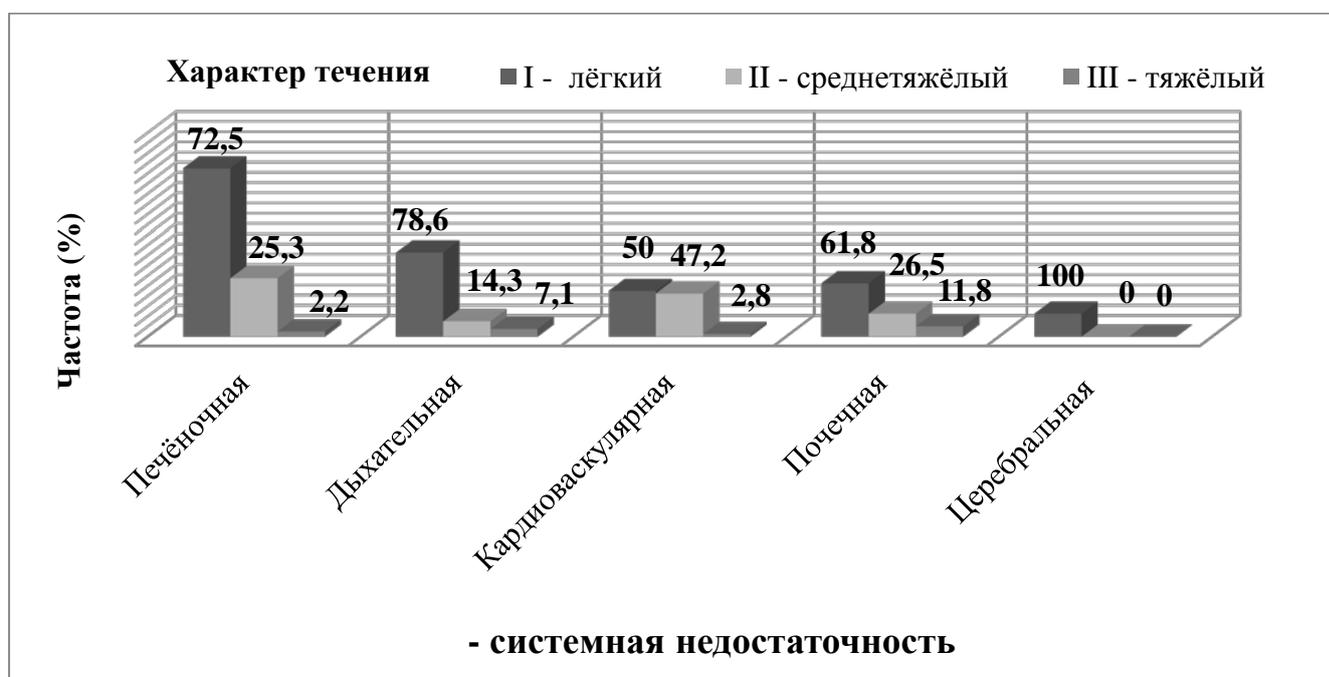


Рисунок 10 — Распределение системных осложнений панкреонекроза в структуре ПОД по тяжести течения.

Средняя продолжительность гепатопривного синдрома в этой подгруппе составила $11,9 \pm 6,9$ суток (см. табл. 11).

ОДН встречали в 39,6% (n=42) наблюдений. В таких случаях преобладало лёгкое течение респираторных расстройств, имевшее место у 78,6% (n=33)

пациентов, на долю среднетяжёлых нарушений пришлось 14,3% (n=6) наблюдений, у 7,1% (n=3) больных возникал ОРДС, потребовавший проведения направленной интенсивной коррекции (см. рис. 10). Средняя продолжительность ОДН в составе ПОД достигала $5\pm 5,3$ суток (см. табл. 11).

Следующей по частоте в представленной подгруппе стала ОССН — 34% (n=36) случаев. У 50% (n=18) пациентов диагностировали лёгкую степень кардиоваскулярных расстройств, в 47,2% (n=17) наблюдений они носили среднетяжёлый характер и только у 2,8% (n=1) больных были отмечены тяжёлые нарушения гемодинамики (см. рис. 10). У пациентов с ПОД на фоне ПН средняя продолжительность ОССН составила $4,5\pm 5,8$ суток (см. табл. 11).

Реже в состав комбинаций ПОД у больных ДП входила почечная дисфункция — 32,1% (n=34) случаев. Из них в 61,8% (n=21) наблюдений ОПН была лёгкой, у 26,5% (n=9) больных — среднетяжёлой, а в 11,8% (n=4) случаев тяжёлой (см. рис. 10). Средняя продолжительность острой нефропатии в подгруппе составила $6,8\pm 5$ суток (см. табл. 11).

Синхронно с каким-либо другим системным расстройством ЦН разворачивалась у 8,5% (n=9) пациентов. Эта дисфункция характеризовалась лёгким течением и продолжалась в среднем $8,1\pm 4,7$ суток (см. табл. 11). Уровень нарушения сознания у больных с панкреатогенной энцефалопатией в структуре ПОД ограничивался диапазоном в 13—14 баллов по шкале Глазго.

Все случаи ПОД выявляли в сроки 1—7 суток от начала заболевания (см. рис. 11).

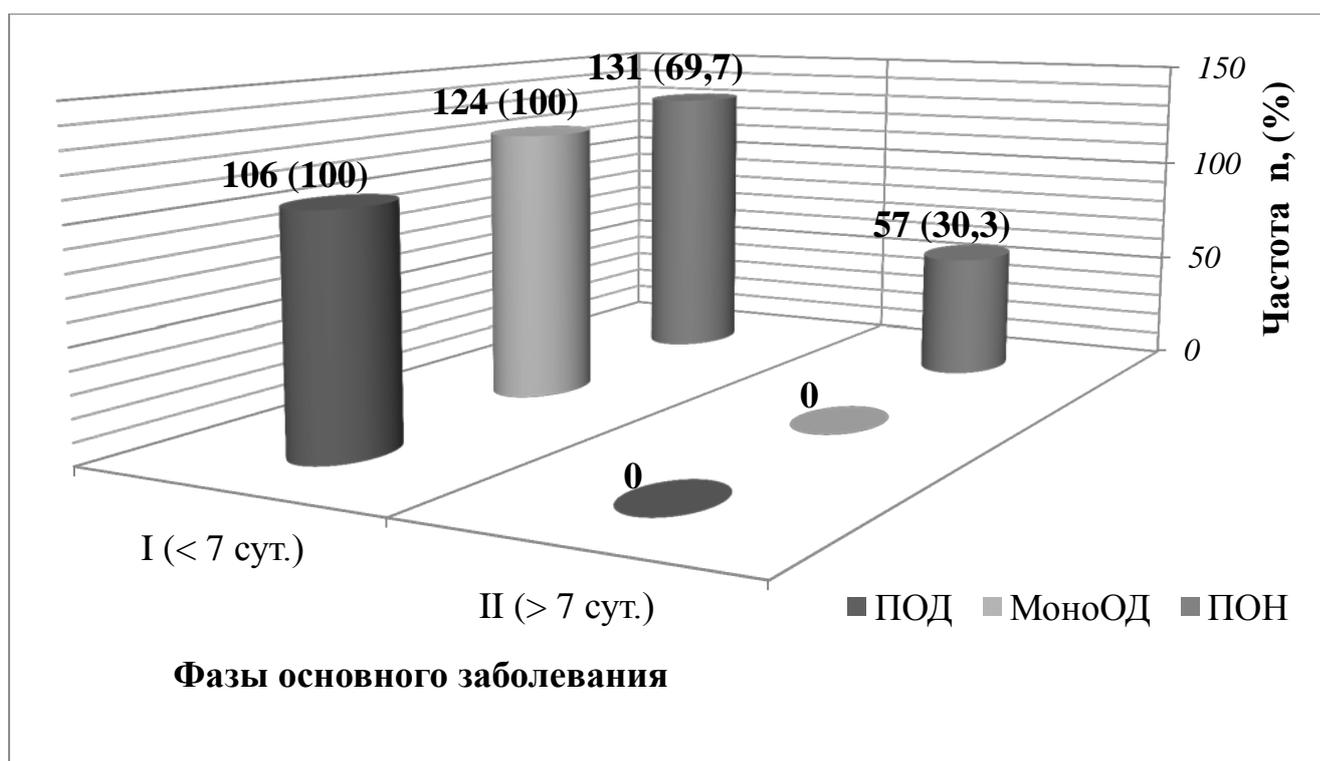


Рисунок 11 — Распределение больных панкреонекрозом по частоте возникновения МоноОД, ПОД и ПОН в зависимости от фазы основного заболевания.

Средняя продолжительность госпитализации у больных с ПОД составила $28,8 \pm 20,4$ суток. В целом системные осложнения в представленной подгруппе отличались более длительным и тяжёлым течением, по сравнению с МоноОД. У пациентов с парными синхронными системными расстройствами менее тяжёлое состояние (SAPS 10—19 баллов) было отмечено в 51% ($n=54$) наблюдений, в 44,3% ($n=47$) случаев оно оказалось тяжёлым (SAPS 20—21 балл), в 4,7% ($n=5$) — очень тяжёлым (SAPS >21 балла). Несмотря на более сложное течение системных осложнений, входивших в структуру ПОД, борьба с ними не представляла большой проблемы при своевременно начатом лечении. В представленной совокупности наблюдений летальность составила 1,9% ($n=2$) случаев (ОШ смерти — 0,065). Причинами неблагоприятных исходов было прогрессирование ОРДС.

Полиорганная недостаточность (ПОН). Этот вариант системных осложнений характеризовался рядом особенностей и был представлен 14 различными комбинациями (см. рис. 12).

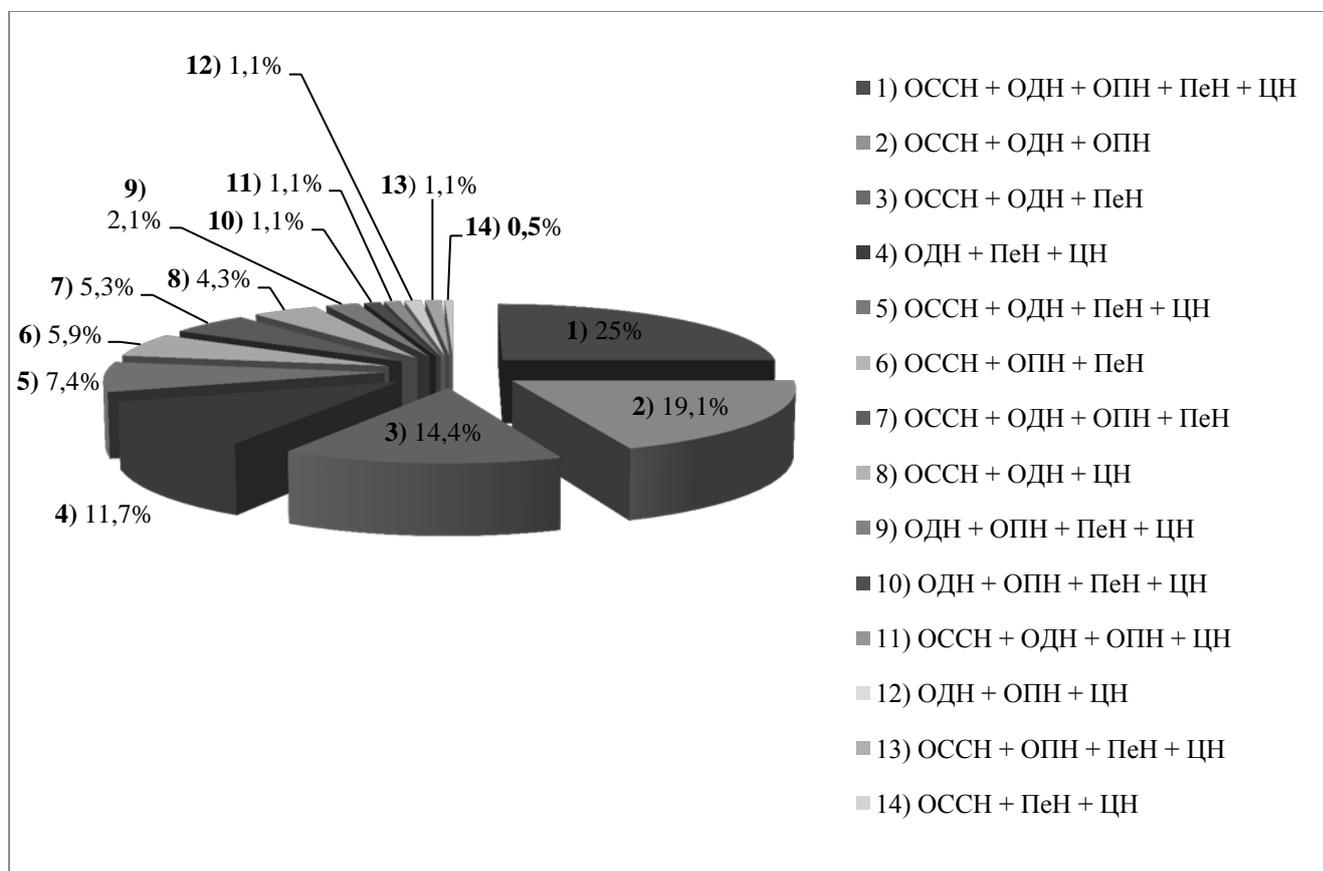


Рисунок 12 — Сочетания системных осложнений в структуре ПОН у больных панкреонекрозом.

Среди них самой распространенной и, в то же время, менее благоприятной стала комбинация нарушений функций всех рассматриваемых систем органов — 25% (n=47) наблюдений, которая достоверно (F=8,152, p<0,05) вносила более значительный вклад в развитие неблагоприятного исхода заболевания. При этом показатель летальности достигал 85,1% (n=40) случаев, а ОШ наступления смерти — 60,407.

Следующим по частоте было сочетание ОССН, ОДН и ОПН — 19,1% (n=36) наблюдений, в которых умерло 13,9% (n=5) пациентов, а ОШ летального

исхода приближалось к 1. Достоверно ($F=3,636$, $p<0,05$) низкую вероятность неблагоприятного исхода заболевания, связанную с такой комбинацией можно объяснить менее тяжёлым течением каждого из входивших в неё системных осложнений.

На третьем месте по распространённости в структуре СПОН оказалось сочетание кардиоваскулярных расстройств, респираторной дисфункции и ПеН, встречавшееся в 14,4% ($n=27$) случаев с летальностью в 33,3% ($n=9$) наблюдений и ОШ неблагоприятного исхода — 2,554.

Комбинация ОДН, дисфункций печени и ЦНС, была выявлена у 11,7% ($n=22$) пациентов, которые впоследствии в разное время были выписаны с улучшением.

Реже возникали сочетания ОССН, ОДН, ПеН и ЦН — 7,4% ($n=14$) случаев, в которых смерть наступила у 50% ($n=7$) больных, а ОШ летального исхода было 2,560

На долю сочетания кардиоваскулярных расстройств, острой нефропатии и гепатопривного синдрома пришлось 5,9% ($n=11$) случаев. В этой подгруппе больных летальных исходов не наблюдали.

Комбинация ОССН, ОДН, ОПН и ПеН имела место в 5,3% ($n=10$) наблюдений, закончившихся смертью 30% ($n=3$) больных, ОШ летального исхода составил 2,069.

Следующим по частоте оказалось сочетание кардиоваскулярных расстройств, респираторных нарушений и дисфункций ЦНС — 4,7% ($n=8$) случаев. При этом летальность достигала 75% ($n=6$) наблюдений. Такая комбинация системных осложнений достоверно ($F=3,538$, $p<0,05$) увеличивала риск смерти (ОШ — 15,358).

Менее распространённым в структуре СПОН было сочетание ОДН, ОПН, ПеН и ЦН — 2,1% ($n=4$) случаев без летальных исходов.

Редкими были следующие комбинации: 1) кардиоваскулярных расстройств, респираторных дисфункций, острой нефропатии и панкреатогенной энцефалопатии; 2) ОДН, ОПН и ПеН; 3) респираторных расстройств, дисфункций почек и ЦНС; 4) ОССН, ОПН, ПеН и ЦН. На каждую из них пришлось по 2 (1,1%) наблюдения.

Сочетание кардиоваскулярных нарушений, печёночной и церебральной дисфункций имело место в 1 (0,5%) случае.

Из всех больных (n=13) с редкими и очень редкими комбинациями системных осложнений умерло 7,7% (n=1). В таких наблюдениях ОШ летального исхода составило 2,392.

Распространённость каждой из системных дисфункций в подгруппе пациентов с СПОН, развившимся на фоне ДП, отражена на рис. 13.

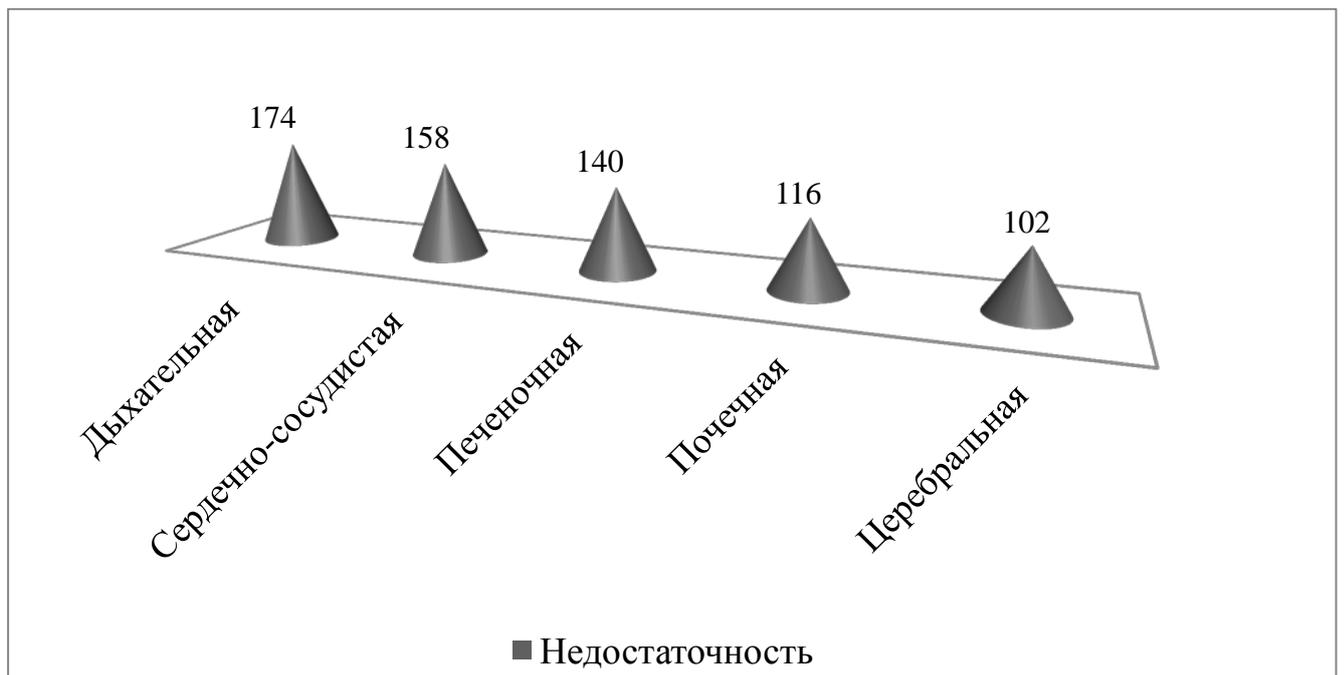


Рисунок 13 — Распределение частот системных дисфункций в структуре СПОН у больных панкреонекрозом.

В представленной совокупности наблюдений лидировала частота респираторных расстройств — 92,6% (n=174) случаев. В структуре мультиорганных нарушений статистически достоверно ($F=4,374$, $p<0,05$)

преобладало тяжёлое течение ОДН — 63,8% (n=111) наблюдений, у 21,3% (n=37) пациентов респираторные расстройства носили среднетяжёлый характер, а в 15% (n=26) случаев диагностировали лёгкое течение этого системного осложнения (см. рис. 14).



Рисунок 14 — Распределение системных осложнений панкреонекроза в структуре СПОН по тяжести течения.

Средняя продолжительность ОДН составила $12,7 \pm 13,7$ суток, что статистически достоверно ($p < 0,05$) превысило аналогичные показатели в подгруппах пациентов с МоноОД и ПОД (см. табл. 11).

В качестве одного из компонентов СПОН сердечно-сосудистые дисфункции встречали в 84% (n=158) наблюдений. Среди них статистически достоверно ($F=6,001$, $p < 0,05$) доминировали случаи тяжёлого течения этого системного осложнения (56,3% (n=89) больных), на долю кардиоваскулярных расстройств средней тяжести пришлось 33,5% (n=53) наблюдений, а у 10,1% (n=16) пациентов ОССН была лёгкой (компенсированной) (см. рис. 14). Кардиоваскулярные расстройства в структуре СПОН статистически достоверно ($p < 0,05$) отличались большей средней продолжительностью ($11,5 \pm 11,8$ суток) и более выраженными

изменениями параметров гемодинамики по сравнению с другими подгруппами (см. табл. 11).

Респираторные и кардиоваскулярные дисфункции мы встречали во всех случаях, завершившихся летальными исходами.

Гепатопривный синдром входил в структуру мультиорганных дисфункций у 74,5% (n=140) больных ПН. При этом достоверно ($F=6,149$, $p<0,05$) чаще отмечали тяжёлое (у 35% (n=49) пациентов) и среднетяжёлое (у 42,9% (n=60) больных) течение этого осложнения, а у 22,1% (n=31) пациентов ПеН была компенсированной (см. рис. 14). У больных ДП средняя продолжительность ПеН в структуре СПОН была $13,7\pm 15,7$ суток и статистически достоверно ($p<0,05$) превышала аналогичный параметр в подгруппах пациентов с МоноОД и ПОД (см. табл. 11). Нарушения функций печени диагностировали у 82,2% (n=60) умерших больных.

Менее частым системным осложнением ПН, формировавшим СПОН, была острая нефропатия — 61,7% (n=116) наблюдений. В распределении по характеру проявлений ОПН баланс статистически достоверно ($F=4,553$, $p<0,05$) смещался в сторону тяжёлого (50,9% (n=59) больных) и среднетяжёлого (24,1% (n=28) пациентов) течения этого системного расстройства и только в 25% (n=29) случаев нарушения функций почек были компенсированными (см. рис. 14). Острая нефропатия у больных ДП с мультиорганными нарушениями статистически достоверно ($p<0,05$) отличалась большей средней продолжительностью — $12,7\pm 13$ суток (см. табл. 11). Среди умерших в результате прогрессирования СПОН, нарушения функций почек были зафиксированы в 66,2% (n=49) наблюдений.

Панкреатогенную энцефалопатию в структуре мультиорганных расстройств у больных ПН, как и при других вариантах течения системных осложнений, встречали редко — только в 54,3% (n=102) случаев. В представленной подгруппе у 33,3% (n=34) пациентов ЦН протекала тяжело, у 30,4% (n=31) больных это

осложнение носило среднетяжёлый характер, а в 10,8% (n=11) наблюдений дисфункция ЦНС была лёгкой (см. рис. 14). Средняя продолжительность ЦН в составе СПОН достигала $7,5 \pm 14,2$ суток (см. табл. 11). Панкреатогенную энцефалопатию верифицировали у 74% (n=54) умерших больных.

В фазе панкреатогенной токсемии мультиорганные расстройства выявляли у 69,7% (n=131) пациентов, а в периоде гнойно-некротических осложнений — у 30,3% (n=57) больных (см. рис. 11). У пациентов с ПОН достоверно ($F=8,809$, $p<0,05$) чаще определяли очень тяжёлое состояние (SAPS >21 балла) — 53,2% (n=100) наблюдений, у 36,2% (n=68) больных оно было тяжёлым (SAPS 20—21 балл), у 10,6% (n=20) — менее тяжёлым (SAPS 10—19 баллов). Вместе с тем, динамика мультиорганных дисфункций отличалась тенденцией к интенсивному лавинообразному развитию. Возникновение СПОН также статистически достоверно ($p<0,05$) было ассоциировано с более высокими показателями общего среднего койко-дня ($40,2 \pm 37,6$ суток) и средней продолжительности системных осложнений (см. табл. 11). Значительные разбросы отклонений от средних величин этих параметров указывали на то, что в таких наблюдениях часто встречали как больных, погибавших в ранние сроки развития заболевания, так и пациентов, нуждавшихся в продолжительной госпитализации. Согласно полученным данным, мультиорганные дисфункции при ПН стали причинами летального исхода в 37,8% (n=71) наблюдений. Таким образом, СПОН явился самым сложным вариантом течения системных осложнений ДП.

3.3 Анализ влияния системных осложнений на исход деструктивного панкреатита

Из 418 пациентов с ПН, ставших участниками нашего исследования, умерло 17,5% (n=73) больных, при этом 62% (n=40) летальных исходов пришлось на I фазу (1—7 сутки) основного заболевания. У подавляющего большинства (97,3%

(n=71) случаев) умерших пациентов имел место СПОН. В таких наблюдениях показатель ОШ наступления смерти достигал 69,179. Влияние каждой из системных дисфункций на исход основного заболевания было разным, что отражалось в распределении показателей ОШ летального исхода (см. табл. 12).

Таблица 12

Распределение разных факторов по степени влияния на исход панкреонекроза

Факторы	Количество наблюдений, n (%)		ОШ летального исхода
	Всего	Летальность	
<i>Общие</i>			
Сопутствующие заболевания	310 (100)	60 (19,4)	1,753
Автономный генез	301 (100)	59 (19,6)	1,793
Возраст >59 лет	114 (100)	35 (30,7)	2,634
<i>Системные дисфункции</i>			
Печёночная	269 (100)	59 (21,9)	2,709
Почечная	161 (100)	49 (30,4)	4,247
Церебральная	112 (100)	54 (48,2)	14,063
Кардиоваскулярная	256 (100)	72 (28,1)	63,011
Дыхательная	228 (100)	72 (31,8)	87,230

Согласно полученным данным, прогноз для жизни больных был менее благоприятным в случаях возникновения ОДН (ОШ летального исхода — 87,230), ОССН (ОШ — 63,011) и ЦН (ОШ — 14,063). В меньшей степени вероятность летального исхода повышали острая нефропатия (ОШ — 4,247) и гепатаргия (ОШ — 2,709).

При изучении результатов хирургического лечения больных с системными осложнениями ПН приходилось также учитывать исходные данные, относившиеся к статусу пациентов (пол, возраст, сопутствующую патологию, этиологию заболевания) которые наряду с другими факторами оказывали влияние

на течение и исход основного заболевания. У больных в нашей работе увеличение вероятности неблагоприятного исхода ДП было связано с возрастом старше 59 лет (ОШ — 2,634), автономным генезом заболевания (ОШ — 1,793) и наличием сопутствующей патологии (ОШ — 1,753) (см. табл. 13).

Подводя итог анализа результатов, изложенного в представленной главе, можно выделить ряд особенностей, характерных для течения системных осложнений ПН. Так, нам удалось установить, что большинство системных расстройств начиналось в фазе панкреатогенной токсемии, а максимума их частоты достигали: у ОССН — к 1-м суткам заболевания, у печёночных, респираторных, почечных и церебральных дисфункций — к 7-м суткам. Более распространёнными системными осложнениями являлись ПеН и ОССН, менее часто возникали респираторные и почечные расстройства ОДН и ОПН, ещё реже развивалась панкреатогенная энцефалопатия. Более распространённым было тяжёлое течение респираторной дисфункции, менее часто — почечных и кардиоваскулярных расстройств, еще более редко сталкивались с декомпенсированной панкреатогенной энцефалопатией и гепатаргией.

В исследовании встречали три варианта течения системных осложнений: МоноОД, ПОД и ПОН.

Менее распространёнными были МоноОД, встречавшиеся только в фазе панкреатогенной токсемии. Из них чаще развивались кардиоваскулярные и печёночные расстройства, реже — ОДН и ОПН, менее распространённой была панкреатогенная энцефалопатия. Этот вариант системных осложнений характеризовался лёгким течением, небольшой продолжительностью и отсутствием летальных исходов.

Реже развивались ПОД, структуру которых представляли 10 комбинаций системных расстройств. Среди них чаще встречали следующие сочетания: 1) ОДН и ПеН; 2) почечные и печёночные дисфункции; 3) ОССН и ПеН. Другие комбинации были малочисленными. Все ПОД также возникали только в I фазе

ДП. В их структуре более распространёнными были ПеН и ОДН, менее часто выявляли кардиоваскулярные и почечные расстройства, редко — ЦН. Этот вариант течения системных осложнений оказался тяжелее МоноОД, но легче ПОН.

Более сложной структурой, тяжёлым течением и неблагоприятным прогнозом характеризовалась ПОН. Она включала 14 комбинаций системных расстройств, из которых более распространёнными были следующие сочетания: 1) ОССН, ОДН, ОПН, ПеН, ЦН; 2) кардиоваскулярных, дыхательных, почечных дисфункций; 3) ОССН, ОДН, ПеН; 4) респираторных, печёночных, церебральных расстройств; 5) ОССН, ОДН, ПеН, ЦН. Оставшаяся четверть наблюдений с ПОН была представлена 9 другими комбинациями системных осложнений ПН, которые протекали менее агрессивно с единичными смертельными исходами. В большинстве случаев ПОН первично возникали в периоде панкреатогенной токсемии. В их структуре среди системных осложнений, отличавшихся более тяжёлым и продолжительным течением, чаще выявляли ОДН и ОССН, реже печёночные, почечные и церебральные расстройства.

Большая часть летальных исходов пришлась на фазу панкреатогенной токсемии. С высокой вероятностью летального исхода были связаны ОДН и ОССН, с меньшей — церебральные и почечные расстройства, ещё менее выраженное влияние на исход ДП оказывала ПеН. К факторам повышавшим вероятность летального исхода также относили возраст старше 59 лет, автономный генез заболевания, наличие сопутствующей патологии.

ГЛАВА 4. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПАНКРЕОНЕКРОЗА

4.1 Результаты применения малоинвазивных вмешательств в лечении больных с системными осложнениями деструктивного панкреатита

Из 418 больных панкреонекрозом (ПН) с системными расстройствами 84% (n=351) пациентов получили хирургическое лечение. В 64,8% (n=271) случаев мы использовали только щадящие хирургические вмешательства. Такие наблюдения составили I (основную) группу исследования. Малоинвазивные вмешательства включали в себя 3 разновидности пособий (см. табл. 13):

- 1) видеоэндоскопические (лечебно-санционные лапароскопии);
- 2) ультрасонографические (пункции под УЗ-наведением);
- 3) минидоступные операции.

Таблица 13

Распределение больных I группы по характеру хирургических вмешательств в зависимости от фазы заболевания

Фаза заболевания	Характер хирургических вмешательств, n (%)			
	Лапароскопические, n (%)	Ультразвуковые, n (%)	Минидоступные, n (%)	Всего, n (%)
I	231 (85,2)	7 (11,1)	11 (25)	249 (65,9)
II	40 (14,8)	56 (88,9)	33 (75)	129 (34,1)
Всего	271 (100)	63 (100)	44 (100)	378 (100)

В основной группе 271 больному было выполнено 378 операций. Из них в периоде панкреатогенной токсемии — 237 (87,4%) пациентам 249 (65,9%) вмешательств, в фазе гнойно-некротических осложнений — 56 (14,8%) пособий 129 (34,1%) больным.

В I группе 251 (92,6%) пациенту выполнили 271 лечебно-санационную лапароскопию (ЛС). Из них в I фазе деструктивного панкреатита (ДП) провели 231 (85,2%), а во II периоде заболевания — 40 (14,8%) подобных вмешательств. В 233 (86%) случае видеоэндоскопические пособия выполняли однократно, а 18 (6,6%) больным потребовались повторные вмешательства.

В основной группе 33 (12,1%) пациента перенесли 63 ультразвукографических пособия. Из них 7 (11,1%) вмешательств выполнили в периоде панкреатогенной токсемии, 56 (88,9%) — в фазе гнойно-некротических осложнений. На долю одно- и двукратного применения пункций под УЗ-наведением пришлось по 11 (33,3%) случаев. В 7 (21,2%) наблюдениях возникла необходимость в проведении трёх и более сеансов подобных вмешательств. В 4 (12,1%) случаях манипуляцию завершали дренированием парапанкреатического жидкостного скопления.

В I группе 37 (13,7%) больным провели 44 операции из минидоступа (МД). Из них 11 (25%) пособий пришлось на первую неделю заболевания, а 33 (75%) — на более поздние сроки. При этом 37 (84%) пособия выполнили первично и 7 (16%) — повторно. Показанием к хирургическому вмешательству было наличие острого жидкостного скопления различной локализации: в сальниковой сумке (СС), в самой поджелудочной железе (ПЖ), в клетчатке забрюшинного пространства (ЗБПР). Применяли 4 варианта операций: 1) изолированное вскрытие СС из МД под видеоэндоскопическим контролем (ВЭК) — 28 (63,6%) вмешательств; 2) вскрытие псевдокисты ПЖ из МД под ВЭК — 8 (18,1%) пособий; 3) вскрытие СС и ЗБПР из МД под ВЭК — 6 (13,6%) вмешательств; 4) вскрытие СС в сочетании с люмбоскопией — 2 (4,5%) пособия.

Среди пациентов, перенесших только щадящие хирургические вмешательства, частота послеоперационных осложнений составила 2,9% (n=11). Подобные наблюдения мы ранжировали на две подгруппы.

В первую вошли послеоперационные осложнения, ассоциированные с видеоэндоскопическими пособиями — 8 (2,1%) случаев. Их структуру составили 1 (0,3%) наблюдение ятрогенного повреждения печени и 3 (0,8%) случая развития

внутрибрюшного кровотечения, отмеченные в периоде панкреатогенной токсемии, а также 4 (1%) наблюдения несостоятельности лапароскопической холецистостомы (ЛХС) — по 2 (0,5%) случая в каждой фазе заболевания.

Вторую подгруппу составляли послеоперационные осложнения, связанные с минидоступными вмешательствами — 3 (0,8%) наблюдения, которые были представлены транзиторными панкреатическими свищами, сформировавшимися во II периоде ПН.

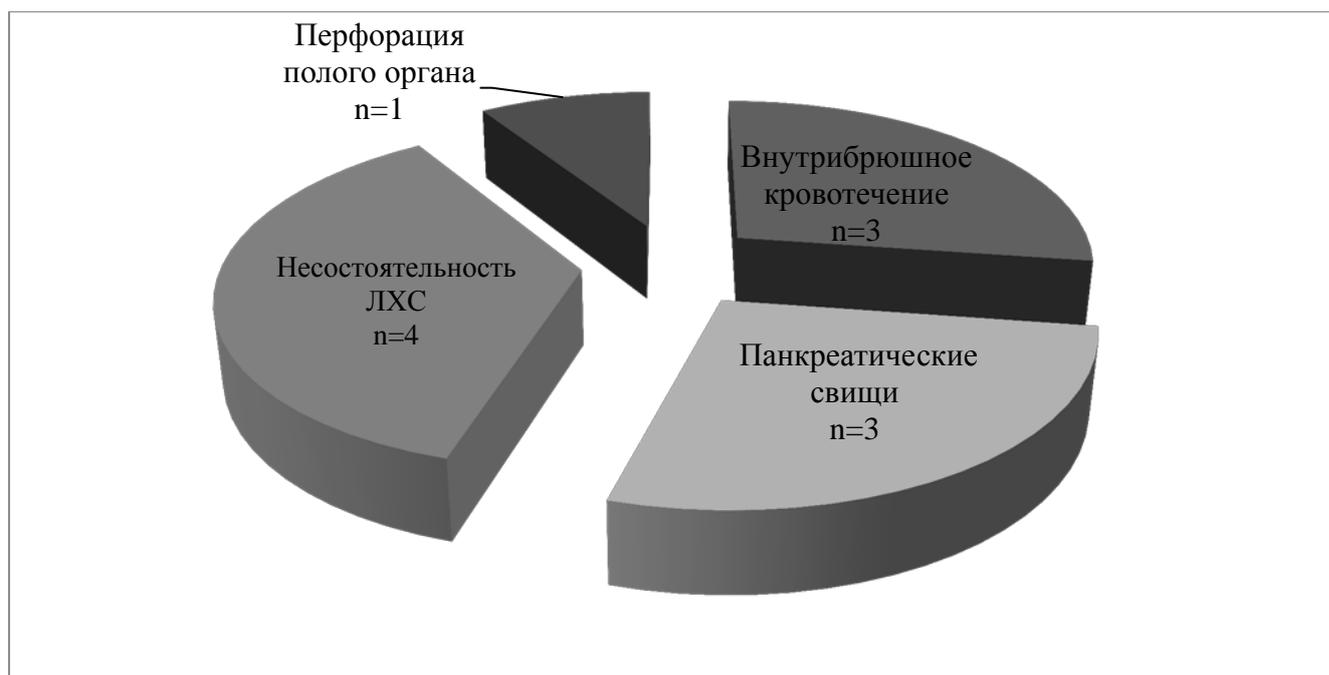


Рисунок 15 — Структура послеоперационных осложнений у больных I группы.

Таким образом, как видно из рис. 15, среди всех послеоперационных осложнений у пациентов основной группы несостоятельность ЛХС отмечали в 4 (37%) случаях, на внутрибрюшные кровотечения и панкреатические свищи пришлось по 3 (27%) наблюдения, ятрогенное повреждение полого органа (тонкая кишка) имело место в 1 (19%) случае.

Вместе с тем, были и другие хирургические манипуляции, которые не имели непосредственного отношения к некротическому процессу в ПЖ и были проведены для устранения локальных и системных осложнений ПН. К таким вмешательствам относили: катетеризацию пахового лимфатического узла для

проведения эндолимфатической терапии (n=12), плевральную пункцию (n=54), трахеостомию (n=16).

У больных I группы малоинвазивные вмешательства использовали как автономно — 229 (84,5%) наблюдений, так и в различных комбинациях — 42 (15,6%) случая. (см. рис. 16).

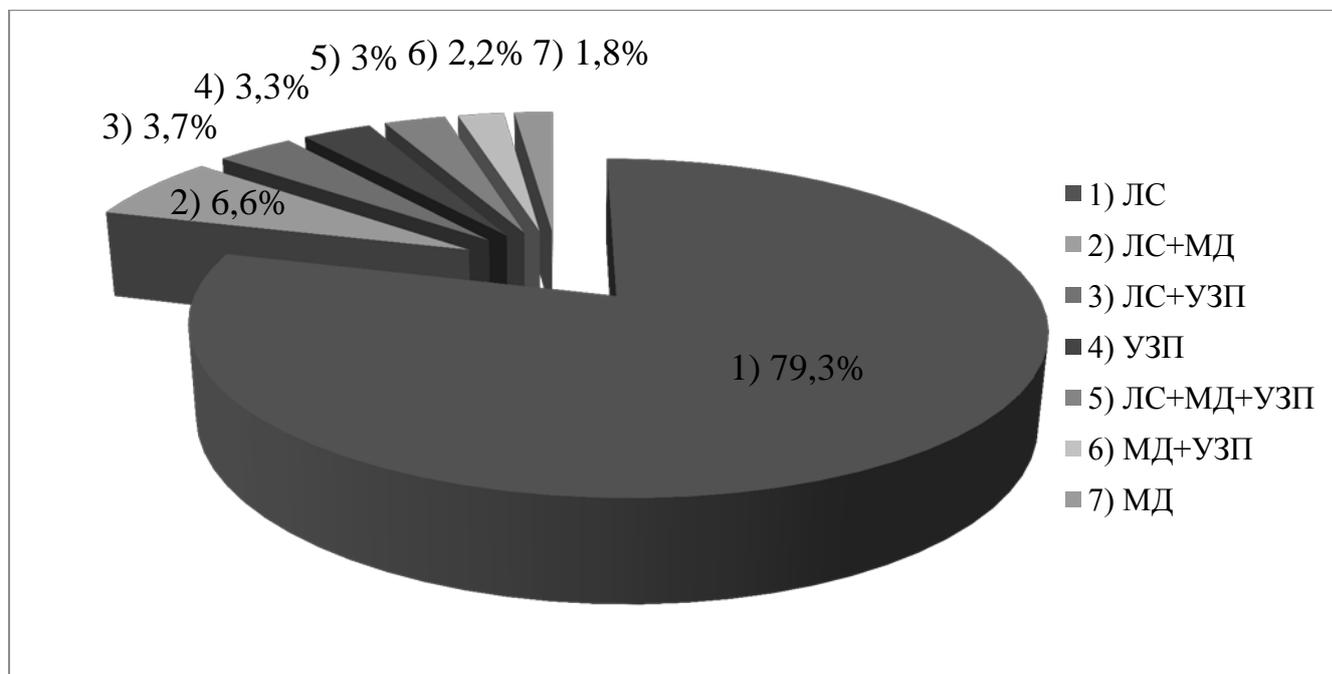


Рисунок 16 — Структура хирургических пособий, использованных в лечении больных деструктивным панкреатитом в I группе.

В основной группе значительная часть пациентов (79,3% (n=215) перенесла автономные видеоэндоскопические пособия. В I периоде ПН такой вариант хирургического лечения применили у 92,4% (n=219) больных, во II фазе заболевания — у 17,9% (n=10) пациентов.

Следующим по распространённости стало сочетание ЛС с операциями из МД, использованное в лечении 6,6% (n=18) больных. В периоде панкреатогенной токсемии его применяли в 4,2% (n=10) наблюдений, в фазе гнойно-некротических осложнений — в 10,7% (n=6) случаев.

Менее частой была комбинация видеоэндоскопических и ультразвуковых пособий, которую использовали у 3,7% (n=10) пациентов.

В течение первой недели заболевания — в 0,8% (n=2) наблюдений, в более поздние сроки — в 7,1% (n=4) случаев.

Редко хирургическое лечение в I группе ограничивалось автономными ультразвукографическими вмешательствами — 3,3% (n=9) больных. В I периоде ДП к этому варианту применения малоинвазивных пособий прибегали в 2,1% (n=5) наблюдений, во II фазе — в 28,6% (n=16) случаев.

Весь арсенал малоинвазивных вмешательств использовали только в 3% (n=8) наблюдений.

В основной группе сочетания пункций под УЗ-наведением с операциями из МД встречали в 2,2% (n=6) случаев. Эту комбинацию малоинвазивных пособий применяли только в поздние сроки заболевания в лечении 10,7% (n=6) пациентов.

В I группе только минидоступные вмешательства выполнили 1,8% (n=5) больных. В фазе панкреатогенной токсемии к операциям из МД прибегали в 0,4% (n=1) наблюдений, в периоде гнойно-некротических осложнений — в 25% (n=14) случаев.

Характер и особенности распределения системных расстройств по фазам ДП у пациентов I группы отражены в табл. 14.

Таблица 14

Распределение частот системных осложнений в зависимости от фазы панкреонекроза у больных I группы

Системная дисфункция	Количество наблюдений, n (%)			Всего, n (%)
	I фаза (<7сут.)	II фаза (>7 сут.)		
		Всего	Дебют	
Печёночная	169 (62,4)	95 (35,1)	13 (4,8)	182 (67,2)
Кардиоваскулярная	152 (56,1)	27 (10)	9 (3,3)	161 (59,4)
Дыхательная	127 (46,9)	22 (8,1)	4 (1,5)	131 (48,3)
Почечная	80 (29,5)	32 (11,8)	13 (4,8)	93 (34,3)
Церебральная	65 (24)	22 (8,1)	6 (2,2)	71 (26,2)

В структуре системных осложнений ПН у пациентов основной группы более часто встречали гепатопривный синдром — 67,2% (n=182) наблюдений. В периоде панкреатогенной токсемии печёночную недостаточность (ПеН) регистрировали у 62,4% (n=169) пациентов, а в фазе гнойно-некротических осложнений — в 1,7 раз ($p<0,05$) реже — только у 35,1% (n=95) больных. Возникновение печёночной дисфункции во II периоде заболевания отмечали в 4,8% (n=13) случаев. В представленной группе у 48,4% (n=88) пациентов имело место лёгкое течение ПеН, у 33% (n=60) больных — среднетяжёлое, а у 18,6% (n=34) пациентов печёночные расстройства оказались декомпенсированными (гепатаргия). Среди больных с печёночной дисфункцией очень тяжёлую эндогенную интоксикацию (SAPS >21 балла) в I фазе отмечали: на 1 сутки — в 5,9% (n=10) случаев, на 7 день — в 16,6% (n=28) наблюдений, а во II периоде ПН: на 14 сутки — в 4,2% (n=4) случаев, на 21 день — в 2,1% (n=2) наблюдений. Средняя продолжительность ПеН в представленной совокупности наблюдений составила $11,2\pm 7,4$ суток.

Реже у пациентов основной группы встречали острую сердечно-сосудистую недостаточность (ОССН) — 59,4% (n=161) наблюдений. В I периоде заболевания представленное системное осложнение диагностировали достоверно ($p<0,05$) в 5,6 раз чаще (у 56,1% (n=152) больных), по сравнению с более поздними сроками, в которых кардиоваскулярные расстройства выявили только у 10% (n=27) пациентов. Начало ОССН приходилось на II фазу ДП в 3,3% (n=9) случаев. У пациентов I группы в 36% (n=58) наблюдений кардиоваскулярные расстройства протекали легко, в 35,4% (n=57) случаев носили среднетяжёлый характер, а у 28,6% (n=46) были декомпенсированными. Среди больных основной группы с ОССН очень тяжёлое состояние (SAPS >21 балла) в периоде панкреатогенной токсемии верифицировали: в день госпитализации — в 9,2% (n=14) наблюдений, в конце первой недели — в 19,7% (n=30) случаев. В фазе гнойно-некротических осложнений выраженную эндогенную интоксикацию выявляли: в конце второй недели — у 22,2% (n=6) больных, а на 21 сутки — только у 18,5% (n=5) пациентов. Средняя продолжительность кардиоваскулярной дисфункции среди

пациентов, перенесших только малоинвазивные хирургические вмешательства, составила $6,4 \pm 6$ суток.

Следующей по распространённости среди системных расстройств у больных I группы стала острая дыхательная недостаточность (ОДН) — 48,3% (n=131) наблюдений. В первую неделю развития заболевания респираторные расстройства отмечали у 46,9% (n=127) пациентов, позднее их встречали в 5,8 раз реже ($p < 0,05$) — лишь у 8,1% (n=22) больных. В периоде гнойно-некротических осложнений ОДН возникала только у 1,5% (n=4) пациентов. В I группе у 47,3% (n=62) больных развивалась лёгкая респираторная дисфункция, у 15,3% (n=20) пациентов имело место среднетяжёлое течение этого осложнения, а у 37,4% (n=49) — тяжёлое (ОРДС). В основной группе очень тяжёлое состояние (SAPS >21 балла), связанное с респираторными нарушениями, выявляли в начале ПН — у 10,2% (n=13) больных, на 7-й день развития ДП — у 23,6% (n=30) пациентов, а на протяжении всего периода гнойно-некротических осложнений (контроль на 14 и 21 сутки) частота таких случаев была стабильной и составляла 22,7% (n=5). В представленной совокупности наблюдений средняя продолжительность ОДН составила $7,6 \pm 8$ суток.

Менее часто в I группе встречали острую почечную недостаточность (ОПН) — 34,3% (n=93) случаев. При этом в периоде панкреатогенной токсемии острую нефропатию диагностировали достоверно ($p < 0,05$) в 2,5 раза чаще — у 29,5% (n=80) больных, чем в фазе гнойно-некротических осложнений — у 11,8% (n=32) пациентов. Возникновение представленного системного расстройства во II периоде ПН отмечали в 4,8% (n=13) наблюдений. Лёгкое течение ОПН имело место у 34,4% (n=32) больных, среднетяжелое — у 29% (n=27) пациентов, тяжелое — у 36,6% (n=34) больных. У пациентов с острой нефропатией, перенесших только малоинвазивные вмешательства, в I фазе заболевания состояние было очень тяжёлым (SAPS >21 балла): в день госпитализации — в 13,8% (n=11) случаев, в конце первой недели — в 30% (n=24) наблюдений, а на протяжении всего периода гнойно-некротических осложнений — 6,3% (n=2)

случаев. В I группе средняя продолжительность почечной дисфункции составила $9,2 \pm 12,1$ суток.

Более редкой среди других системных осложнений в основной группе оказалась церебральная недостаточность (ЦН) — 26,2% (n=71) наблюдений. Эту системную дисфункцию в I фазе ПН встречали у 24% (n=65) больных, а во II периоде заболевания — в 3 раза реже ($p < 0,05$) — только у 8,1% (n=22) пациентов. Начало панкреатогенной энцефалопатии приходилось на поздние сроки ДП лишь в 2,2% (n=6) случаев. У больных, пролеченных с применением только малоинвазивных вмешательств, в 43,7% (n=31) наблюдений ЦН протекала легко, в 32,4% (n=23) — была среднетяжёлой, в 24% (n=17) случаев — тяжёлой. В I группе выраженную эндогенную интоксикацию (SAPS >21 балла), связанную с панкреатогенной энцефалопатией, диагностировали: в 1-е сутки заболевания — в 16,9% (n=11) наблюдений, на 7 день — в 44,6% (n=29) случаев, а в II фазе заболевания такого осложнения не наблюдали. В основной группе средняя продолжительность ЦН была $5,6 \pm 3,3$ суток.

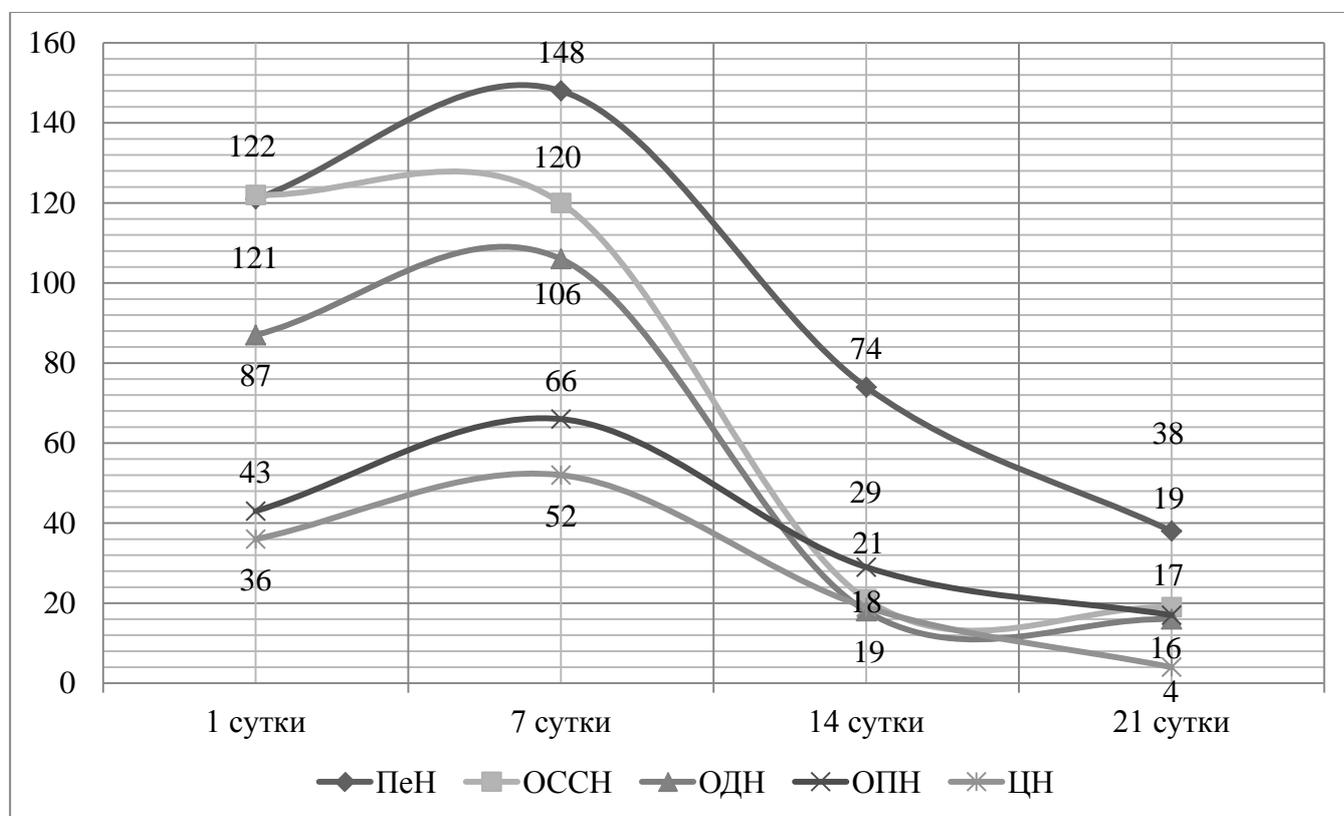


Рисунок 17 — Динамика системных осложнений в разных периодах панкреонекроза у больных I группы.

На рис. 17, представляющем динамику течения системных осложнений ДП у пациентов I группы, отражена более высокая распространённость представленных расстройств в I фазе и значительное снижение их частот во II периоде ПН. Пиковые показатели распространённости ОССН отмечали на момент госпитализации, а для остальных системных осложнений — на 7 сутки заболевания. Полученные данные говорят в пользу более ранней активации механизмов срочной адаптации сердечно-сосудистой системы. Более интенсивный регресс был отмечен у ОДН — в 5 раз, менее резкий — у кардиоваскулярных и почечных дисфункций — в 4 раза, ещё менее выраженные перепады частот встречали у ЦН — в 3 раза и ПеН — в 2 раза. Более быстро купировались панкреатогенная энцефалопатия ($5,6 \pm 3,3$ суток) и ОССН ($6,4 \pm 6$ суток), более медленно — респираторные ($7,6 \pm 8$ суток) и почечные ($9,2 \pm 12,1$ суток) расстройства. Самыми продолжительными были печёночные дисфункции ($11,2 \pm 7,4$ суток).

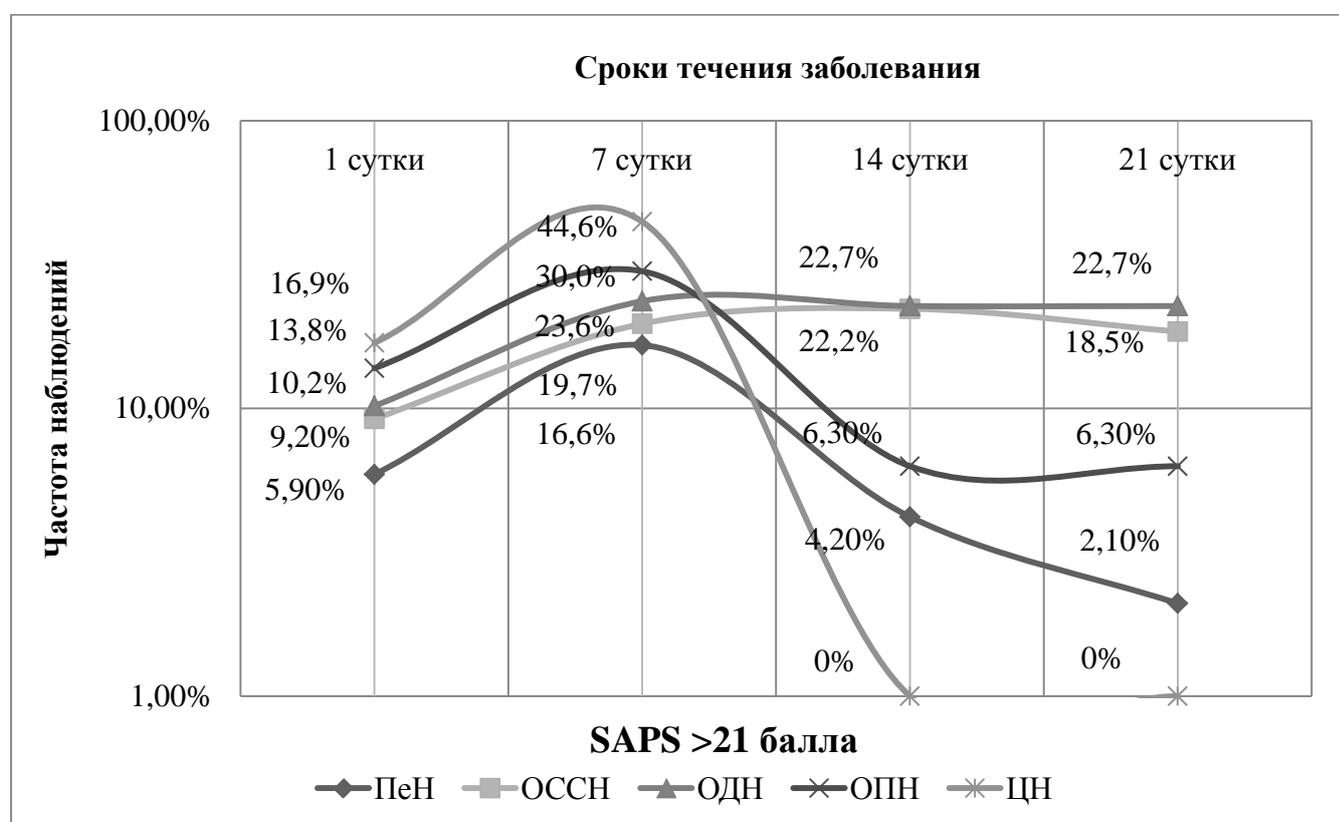


Рисунок 18 — Динамика распределения очень тяжёлого состояния (SAPS >21 балла) у больных I группы в «критические сроки» панкреонекроза.

Как видно из рис. 18, динамика эндогенной интоксикации, связанной с ОДН и ОССН характеризовалась резким повышением показателей к концу фазы панкреатогенной токсемии, затем подъём переходил в «плато», которое сохранялось на протяжении II периода заболевания. Количество наблюдений с очень тяжёлым состоянием пациентов (SAPS >21 балла), ассоциированным с другими системными расстройствами, после резкого увеличения к концу I фазы ДП, в дальнейшем устойчиво снижалось до минимальных значений, более стремительно у больных с панкреатогенной энцефалопатией.

В основной группе МоноОД выявляли в 31,3% (n=85) случаев, ПОД — в 29,2% (n=79) наблюдений, ПОН — у 39,5% (n=107) пациентов. При этом мультиорганные дисфункции в фазе панкреатогенной токсемии развивались у 73,8% (n=79) больных, а в периоде гнойно-некротических осложнений — у 26,2% (n=28) пациентов. В основной группе преобладали наблюдения с менее тяжелой эндогенной интоксикацией (SAPS 10—19 баллов), выявленные у 53,5% (n=145) больных, на долю тяжёлого состояния (SAPS 20—21 баллов) пришлось 28,4% (n=77) случаев, очень тяжёлым (SAPS >21 балла) оно было у 18% (n=49) пациентов. В I фазе ПН выраженную эндогенную интоксикацию (SAPS >21 балла) выявляли у 67,3% (n=33) больных, во II периоде — у 32,7% (n=16) пациентов.

В I группе средняя продолжительность госпитализации составила $26,7 \pm 22$ койко-дней, средний послеоперационный койко-день — $7,1 \pm 20$ суток, летальность — 13,7% (n=37), а показатель ОШ неблагоприятного исхода — 0,487. На фазу панкреатогенной токсемии пришлось 89,2% (n=33) наблюдений с летальным исходом, на период гнойно-некротических осложнений — 10,8% (n=4).

Влияние особенностей применения малоинвазивных мешательств на исход ПН отражено на рис. 19.

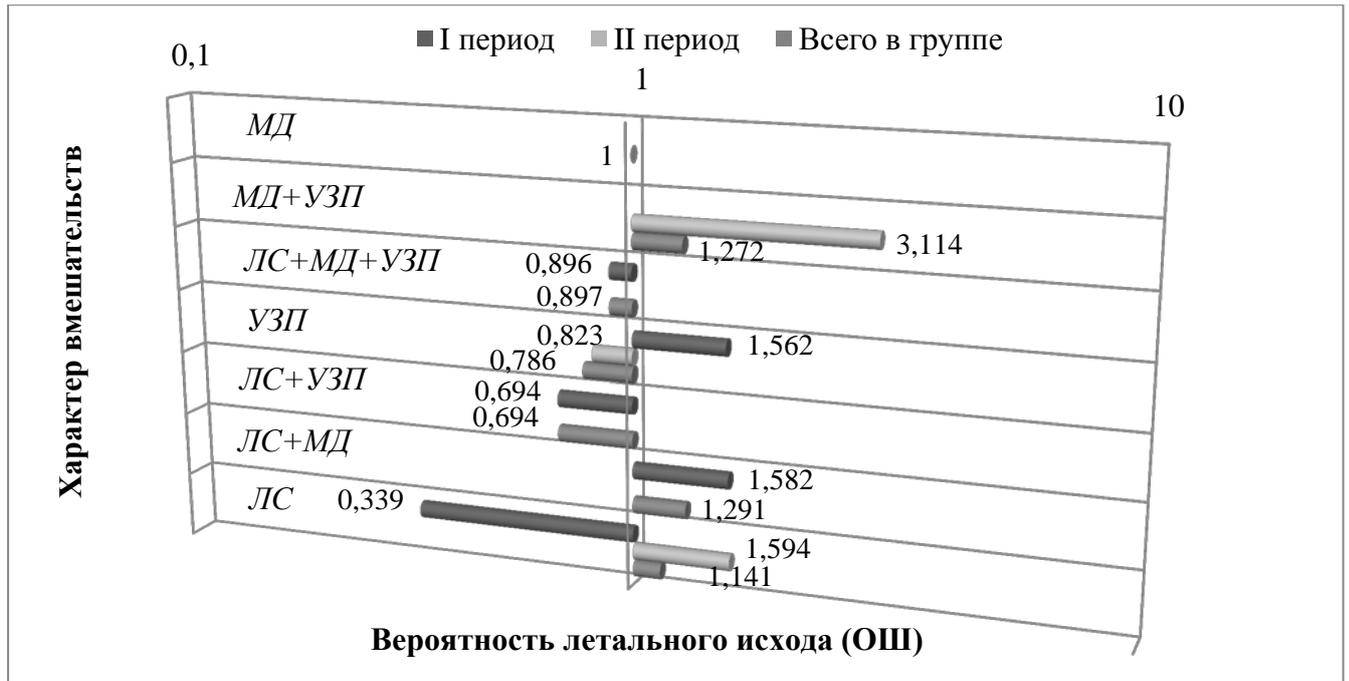


Рисунок 19 — Распределение показателей ОШ летального исхода по фазам панкреонекроза в структуре хирургических пособий, применявшихся в I группе.

В ранние сроки заболевания (1—7 сутки) с уменьшением вероятности летального исхода были ассоциированы автономные видеоэндоскопические вмешательства (ОШ — 0,339), комбинации ЛС с пункциями под УЗ-наведением (ОШ — 0,694), а также сочетания видеоэндоскопических пособий с операциями из МД и ультрасонографическими пособиями (ОШ — 0,896). К повышению вероятности летального исхода в I периоде ДП приводило использование комбинаций ЛС с минидоступными операциями (ОШ — 1,582) и автономные пункции под УЗ-наведением (ОШ — 1,562).

В поздние сроки ПН (>7 суток) снижение вероятности летального исхода отмечали при изолированном применении ультрасонографических вмешательств (ОШ — 0,823). Менее благоприятным прогноз был при выполнении автономных видеоэндоскопических пособий (ОШ — 1,594) и сочетаний операций из МД с пункциями под УЗ-наведением (ОШ — 3,134). Последнее можно объяснить тем, что комбинации минидоступных и ультрасонографических пособий, которые применяли во II периоде заболевания, были малочисленными (n=6). В таких наблюдениях умер 1 больной с фульминантным течением деструктивного

панкреатита, с массивным гнойно-некротическим процессом в забрюшинной клетчатке, у которого малоинвазивные манипуляции носили диагностический характер.

Включение в схему хирургического лечения только минидоступных вмешательств не оказывало значительного влияния на исход ДП (ОШ — 1,000).

На рис. 20 распределение показателей ОШ отражает влияние системных осложнений в разных фазах ПН на исход заболевания.



Рисунок 20 — Распределение показателей ОШ летального исхода, ассоциированных с системными осложнениями, по периодам панкреонекроза у больных I группы.

Развитие ОДН у пациентов основной группы было связано с более высокой вероятностью наступления летального исхода (ОШ — 52,673). В I фазе ДП риск смерти, ассоциированный с дыхательной дисфункцией, оказался ниже (ОШ — 6,211), чем в более поздние сроки (ОШ — 33,947).

У больных, перенесших только малоинвазивные вмешательства, ОССН также была связана со значительным повышением риска смерти (ОШ — 31,392). В периоде панкреатогенной токсемии вероятность летального исхода, связанная с

кардиоваскулярными дисфункциями также была достоверно ($p < 0,05$) ниже (ОШ — 3,301), чем в периоде гнойно-некротических осложнений (ОШ — 26,251).

У пациентов I группы прогрессирование панкреатогенной энцефалопатии в I периоде ПН было ассоциировано с высоким риском смерти (ОШ — 12,813), а во II фазе ДП у умерших пациентов дисфункции ЦНС не входили в структуру системных осложнений.

У больных основной группы течение ОПН умеренно увеличивало вероятность летального исхода (ОШ — 6,872). В ранние сроки ПН риск смерти (ОШ — 4,564) был достоверно ($F=3,313$, $p < 0,05$) выше, чем в более позднее время (ОШ — 2,182).

Менее высокой вероятностью летального исхода сопровождалось развитие ПеН (ОШ — 1,616). В фазе панкреатогенной токсемии (ОШ — 1,064) она достоверно ($F=2,807$, $p < 0,05$) была ниже, чем в периоде гнойно-некротических осложнений (ОШ — 4,616).

Клинический пример. Пациентка П., 27 лет, находилась на стационарном лечении в ХО III ГУЗ «КБ СМП №7» с 03.01.09 по 02.02.09 с Диагнозом: Геморрагический панкреонекроз. Разлитой серозный перитонит. Абсцесс постнекротической псевдокисты поджелудочной железы. Экссудативный плеврит справа. Поступила в срочном порядке 03.01.09 с жалобами на выраженные опоясывающие боли в верхних отделах живота, тошноту, рвоту, общую слабость. Из анамнеза установлено, что болевой абдоминальный синдром появился 02.01.09 после употребления большого количества жирной и жареной пищи. Ввиду усиления болевого синдрома 03.01.09 больная обратилась в ГУЗ «КБ СМП №7». Подобных приступов болей ранее не отмечала. Сопутствующей патологии в анамнезе у пациентки установлено не было. На момент госпитализации общее состояние больной было расценено как тяжёлое и составило 13 баллов (менее тяжёлое) по шкале SAPS. В ходе первичного обследования была установлена семиотика ОП с явлениями ОССН средней тяжести: слабостью, акроцианозом, положительными симптомами Мондора, Грея-Тернера гипотонией (АД — 80/60 мм рт. ст.), тахикардией (ЧСС — 130/мин.). В процессе УЗИ удалось установить увеличение размеров, понижение эхоплотности ПЖ, наличие выпота в сальниковой сумке и в воротах селезенки, а также небольшое количество свободной жидкости в правой плевральной полости. Комплексное лечение основного заболевания началось с интенсивной противопанкреатической терапии, включавшей антисекреторные препараты. Ввиду сохранявшегося выраженного

болевого абдоминального синдрома в течение суток и развития в последующем признаков перитонита, 04.01.09 пациентке была выполнена лечебно–санационная лапароскопия, позволившая верифицировать геморрагический ПН с серозным перитонитом. Малоинвазивное пособие было завершено новокаиновой блокадой круглой связки печени, санацией и дренированием брюшной полости. В экссудате эвакуированном из брюшной полости была выявлена повышенная концентрация амилазы — 225 мг х мл/час. В течение первых суток после предпринятого вмешательства сохранялась клиническая картина дисфункции сердечно-сосудистой системы, которая протекала в варианте МоноОД. Регресс манифестировавшего системного расстройства начался на вторые сутки послеоперационного периода и полностью завершился на четвёртый день госпитализации. Дальнейшее течение ДП в рассматриваемом случае сопровождалось образованием постнекротической кисты ПЖ с признаками абсцедирования, формирование которой было отслежено посредством динамической ультрасонографии и 14.01.09 было выполнено Вскрытие, дренирование сальниковой сумки и забрюшинного пространства справа из МД. Послеоперационный период протекал без осложнений. Отягощения состояния и развития системных дисфункций во II фазу ПН не было выявлено. 02.02.09 больная была выписана на амбулаторное лечение.

Таким образом, в данном клиническом наблюдении использование щадящих вмешательств позволило снизить уровень хирургической агрессии, присущей открытым операциям, минимизировать риск отягощения существующих и развития новых системных дисфункций, оказывающих влияние на исход заболевания.

4.2 Результаты применения традиционных лапаротомных операций в лечении больных с системными осложнениями панкреонекроза

Вторую (контрольную) группу исследования представляли 80 (19,1%) пациентов, пролеченных с применением традиционных лапаротомных операций (ТЛО). Всего на эту группу пришлось 226 хирургических вмешательств: 124 ТЛО и 102 малоинвазивных. Распределение ТЛО по периодам деструктивного панкреатита (ДП) и очередности выполнения отражено в табл. 15.

Таблица 15

Распределение традиционных лапаротомных операций по периодам панкреонекроза и очередности выполнения

Характер операций	Количество вмешательств, n (%)						Итого, n (%)
	I период (1—7 суток)			II период (>7 суток)			
	1-чно	Повт.	Всего	1-чно	Повт.	Всего	
ЛТ, санация, дренирование брюшной полости	23 (18,5)	2 (1,6)	25 (20,1)	3 (2,4)	18 (14,5)	21 (17)	46 (37,1)
ЛТ, некрсеквестрэктомия	—	—	—	17 (13,7)	13 (10,5)	30 (24,2)	30 (24,2)
ЛТ, вскрытие сальниковой сумки	10 (8,1)	—	10 (8,1)	6 (4,8)	6 (4,8)	12 (9,6)	22 (17,7)
Люмботомия	—	—	—	6 (4,8)	8 (6,5)	14 (11,3)	14 (11,3)
ЛТ, вскрытие абсцесса ПЖ	—	—	—	11 (8,8)	1 (0,8)	12 (9,6)	12 (9,7)
Итого	33 (26,6)	2 (1,6)	35 (28,2)	43 (34,6)	46 (37,1)	89 (71,7)	124 (100)

В I фазе заболевания провели 35 (28,2%) классических лапаротомных операций 33 (41,3%) больным. Их них 33 (26,6%) вмешательства выполнили первично, а 2 (1,6%) — повторно. В ранние сроки (1—7 сутки) заболевания чаще применяли лапаротомии (ЛТ) с санацией и дренированием брюшной полости —

25 (20,1%) наблюдений, включавших 23 (18,5%) первичных хирургических пособия и 2 (1,6%) релапаротомии. Реже использовали ЛТ со вскрытием и дренированием сальниковой сумки (СС) (бурсостомии) — 10 (8,1%) вмешательств, выполнявшихся только первично.

Во II периоде панкреонекроза (ПН) провели 89 (71,7%) классических лапаротомных операций 54 (67,5%) пациентам. Из них 43 (34,6%) вмешательства были первичными, 46 (37,1%) — повторными. В фазе гнойно-некротических осложнений чаще выполняли ЛТ с некрсеквестрэктомиями — 30 (24,2%) случаев, включавших 17 (13,7%) первичных вмешательств и 13 (10,5%) релапаротомий. Менее распространёнными были ЛТ с санацией и дренированием брюшной полости — 21 (17%) хирургическое пособие. Из них 3 (2,4%) операции были первичными, а 18 (14,5%) — повторными. Реже проводили люмботомии со вскрытием и дренированием флегмон забрюшинного пространства (ЗБПР) — 14 (11,3%) наблюдений с 6 (4,8%) первичными и 8 (6,5%) повторными вмешательствами. В поздние (>7 суток) сроки ДП выполнили 12 (9,6%) бурсостомий, из которых на первичные и повторные хирургические пособия пришлось по 6 (4,8%) случаев. Более редкими оказались ЛТ, сопровождавшиеся вскрытием абсцессов кист (псевдокист) поджелудочной железы (ПЖ) — 12 (9,6%) вмешательств: 11 (8,8%) — первичных и 1 (0,8%) — повторное.

Послеоперационные осложнения в контрольной группе развивались чаще ($F=7,718$, $p<0,05$), чем в основной — у 22,7% ($n=51$) пациентов. Их структура представлена на рис. 21.

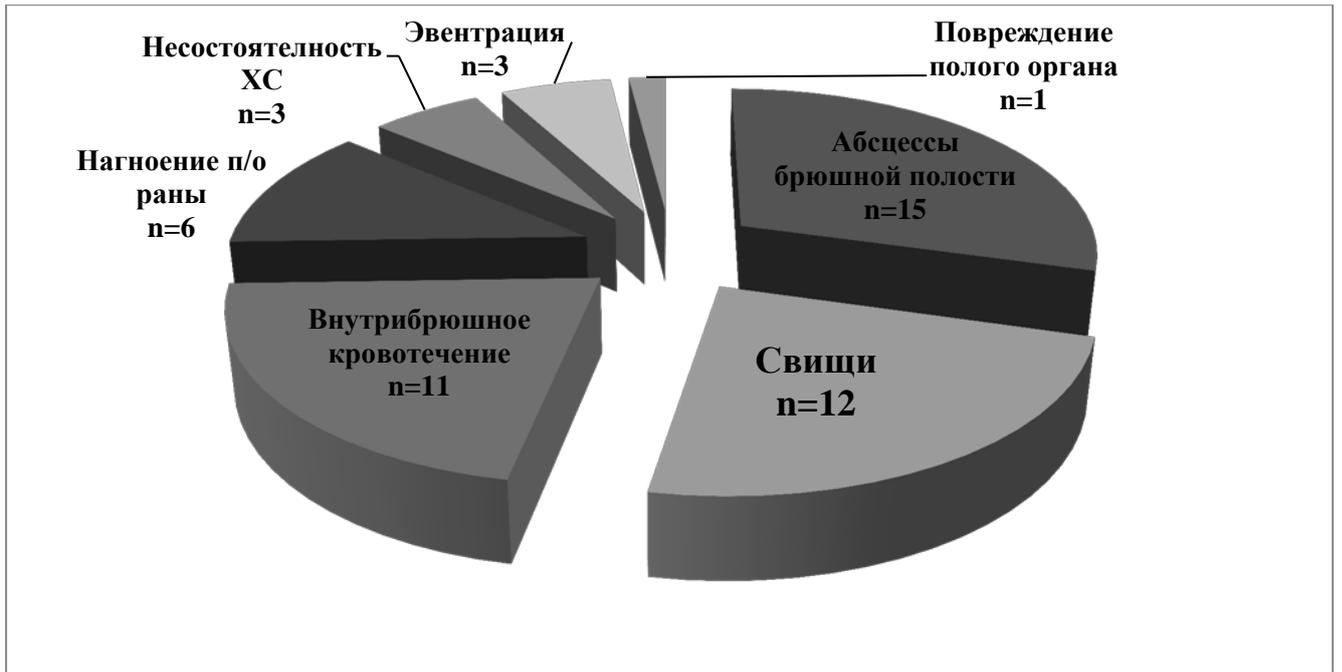


Рисунок 21 — Структура послеоперационных осложнений у больных II группы.

Среди послеоперационных осложнений, возникавших у пациентов контрольной группы, более распространёнными стали абсцессы брюшной полости — 15 (29,4%) случаев, менее часто встречали наружные свищи — 12 (23,5%) наблюдений, внутрибрюшное кровотечение — 11 (21,6%) случаев, нагноение послеоперационной раны — 6 (11,8%) наблюдений, несостоятельность холецистостомы (ХС) и эвентрацию — по 3 (5,9%) случая. Более редким было повреждение полового органа — 1 (2%) наблюдение.

В 71,3% (n=57) наблюдений ТЛО дополнили 102 малоинвазивными вмешательствами: видеоэндоскопическими, минидоступными, ультрасонографическими.

В контрольной группе 54 (67,5%) больным выполнили 71 лечебно-санационную лапароскопию (ЛС). На I фазу ПН пришлось 36 (50,7%), а на II период заболевания — 35 (49,3%) таких хирургических пособий. Во II группе 54 (76%) видеоэндоскопических вмешательства применили до ТЛО, а 17 (14%) — после них.

В представленной группе в фазе гнойно-некротических осложнений 11 (13,8%) пациентам провели 19 операций из МД. При этом 16 (8,2%) минидоступных вмешательств выполнили перед ТЛО, а 3 (15,8%) хирургических пособия — в разные сроки после них. Во II группе в арсенал операций из МД входили: 1) изолированное вскрытие СС из МД — 14 (73,7%) вмешательств; 2) вскрытие СС и ЗБПР из МД под ВЭК — 4 (21,1%) пособия; 3) вскрытие псевдокисты ПЖ из МД под ВЭК — 1 (5,3 %) наблюдение.

Всего 9 (11,3%) больным контрольной группы во II периоде ДП провели 12 пункций под УЗ-наведением. Из них в 7 (8,8%) случаях ультразвукографические вмешательства предшествовали ТЛО, а в 2 (2,5%) наблюдениях дополняли их.

Всем пациентам (n=80), включённым в контрольную группу, было выполнено 226 хирургических вмешательств.

Структура хирургических пособий, применявшихся в контрольной группе, представлена на рис. 22.

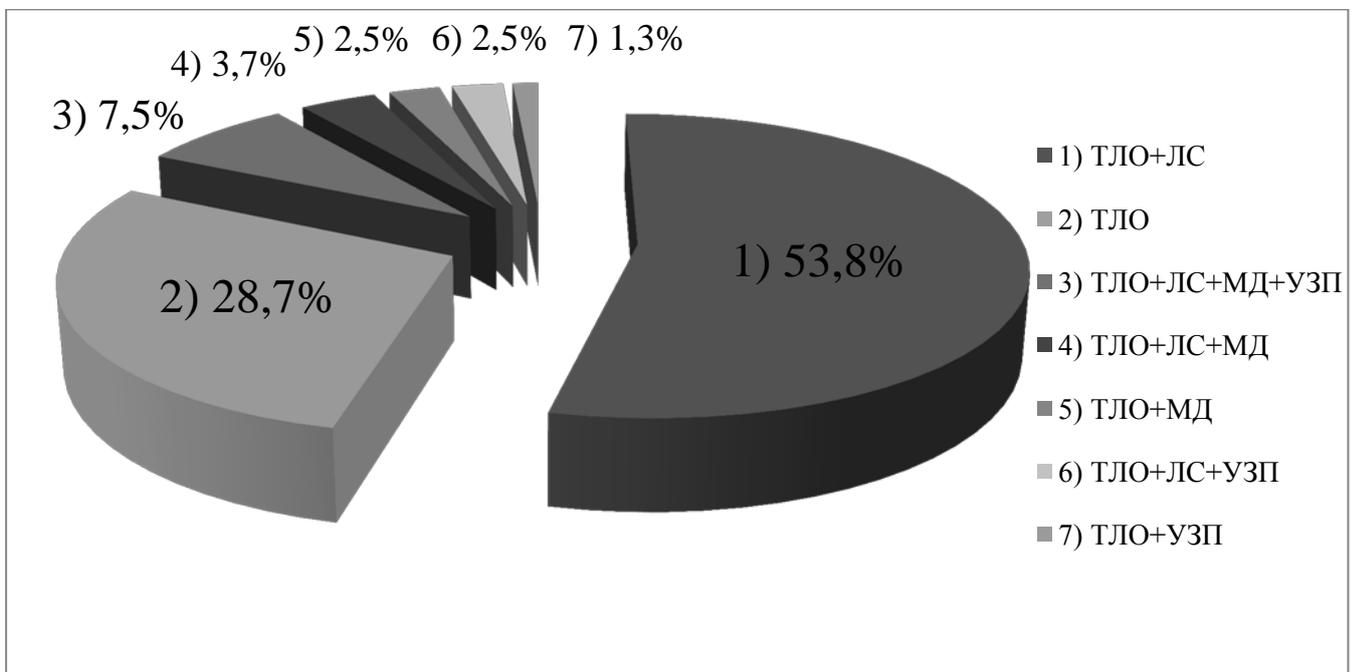


Рисунок 22 — Структура хирургических вмешательств, применявшихся в лечении больных панкреонекрозом во II группе.

В представленной совокупности наблюдений более частым оказалось сочетание ТЛО и ЛС — 53,8% (n=43) случаев. В фазе панкреатогенной токсемии было 30,6% (n=15) таких наблюдений, в периоде гнойно-некротических осложнений — 27,3% (n=18).

Реже в лечении больных II группы использовали только ТЛО — 28,7% (n=23) случаев: 36,7% (n=18) наблюдений — в I фазе ДП и 37,9% (n=25) случаев — во II периоде заболевания.

Весь арсенал хирургических вмешательств (ТЛО, ЛС, операции из МД, ультразвукографические пособия) задействовали в лечении 7,5% (n=6) пациентов.

Следующими по распространённости были комбинации ТЛО, видеоэндоскопических вмешательств, минидоступных операций — 3,7% (n=3) наблюдений.

Менее часто применяли сочетания ТЛО и минидоступных операций и комбинации ТЛО, ЛС и ультразвукографических пособий — по 2,5% (n=2) случаев.

Более редкими в контрольной группе были сочетания традиционных хирургических методов с УЗ-пункционными пособиями — 1,3% (n=1) наблюдений.

В перечень хирургических манипуляций, не имевших прямого отношения к некротическому процессу в ПЖ и направленных на ликвидацию локальных и системных осложнений, входили: катетеризация пахового лимфатического узла для проведения эндолимфатической терапии (n=1), плевральные пункции (n=51), трахеостомии (n=6).

Характер и особенности распределения системных осложнений по фазам ПН у пациентов контрольной группы см. табл. 16.

Распределение частот системных осложнений в зависимости от фазы панкреонекроза у больных II группы

Системная дисфункция	Количество наблюдений, n (%)			Всего, n (%)
	I фаза (<7сут.)	II фаза (>7 сут.)		
		Всего	Дебют	
Дыхательная	60 (75)	37 (46,3)	9 (11,3)	69 (86,3)
Кардиоваскулярная	50 (62,5)	36 (45)	9 (11,3)	59 (73,8)
Печёночная	47 (58,8)	36 (45)	6 (7,5)	53 (66,3)
Почечная	31 (38,8)	25 (31,3)	12 (15)	43 (53,8)
Церебральная	23 (28,8)	14 (17,5)	4 (5)	27 (33,8)

В структуре системных расстройств у пациентов II группы более распространённой была ОДН — 86,3% (n=69) случаев. Это системное осложнение в контрольной группе встречали в 1,8 раз чаще ($F=6,649$, $p<0,05$), чем в основной. В сравнении с I группой, у больных, перенесших ТЛЮ, респираторную дисфункцию выявляли чаще: в фазе панкреатогенной токсемии в 1,6 раз ($F=4,598$, $p<0,05$) — 75% (n=60) наблюдений, а в периоде гнойно-некротических осложнений в 5,7 раз ($F=7,742$, $p<0,05$) — 46,3% (n=37) случаев. Возникновение ОДН в поздние сроки ПН у пациентов, перенесших ТЛЮ, установили в 11,3% (n=9) наблюдений, что достоверно ($F=3,544$, $p<0,05$) в 7,5 раз превышало аналогичный показатель у больных, пролеченных с применением малоинвазивных вмешательств. В контрольной группе, в сопоставлении с основной, баланс достоверно ($F=3,941$, $p<0,05$) смещался в сторону более тяжёлого течения респираторных расстройств. Так, лёгкое течение ОДН встречали в 13% (n=9) случаев, среднетяжёлое — в 11,6% (n=8) наблюдений, тяжёлое (ОРДС) — в 75,4% (n=52) случаев. У пациентов с ОДН очень тяжёлое состояние (SAPS >21 балла) диагностировали: на 1-сутки заболевания — в 46,7% (n=28) наблюдений, в конце первой недели — в 50% (n=30) случаев, на 14-е сутки

— в 66,7% (n=25) наблюдений, а на 21 сутки — в 62,2% (n=23). В контрольной группе динамика показателей эндогенной интоксикации, связанная с ОДН, в обеих фазах заболевания была более (F=3,185, p<0,05) выраженной, чем в основной, а средняя продолжительность респираторных дисфункций оказалась в 2,5 раза больше (t=6,456, p<0,05) — 19±17 суток.

Более редко у пациентов, перенесших ТЛО, развивалась ОССН — 73,8% (n=59) наблюдений. В контрольной группе в разные сроки течения ДП кардиоваскулярные дисфункции встречали достоверно (F=2,431, p<0,05) чаще, чем в основной. В I фазе заболевания ОССН диагностировали у 62,5% (n=50) больных, а во II периоде ПН — у 45% (n=36) пациентов. Во II группе начало кардиоваскулярных расстройств в фазе гнойно-некротических осложнений отмечали достоверно (F=2,609, p<0,05) чаще — 11,3% (n=9) случаев. У больных, перенесших ТЛО, декомпенсированные кардиоваскулярные дисфункции также оказались более распространёнными (F=3,681, p<0,05). Так, в 6,8% (n=4) наблюдений ОССН была лёгкой, в 37,3% (n=22) случаев — среднетяжёлой, в 55,9% (n=33) наблюдений — тяжёлой. В контрольной группе очень тяжёлое состояние (SAPS >21 балла), ассоциированное с кардиоваскулярными дисфункциями, в фазе панкреатогенной токсемии выявляли: на 1-е сутки — у 14% (n=7) пациентов, на 7-й день — у 34% (n=17) больных, что оказалось сопоставимым с данными основной группы. В периоде гнойно-некротических осложнений такие наблюдения отмечали достоверно (F=2,757, p<0,05) чаще, чем в других группах: на 14-е сутки — у 86,1% (n=31) больных, на 21-й день — у 69,4% (n=25) пациентов. Во II группе средняя продолжительность ОССН также была достоверно (t=7,791, p<0,05) более значительной — 17,7±15,6 суток.

Менее часто в контрольной группе диагностировали ПeН — 66,3% (n=53) случаев. В фазе панкреатогенной токсемии печёночные дисфункции выявляли у 58,8% (n=47) больных, в более поздние сроки — у 45% (n=36) пациентов. Во II периоде ПН печёночные расстройства возникали только в 7,5% (n=6) наблюдений. Во II группе в сопоставлении с основной, баланс достоверно (F=4,094, p<0,05) отклонялся в сторону более тяжёлого течения ПeН. Так, лёгкое

течение печёночной дисфункции отмечали у 18,9% (n=10) больных, среднетяжёлое — у 54,7% (n=29) пациентов, тяжёлое — в 26,4% (n=14) случаев. У больных, перенесших ТЛО, развитие ПеН сопровождалось выраженной эндогенной интоксикацией (SAPS >21 балла) в 1-е сутки заболевания — в 14,9% (n=7) наблюдений, в конце первой недели — в 41,9% (n=18) случаев, на 14-е сутки — в 88,9% (n=32) наблюдений, на 21-й день — в 69,4% (n=25) случаев. В контрольной группе, в сравнении с основной, очень тяжёлое состояние (SAPS >21 балла), ассоциированное с ПеН, встречали у больных достоверно чаще, как в I периоде (F=5,118, p<0,05), так и во II фазе (F=10,469, p<0,05) заболевания. Во II группе средняя продолжительность печёночных дисфункций достигала 19,5±22,1 суток, что превысило аналогичный показатель в основной группе в 1,8 раз (t=4,354, p<0,05).

Следующей по распространённости среди пациентов, перенесших ТЛО, была ОПН — 53,8% (n=43) наблюдений. Во II группе почечная дисфункция в обеих фазах ДП развивалась чаще (F=3,973, p<0,05), чем в основной. В ранние сроки заболевания (1—7 сутки) её выявляли у 38,8% (n=31) больных, позднее — у 31,3% (n=25) пациентов. В периоде гнойно-некротических осложнений острая нефропатия начиналась также достоверно (F=2,933, p<0,05) чаще — 15% (n=12) наблюдений. В контрольной группе у 30,2% (n=13) больных течение ОПН было лёгким, у 16,3% (n=7) пациентов — среднетяжёлым, в 53,5% (n=23) случаев — тяжёлым. Среди больных II группы с почечной дисфункцией очень тяжёлое состояние (SAPS >21 балла) встречали в начале заболевания — в 19,4% (n=6) наблюдений, в конце первой недели — в 38,7% (n=12) случаев, на 14-е сутки — в 56,1% (n=14), на 21-й день — в 52,1% (n=13). В контрольной группе у пациентов с ОПН выраженную эндогенную интоксикацию (SAPS >21 балла) во II периоде ДП верифицировали достоверно (F=3,949, p>0,05) чаще, чем в основной. У больных, перенесших ТЛО, средняя продолжительность острой нефропатии достоверно (t=3,480, p>0,05) превышала аналогичный показатель в I группе и составила 16,3±10,8 суток.

Более редким системным осложнением во II группе оказалась панкреатогенная энцефалопатия, диагностированная у 33,8% (n=27) больных. В I фазе заболевания ЦН выявляли в 28,8% (n=23) случаев, а во II периоде — в 1,7 раз реже — только в 17,5% (n=14) наблюдений. У пациентов, перенесших ТЛО, начало панкреатогенной энцефалопатии приходилось на фазу гнойно-некротических осложнений ПН только в 5% (n=4) случаев. В контрольной группе у 25,9% (n=7) больных течение ЦН было лёгким, у 40,8% (n=11) пациентов — среднетяжёлым, в 33,3% (n=9) наблюдений — тяжёлым. У больных, перенесших ТЛО, панкреатогенная энцефалопатия сопровождалась выраженной эндогенной интоксикацией (SAPS >21 балла) с в течении всего I периода ДП в 56,5% (n=13) случаев, на 14 сутки — в 35,7% (n=5) наблюдений, на 21 день — в 21,4% (n=3) случаев. В контрольной группе, в сравнении с основной, ЦН развивалась чаще в обеих фазах ПН и характеризовалась менее динамичным течением. У пациентов II группы средняя продолжительность церебральной дисфункции была в 2,5 раз больше ($t=2,647$, $p<0,05$), чем у больных I группы и составила $14\pm 26,4$ суток.

Как видно из рис. 23, у пациентов, перенесших ТЛО, частоты респираторной, печёночной, почечной дисфункций и ЦН постепенно увеличивались к концу фазы панкреатогенной токсемии и плавно уменьшались на протяжении периода гнойно-некротических осложнений. Распространённость ОССН была более высокой на момент госпитализации, а затем медленно регрессировала, что указывает на более раннюю активацию механизмов срочной адаптации сердечно-сосудистой системы. Более значительным перепад частот между фазами ДП был у ПсН — в 2,7 раза, и у ОДН — в 2 раза, менее выраженным — у кардиоваскулярных и церебральных расстройств — в 1,3 раза. Частоты ОПН в обоих периодах оказались сопоставимыми.

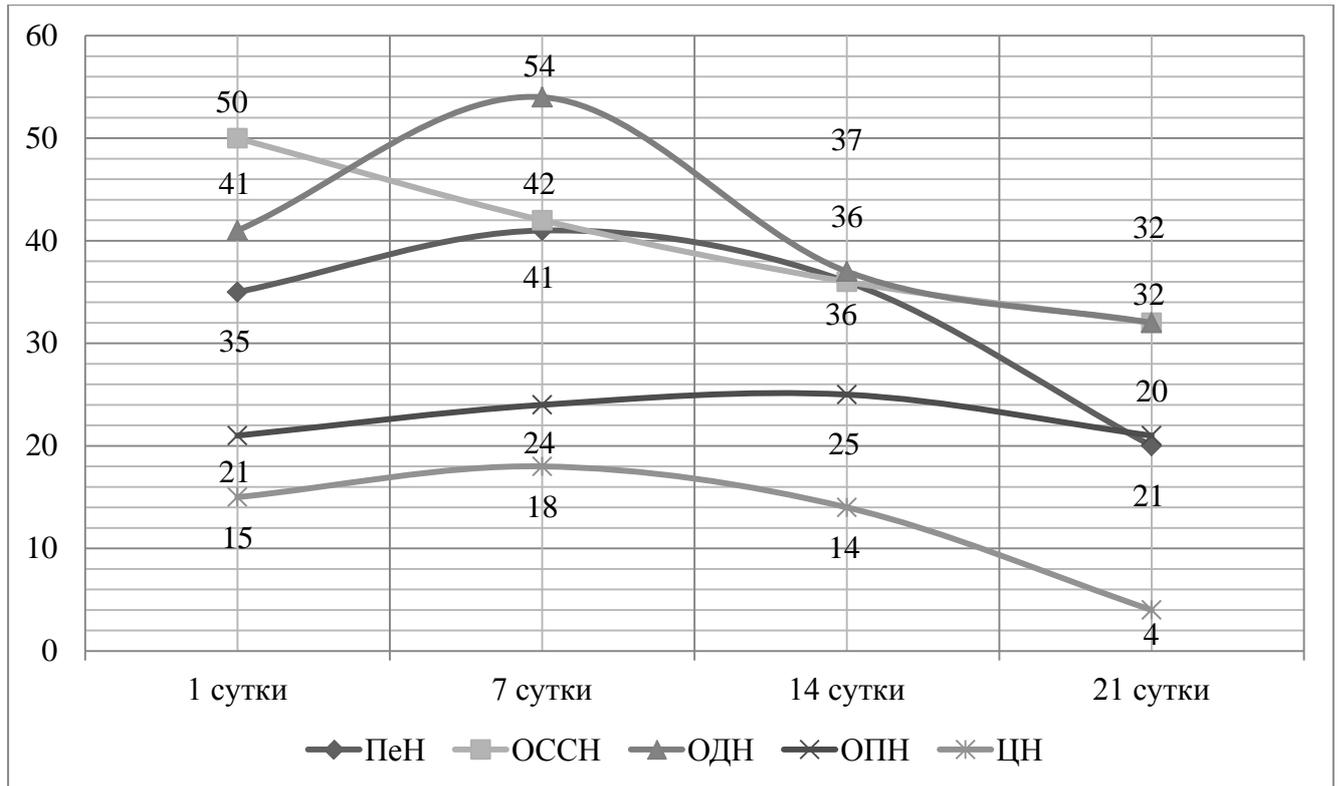


Рисунок 23 — Динамика системных осложнений в разных периодах панкреонекроза у больных II группы.

Во II группе продолжительность системных расстройств имела очень близкие значения. Как и в I группе, меньшей продолжительностью отличалась панкреатогенная энцефалопатия ($14 \pm 26,4$ суток). Больше времени потребовалось на борьбу с ОПН ($16,3 \pm 10,8$, суток) и ОСЧН ($17,7 \pm 15,6$, суток). Дольше других приходилось купировать респираторные (19 ± 17 суток) и печёночные ($19,5 \pm 22,1$ суток) дисфункции. Значительный разброс показателей относительно средних величин указывает на более сложный характер течения системных осложнений в группе.

В динамике эндогенной интоксикации у больных II группы прослеживался ряд особенностей (см. рис. 24).

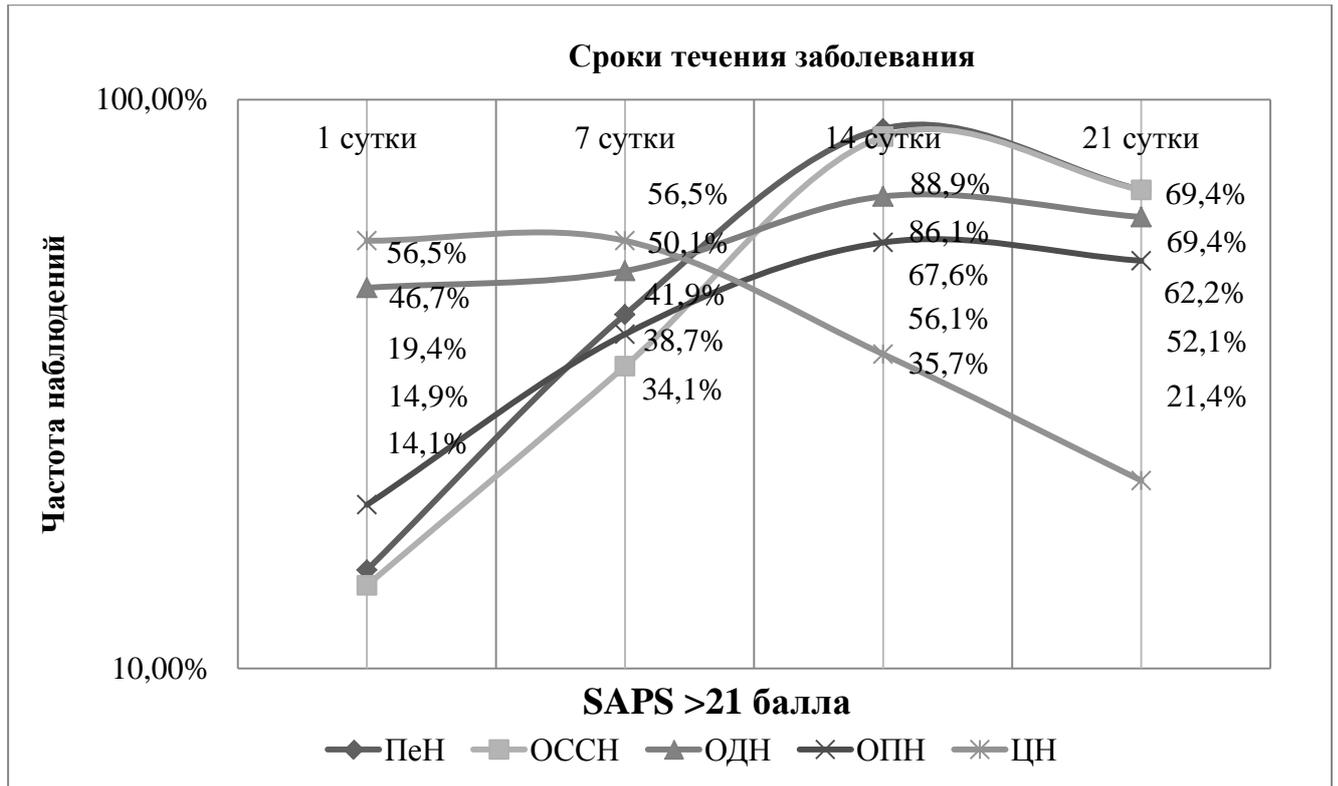


Рисунок 24 — Динамика распределения очень тяжёлого состояния (SAPS >21 балла) у больных II группы в «критические сроки» течения панкреонекроза.

Во II группе частота очень тяжёлого состояния больных (SAPS >21 балла), связанная с церебральной дисфункцией была стабильно высокой на протяжении I фазы ДП, а во II периоде заболевания прогрессивно снижалась. Очень тяжёлую эндогенную интоксикацию (SAPS >21 балла), ассоциированную с респираторными расстройствами, выявляли у половины пациентов в фазе панкреатогенной токсемии, в периоде гнойно-некротических осложнений частота таких наблюдений умеренно увеличивалась и оставалась на достигнутом уровне длительное время. Количество больных с очень тяжёлым состоянием (SAPS >21 балла) на фоне течения ПеН, ОССН и ОДН прогрессивно увеличивалось до 14-х суток, а затем переходило в фазу «плато».

У больных, перенесших ТЛО, мультиорганные дисфункции развивались достоверно ($F=6,021$, $p<0,05$) чаще, чем в других группах и встречались в 76,3% ($n=61$) наблюдений. В I фазе заболевания СПОН диагностировали у 62,3% ($n=38$) пациентов, позднее — у 37,7% ($n=23$) больных. В контрольной группе реже

возникали ПОД — 13,8% (n=11) случаев ($F=2,994$, $p<0,05$), и МоноОД — 10% (n=8) ($F=4,291$, $p<0,05$). Во II группе чаще выявляли ($F=7,419$, $p<0,05$) очень тяжёлое состояние (SAPS >21 балла) — у 56,2% (n=45) пациентов, реже тяжёлое (SAPS 20—21 балл) — у 31,3% (n=25) больных, и менее тяжёлое (SAPS 10—20 баллов) — у 12,5% (n=10) пациентов. В I периоде ДП выраженную эндогенную интоксикацию (SAPS >21 балла) определяли у 40% (n=18) больных, во II фазе — у 60% (n=27) пациентов.

Во II группе средняя продолжительность госпитализации составила $53\pm44,4$, а показатель среднего послеоперационного койко-дня — $46,8\pm40$ суток. В контрольной группе умерло 32,5% (n=26) больных, ОШ летального исхода — 2,987.

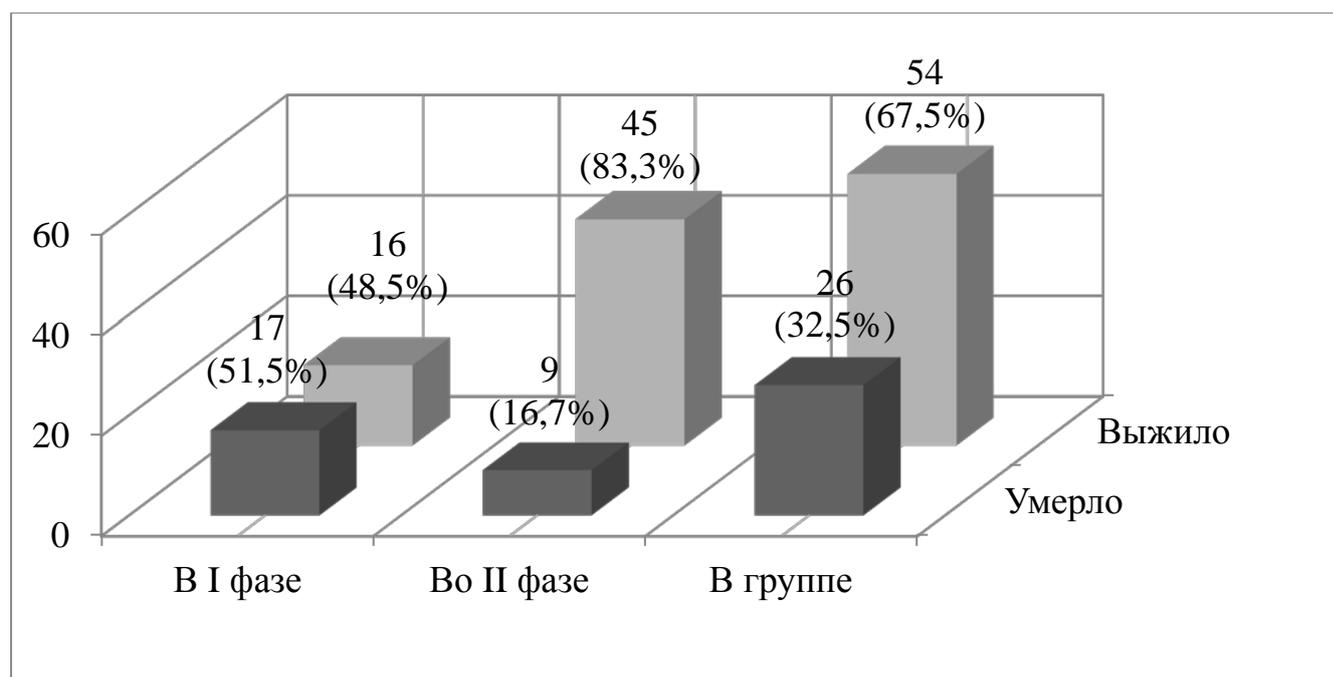


Рисунок 25 — Распределение исходов заболевания, у больных, перенесших ТЛО, по фазам панкреонекроза.

Как показано на рис. 25, из 33 пациентов, перенесших ТЛО в I фазе заболевания, умерло 17 (51,5%) человек. Из 54 больных, пролеченных с применением ТЛО во II периоде ДП, умерло 9 (16,7%). Выявленные различия оказались статистически достоверными ($F=2,519$, $p<0,05$).

Влияние разных вариантов использования хирургических вмешательств на исход заболевания у пациентов II группы отражены на рис. 26.



Рисунок 26 — Распределение показателей ОШ летального исхода по фазам панкреонекроза в структуре хирургических пособий, применявшихся во II группе.

В фазе панкреатогенной токсемии ТЛО увеличивали вероятность летального исхода как при автономном применении (ОШ — 2,185), так и при использовании в сочетании с видеоэндоскопическими пособиями (ОШ — 3,378).

В периоде гнойно-некротических осложнений ТЛО сопровождалась менее высоким риском смерти при автономном использовании (ОШ — 0,483), а также в комбинациях с видеоэндоскопическими вмешательствами (ОШ — 0,673) и операциями из МД (ОШ — 0,361).

Другие сочетания хирургических вмешательств были малочисленными и встречались не во всех периодах заболевания, поэтому сделать однозначный вывод о их влиянии на исход ДП не представилось возможным.

На рис. 27 распределение показателей ОШ отражает влияние системных осложнений в разных фазах ПН на исход заболевания.



Рисунок 27 — Распределение показателей ОШ летального исхода, связанных с системными осложнениями, по периодам панкреонекроза у больных II группы.

Во II группе вероятность летального исхода, ассоциированная с церебральной дисфункцией, в I фазе ДП оказалась более высокой (ОШ — 30,303), а во втором периоде ПН она достоверно ($F=4,293$, $p<0,05$) снижалась (ОШ — 2,201). При этом риск смерти, связанный с ЦН, на протяжении всего заболевания был умеренным (ОШ — 6,254).

У больных контрольной группы вероятность летального исхода, связанная с ОССН, оказалась значительной (ОШ — 14,765). При этом она оставалась стабильно высокой как в фазе панкреатогенной токсемии (ОШ — 10,189), так и в периоде гнойно-некротических осложнений (ОШ — 12,761).

Вероятность летального исхода при прогрессировании печёночной дисфункции у пациентов II группы в целом оказалась достоверно ($F=4,293$, $p<0,05$) выше (ОШ — 10,337), чем среди больных основной группы (ОШ — 1,064). При этом в периоде гнойно-некротических осложнений она была более значительной (ОШ — 12,761), чем в фазе панкреатогенной токсемии (ОШ — 5,314).

Риск смерти, ассоциированный с развитием ОДН, в 1—7 сутки ПН был высоким (ОШ — 5,255) и увеличивался в более поздние сроки (ОШ — 11,846). При этом показатель ОШ летального исхода, связанный с респираторными дисфункциями, для обоих периодов ДП составил 5,681.

Во II группе вероятность летального исхода, ассоциированная с ОПН, оказалась умеренной (ОШ — 1,601). В таких наблюдениях в ранние сроки (1—7 суток) ДП показатель ОШ достигал 2,501, а позднее — только 0,785.

Клинический пример. Больной 3,44 лет, 10.09.13 доставлен в ГУЗ «КБ СМП №7» из ГБУЗ «ВОКНД», где проходил курс лечения с 09.09.13 по поводу алкогольного абстинентного синдрома. Поводом для направления в клинику послужило развитие семиотики острого панкреатита. В приёмном отделении пациент предъявлял жалобы на выраженные абдоминальные боли с локализацией в эпигастральной области и левом подреберье, сопровождавшиеся тошнотой и многократной рвотой. Из анамнеза установлено, что с 21.07.12 по 03.08.12 проходил стационарное лечение в ГУЗ «КБ СМП №7» с Диагнозом: Панкреонекроз. Диффузный ферментативный перитонит, по поводу чего выполнялась лебно-санационная лапароскопия. Из сопутствующей патологии верифицировали Цирроз печени вирусной «С» этиологии. На момент госпитализации общее состояние пациента было тяжёлым (SAPS 20 баллов). В ходе первичного обследования выявили клинические симптомы острого панкреатита с признаками среднетяжёлой ОССН (акроцианоз, гипотония (АД — 90/60 мм рт. ст.), тахикардия (ЧСС — до 140/мин.), блокада ножек пучка Гиса на ЭКГ). Таким образом, системные осложнения у больного возникли в начале основного заболевания и с 1-х по 3-и сутки были представлены МоноОД. С первых часов пребывания в стационаре пациент получал консервативное лечение, несмотря на это проявления эндогенной интоксикации нарастали. В связи с появлением симптомов раздражения брюшины на фоне прогрессирующих деструктивных изменений в поджелудочной железе по данным УЗИ и сохранявшейся гипермилаземии (382 Ед/л) 13.09.13 в 11⁰⁰ была выполнена Лечебно-санационная лапароскопия, ЛХС, дренирование брюшной полости. Клинический диагноз: Панкреонекроз. Разлитой ферментативный перитонит. Макронодулярный цирроз печени. 13.09.13 в 18³⁰ в связи с развитием семиотики внутрибрюшного кровотечения проведена Релапароскопия, минилапаротомия, холецистоскопия, во время которых верифицировали несостоятельность ЛХС с развитием геморрагической тампонады жёлчного пузыря, гемоперитонеума. С целью устранения развившихся послеоперационных осложнений

выполнили Лапаротомию, холецистэктомию с дренированием пузырного протока по Д.Л. Пиковскому, санация и дренирование брюшной полости. В послеоперационном периоде состояние больного было тяжёлым (SAPS 23 балла) за счёт развития СПОН, продолжавшегося в течение 3-х суток. Его составляли респираторная, сердечно-сосудистая, печёночная дисфункция и панкреатогенная энцефалопатия. Респираторные расстройства были лёгкими, продолжались 3 суток, проявлялись умеренной одышкой (ЧД до 20/мин.), снижением коэффициента оксигенации крови (pO_2/FiO_2 — 260 мм рт. ст.) и разрешились синхронно с ОССН на 6-й день госпитализации. С 7-го по 14-й день (7 суток) состояние больного было тяжёлым (SAPS 20 баллов), персистировала ПОД, представленная печёночной и церебральной недостаточностью. Более длительным и тяжёлым течением отличалась ПеН, сохранявшаяся у больного с 3-х до 32-х суток (29 дней) заболевания и проявлявшаяся гепатомегалией, желтухой (гипербилирубинемия до 358 мкмоль/л), увеличением уровня АлТ до 300 Ед/л, коагулопатией. Течение панкреатогенной энцефалопатии было среднетяжёлым, продолжалось с 3-х по 14-е сутки заболевания (11 дней) и проявлялось панкреатогенным делирием, сменявшимся промежутками заторможенности и эйфории (оценка 9 баллов по шкале Глазго). На 3-й неделе заболевания в состоянии больного была отмечена положительная динамика, проявлявшаяся улучшением лабораторных показателей, ультразвукографической картины гепатодуоденальной зоны, купированием ЦН. С 15-е по 32-е сутки (18 дней) диагностировали МоноОД, представленную печёночной дисфункцией. В это время состояние больного было менее тяжёлым (SAPS 19 баллов). Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. 17.10.13 пациента выписали с улучшением на амбулаторное лечение.

В приведённом клиническом наблюдении, ТЛО способствовала ухудшению течения заболевания, спровоцировав бурное развитие системных осложнений ПН, которые характеризовались полиморфизмом. С 1 по 3 сутки (ОССН) и позднее 3-й недели (ПеН) заболевания диагностировали МоноОД. С 3-й по 6-й день ПН персистировала ПОН, включавшая сердечно-сосудистые, респираторные, церебральные расстройства и печёночную дисфункцию. На 2-й неделе заболевания отмечали ПОД, сформированную сочетанием ПеН и ЦН.

4.3 Результаты консервативного лечения панкреонекроза и его ранних системных осложнений

В исследовании была выделена III (дополнительная) группа больных, которым проводили только консервативное лечение — 16% (n=67) наблюдений. Распределение пациентов по характеру течения ДП в представленной группе показано на рис. 28.

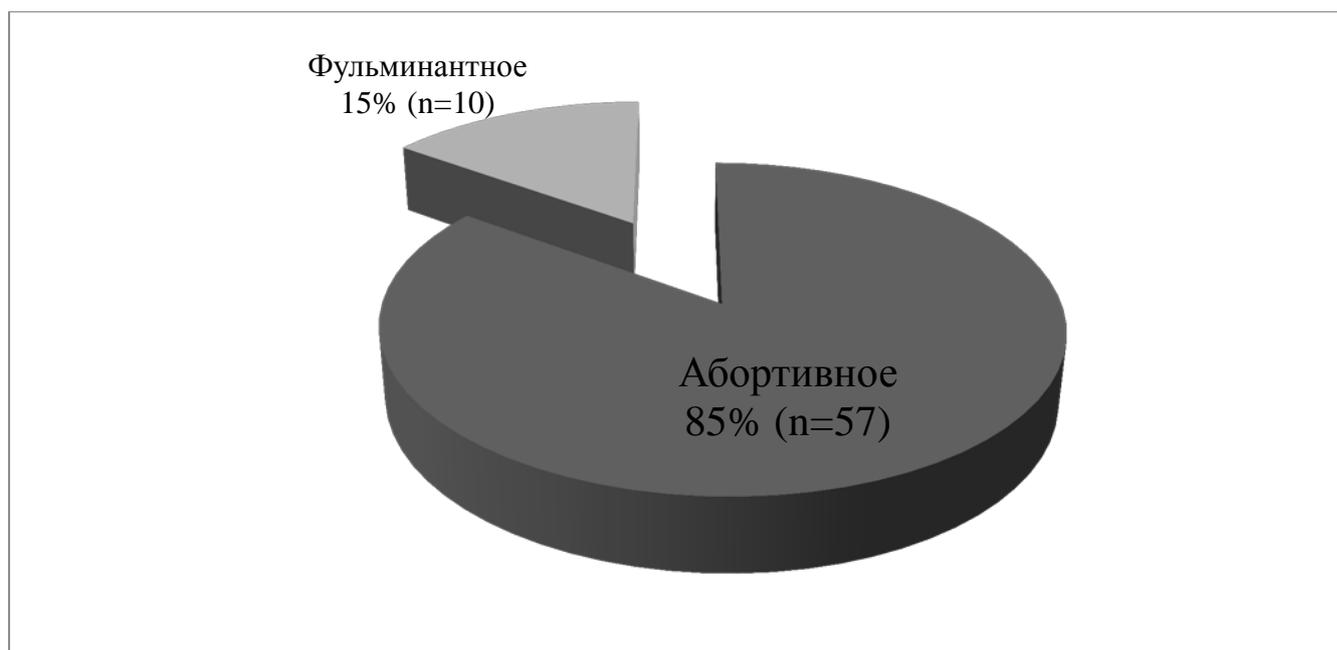


Рисунок 28 — Распределение больных III группы по характеру течения панкреонекроза.

В III группу вошло 85% (n=57) пациентов, у которых состояние было менее тяжёлым (SAPS 10—19 баллов), а течение заболевания носило абортивный характер, проявлявшийся стабильным регрессом семиотики ДП и его системных осложнений на фоне применения консервативного лечения. В этой подгруппе было 14 (21%) больных, которые ранее в разные сроки перенесли ПН. В процессе лечения таких пациентов воздерживались от использования хирургических методов по причине отсутствия отграниченных скоплений и/или свободной жидкости в брюшной полости по данным УЗИ.

У 15% (n=10) больных течение ДП было фульминантным и закончилось летальным исходом в течение первых суток. В таких наблюдениях очень тяжёлое

состояние пациентов (SAPS >21 балла) не позволило применить хирургические вмешательства.

Характер и особенности распределения системных осложнений по фазам ПН у больных III группы см. табл. 17.

Таблица 17

Распределение частот системных расстройств в зависимости от фазы панкреонекроза у больных III группы

Системная дисфункция	Количество наблюдений, n (%)			Всего, n (%)
	I фаза (<7сут.)	II фаза (>7 сут.)		
		Всего	Дебют	
Кардиоваскулярная	34 (50,7)	4 (6)	2 (3)	36 (53,7)
Печёночная	32 (47,8)	11 (16,4)	2 (3)	34 (50,7)
Дыхательная	27 (40,3)	4 (6)	1 (1,5)	28 (41,8)
Почечная	24 (35,8)	9 (13,4)	1 (1,5)	25 (37,3)
Церебральная	12 (17,9)	4 (6)	2 (3)	14 (20,9)

У пациентов, получавших только консервативное лечение, более часто встречали ОССН — 53,7% (n=36) случаев. В первые 7 суток заболевания кардиоваскулярные расстройства выявили у 50,7% (n=34) больных, в более поздние сроки их диагностировали 8,5 раз реже (p<0,05) — у 6% (n=4) пациентов. Возникновение ОССН во II фазе заболевания (>7 суток) отмечали у 3% (n=2) больных. В 55,6% (n=20) случаев кардиоваскулярные дисфункции были лёгкими, в 13,9% (n=5) наблюдений — среднетяжёлыми, в 30,6% (n=11) случаев — тяжёлыми. В III группе очень тяжёлое состояние (SAPS >21 балла), ассоциированное с кардиоваскулярной дисфункцией, отмечали: в день госпитализации — у 22,2% (n=8) пациентов, на 7-е сутки — у 8,3% (n=3) больных, позднее такие случаи не встречали (см. рис. 29). В III группе средняя продолжительность ОССН составила 4,4±4,4 суток.

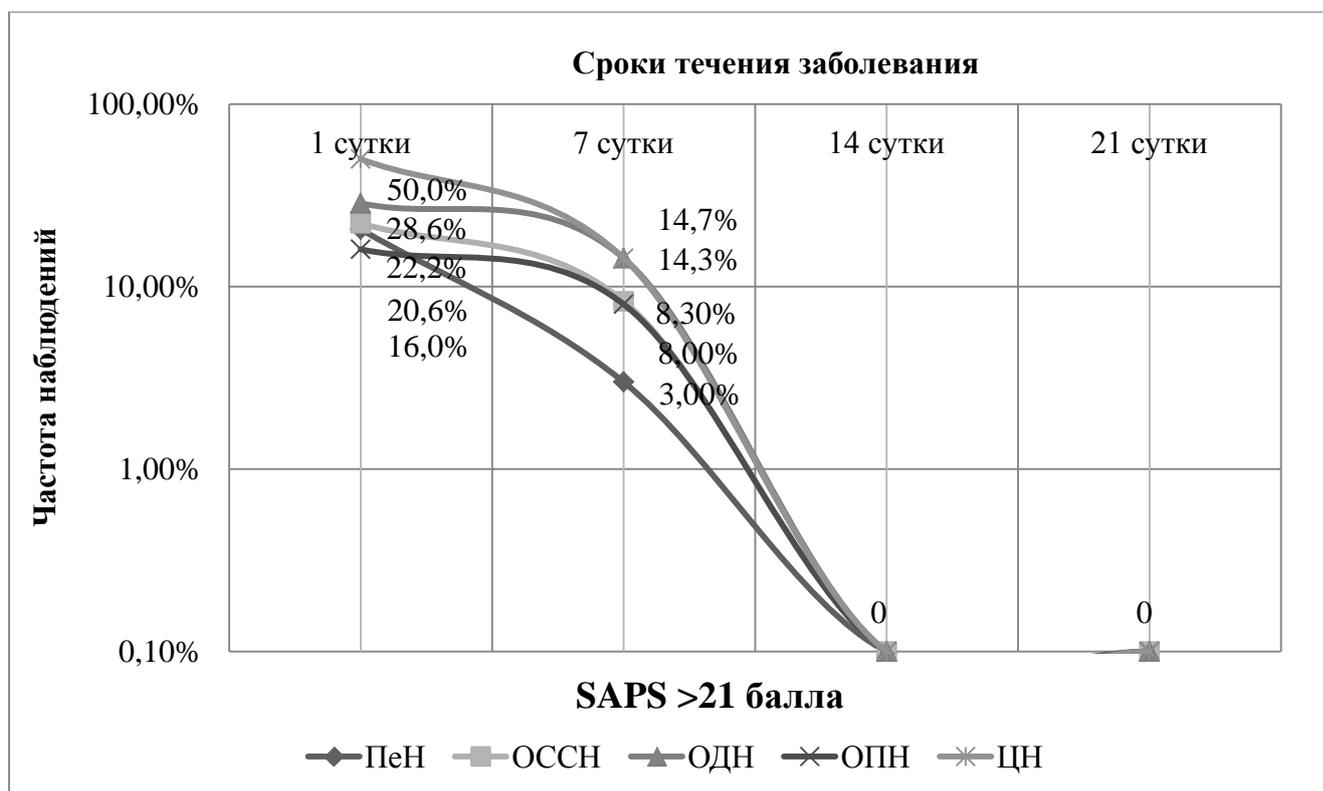


Рисунок 29 — Динамика распределения случаев очень тяжёлого состояния (SAPS >21 балла) у больных III группы в «критические сроки» панкреонекроза.

Следующей по распространённости в структуре системных осложнений у больных III группы была ПеН — 50,7% (n=34) случаев. В I периоде заболевания печёночные дисфункции диагностировали у 47,8% (n=32) пациентов, а во II фазе ДП их встречали в 2,9 раз реже ($p < 0,05$) — у 16,4% (n=11) больных. В периоде гнойно-некротических осложнений начало ПеН отмечали в 3% (n=2) наблюдений. В этой группе печеночные дисфункции протекали легко у 47% (n=16) пациентов, носили среднетяжёлый характер — у 32,4% (n=11) больных, были тяжёлыми — в 20,6% (n=7) случаев. Выраженную эндогенную интоксикацию (SAPS >21 балла), связанную с ПеН, отмечали на 1-е сутки — у 20,6% (n=7) пациентов, на 7-й день — у 3% (n=1) больных, в поздние сроки заболевания таких наблюдений не выявляли (см. рис. 29). У пациентов, получавших только консервативное лечение, средняя продолжительность ПеН была $7,8 \pm 7,5$ суток.

Менее часто у больных III группы развивалась ОДН — 41,8% (n=28) случаев. В ранние сроки заболевания (1—7 суток) респираторные дисфункции

диагностировали в 40,3% (n=27) наблюдений, позднее их выявляли в 6,7 раз реже ($p<0,05$) — в 6% (n=4) случаев. Возникновение респираторных расстройств во II фазе ДП отметили у 1,5% (n=1) пациентов. У больных, получавших только консервативное лечение, в 39,3% (n=11) наблюдений ОДН была лёгкой, в 14,3% (n=4) случаев — среднетяжёлой, в 46,4% (n=13) — тяжёлой. В этой группе очень тяжёлое состояние (SAPS >21 балла), ассоциированное с ОДН, встречали на момент госпитализации — у 28,6% (n=8) пациентов, в конце первой недели — у 14,3% (n=4) больных, позднее таких случаев не было (см. рис. 29). В III группе средняя продолжительность респираторных дисфункций составила $5,5\pm 7,4$ суток.

Реже у пациентов, получавших только консервативное лечение, диагностировали ОПН — 37,3% (n=25) наблюдений. В I фазе ДП почечные расстройства встречали у 35,8% (n=24) больных, а во II периоде ПН они возникали в 2,7 раз реже ($p<0,05$) — у 13,4% (n=9) пациентов. В поздние сроки заболевания начало острой нефропатии верифицировали в 1,5% (n=1) случаев. В этой группе ОПН протекала легко у 32% (n=8) больных, носила среднетяжёлый характер у 44% (n=11) пациентов, была тяжёлой — у 24% (n=6) больных. У пациентов, получавших только консервативное лечение, выраженную эндогенную интоксикацию (SAPS >21 балла), связанную с почечными дисфункциями, отмечали на 1-е сутки — в 16% (n=4) наблюдений, на 7-й день — в 8% (n=2), а во II фазе заболевания таких случаев не встречали (см. рис. 29). В III группе средняя продолжительность ОПН была $10\pm 10,8$ суток.

Более редким системным осложнением среди больных, получавших только консервативное лечение, как и в других группах, была ЦН — 20,9% (n=14) случаев. В ранние сроки (1—7 суток) ДП панкреатогенная энцефалопатия развивалась в 3 раза чаще ($p<0,05$) — 17,9% (n=12) наблюдений, чем в поздние (>7 суток) — 6% (n=4) случаев. Возникновение церебральной дисфункции во II фазе заболевания отмечали у 3% (n=2) пациентов. В этой группе ЦН была лёгкой у 28,6% (n=4) больных, среднетяжёлой — у 14,3% (n=2) пациентов, тяжёлой — в 57,1% (n=8) наблюдений. В III группе у больных с ЦН очень тяжёлое состояние (SAPS >21 балла) в день госпитализации диагностировали — у 50% (n=7)

больных, на 7-е сутки — у 14,3% (n=2) пациентов, во II фазе ПН таких случаев не встречали (см. рис. 29). У больных, получавших только консервативное лечение, средняя продолжительность панкреатогенной энцефалопатии составила $4,4 \pm 4,2$ суток.

На рис. 30 отражена динамика системных дисфункций у больных III группы в разных фазах заболевания.

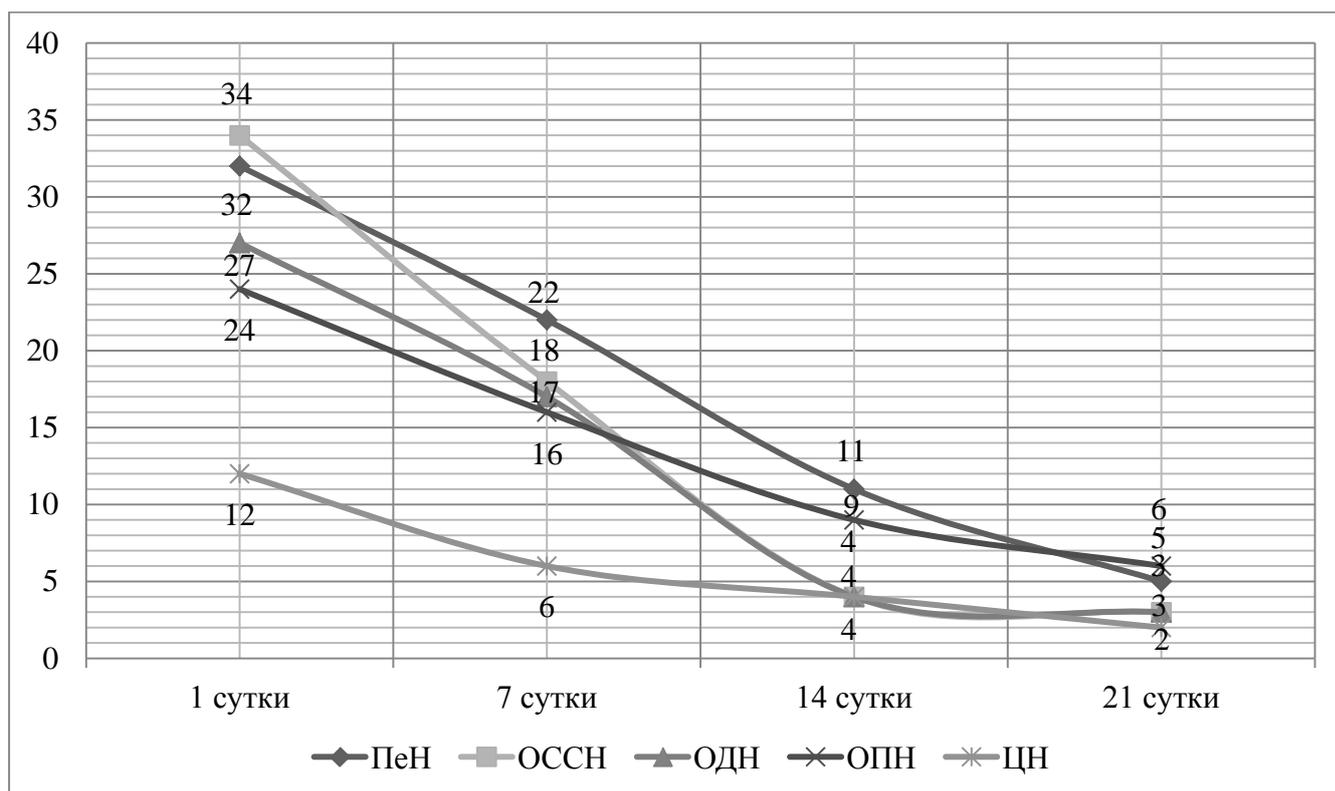


Рисунок 30 — Динамика системных осложнений в разных фазах панкреонекроза у пациентов III группы.

Динамика системных расстройств у больных ПН, получавших только консервативное лечение, отличалась уменьшением их частот с течением времени до минимальных значений, установленных во II периоде заболевания.

В III группе МоноОД развивались в 46,2% (n=31) случаев, ПОД — в 23,9% (n=16) наблюдений, ПОН — в 29,9% (n=20) случаев. В периоде панкреатогенной токсемии мультиорганные дисфункции диагностировали у 70% (n=14) пациентов, в более поздние сроки — у 30% (n=6) больных. У пациентов III группы менее тяжёлое состояние (SAPS 10—19 баллов) отмечали в 64,2% (n=43) наблюдений,

тяжёлое (SAPS 20—21 баллов) — в 19,4% (n=13) случаев, очень тяжёлое (SAPS >21 балла) — в 16,4% (n=11) наблюдений. В I периоде ПН выраженную эндогенную интоксикацию (SAPS >21 балла) выявляли у 81,8% (n=9) больных, а во II фазе — у 18,2% (n=2) пациентов.

У больных, получавших только консервативное лечение, средняя продолжительность госпитализации была $19,6 \pm 15$ койко-дней, летальность составила 15% (n=10) случаев, ОШ неблагоприятного исхода — 0,802. В III группе летальный исход отмечали только в ранние сроки (до 7 суток) заболевания. На рис. 31 показано влияние разных системных осложнений ПН на исход заболевания у пациентов, получавших только консервативное лечение.

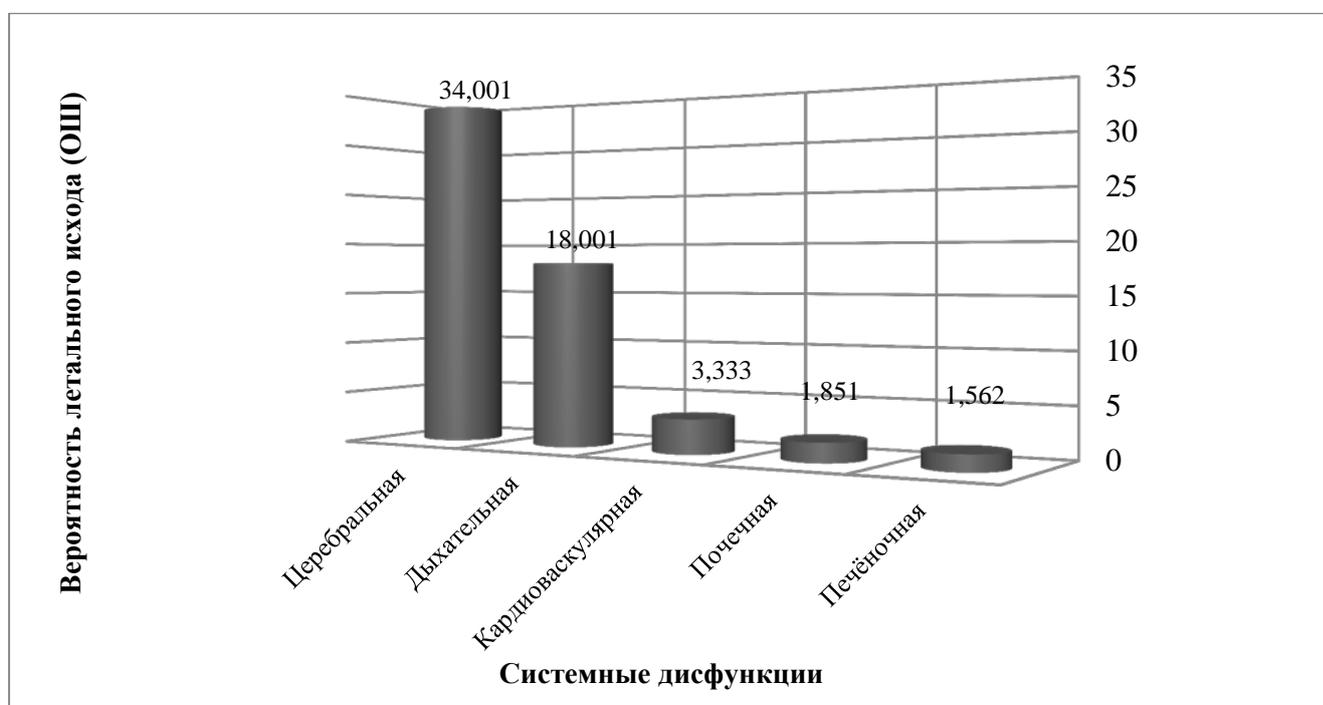


Рисунок 31 — Распределение показателей ОШ летального исхода, связанных с системными осложнениями, по периодам панкреонекроза у больных III группы.

У пациентов III группы более значительно повышали риск смерти панкреатогенная энцефалопатия (ОШ — 34,001) и респираторная дисфункция (ОШ — 18,001). С менее высокой вероятностью летального исхода были связаны ОССН (ОШ — 3,333) и ОПН (ОШ — 1,851). С более низким риском смерти ассоциировались печёночные дисфункции (ОШ — 1,562).

В этом разделе работы мы оценили результаты применения разных хирургических методов лечения больных с системными осложнениями ПН. В I (основную) группу включили 64,8% (n=271) пациентов, пролеченных с использованием только малоинвазивных хирургических пособий. В этой группе более половины вмешательств было выполнено в I фазе ДП, меньшая часть — во II периоде заболевания. В фазе панкреатогенной токсемии чаще проводили ЛС, реже минидоступные операции и пункции под УЗ-наведением. В периоде гнойно-некротических осложнений более распространёнными были ультразвукографические пособия, менее часто выполняли видеоэндоскопические вмешательства и операции из МД. В лечении больных I группы применяли 4 варианта минидоступных операций: 1) изолированное вскрытие СС из МД; 2) вскрытие псевдокисты ПЖ из МД под ВЭК; 3) вскрытие СС и ЗБПР из МД; 4) вскрытие СС из МД, дополненное люмбоскопией. В основной группе большую часть малоинвазивных вмешательств применяли автономно, реже их использовали в различных сочетаниях. Более распространёнными были автономные ЛС, а на долю других тактических схем хирургического лечения пришлось только пятая часть.

В основной группе среди системных осложнений ПН более распространённой была ПеН, менее часто встречали ОССН и ОДН. Более редкими оказались ОПН и ЦН. В I фазе ДП системные осложнения выявляли чаще, чем во II периоде заболевания. В I группе МоноОД, ПОД и ПОН диагностировали с сопоставимой частотой. В основной группе на долю больных с менее тяжёлым состоянием (SAPS 10—19 баллов) пришлось около половины наблюдений, реже встречали тяжёлое (SAPS 20—21 баллов) и очень тяжёлое (SAPS >21 балла) состояние пациентов. В I фазе заболевания чаще выявляли тяжёлую эндогенную интоксикацию (SAPS >21 балла) и ПОН.

В I группе показатели средней продолжительности госпитализации, среднего послеоперационного койко-дня, частоты послеоперационных осложнений были более низкими. В основной группе большая часть летальных

исходов развивалась в ранние сроки (1—7 сутки) заболевания. ОШ неблагоприятного исхода был низким. В периоде панкреатогенной токсемии вероятность летального исхода уменьшали автономные ЛС, сочетания видеоэндоскопических и ультрасонографических пособий, комбинации ЛС с операциями из МД и пункциями под УЗ-наведением. В I фазе ПН увеличивали риск смерти сочетания видеоэндоскопических и минидоступных вмешательств и автономные пункции под УЗ-наведением. В периоде гнойно-некротических осложнений уменьшение вероятности летального исхода было связано с автономными ультрасонографическими пособиями. В поздние сроки заболевания увеличивали риск смерти автономные видеоэндоскопические вмешательства и комбинации ЛС с операциями из МД и пункциями под УЗ-наведением. Включение в схему хирургического лечения только минидоступных вмешательств не оказывало значительного влияния на исход ПН. В I фазе ДП с увеличением вероятности летального исхода были связаны ЦН и ОДН, менее высоким риском смерти сопровождалась почечные и кардиоваскулярные дисфункции, менее значительное влияние на исход заболевания оказывала ПсН. Во II фазе ДП к увеличению вероятности летального исхода приводили ОДН и ОССН, с меньшим риском смерти ассоциировались печёночные и почечные дисфункции. В периоде гнойно-некротических осложнений у умерших пациентов расстройства ЦНС не входили в структуру системных осложнений.

Во II (контрольную) группу вошло 19,1% (n=80) больных, которым выполняли ТЛО. Их структуру составляли: 1) ЛТ с санацией и дренированием брюшной полости; 2) ЛТ с некрсеквестрэктомией; 3) ЛТ, вскрытие и дренирование СС; 4) ЛТ, дополненная люмботомией; 5) ЛТ, вскрытие абсцесса ПЖ. Более половины ТЛО были первичными, меньшая часть — повторными. В I фазе ПН менее половины больных группы перенесли треть всех ТЛО, во II периоде большей части пациентов выполнили основную массу таких вмешательств. В лечении большей части больных помимо ТЛО использовали малоинвазивные вмешательства: ЛС, операции из МД, пункции под УЗ-наведением. Количество видеоэндоскопических пособий в обоих периодах ПН

оказалось сопоставимым. Операции из МД и ультразвукографические пособия проводили только в фазе гнойно-некротических осложнений. В перечень минидоступных вмешательств входили: 1) изолированное вскрытие СС из МД; 2) вскрытие СС и ЗБПР из МД под ВЭК; 3) вскрытие псевдокисты ПЖ из МД под ВЭК. В лечении пациентов II группы чаще использовали сочетания ТЛО и ЛС и автономные ТЛО. Более редкими были комбинации ТЛО, ЛС, операций из МД и пункций под УЗ-наведением и сочетания ТЛО, видеоэндоскопических и минидоступных вмешательств. Менее распространёнными оказались комбинации ТЛО и операций из МД и сочетания ТЛО, ЛС и ультразвукографических пособий. Редко использовали комбинации ТЛО с пункциями под УЗ-наведением. Послеоперационные осложнения в контрольной группе отличались более широким спектром.

Во II группе более распространёнными системными дисфункциями стали ОДН и ОССН, менее часто встречали ПеН и ОПН, более редкой была ЦН. В контрольной группе респираторные, кардиоваскулярные и почечные дисфункции возникали чаще и отличались большей продолжительностью, чем в других группах. Более существенными эти различия были в периоде гнойно-некротических осложнений. У больных, перенесших ТЛО, чаще встречали ПОН, реже ПОД и МоноОД. В I фазе заболевания мультиорганные дисфункции диагностировали чаще, чем во II периоде. У пациентов II группы чаще встречали очень тяжёлое состояние (SAPS >21 балла), реже оно было тяжёлым (SAPS 20—21 балл) и менее тяжёлым (SAPS 10—19 баллов). В ранние сроки ПН выраженную эндогенную интоксикацию (SAPS >21 балла) выявляли несколько реже, чем в поздние.

В контрольной группе, в сравнении с другими, более высокими были показатели средней продолжительности госпитализации, среднего послеоперационного койко-дня, частоты послеоперационных осложнений, летальности и ОШ неблагоприятного исхода. Из всех пациентов, перенесших ТЛО в I фазе заболевания, умерла половина. Среди больных II группы во II периоде летальность была достоверно ниже. В фазе панкреатогенной токсемии

ТЛО увеличивали вероятность летального исхода как при автономном применении, так и при использовании в сочетании с видеоэндоскопическими пособиями. В периоде гнойно-некротических осложнений ТЛО ассоциировались с менее высоким риском смерти при автономном использовании, а также в комбинациях с видеоэндоскопическими вмешательствами и операциями из МД. В I фазе ПН с более высокой вероятностью летального исхода были связаны панкреатогенная энцефалопатия и кардиоваскулярные расстройства, с умеренным риском — печёночная дисфункция и ОДН, менее выраженное влияние на исход заболевания оказывала ОПН. Во II периоде ДП в большей степени вероятность летального исхода увеличивали ПеН, ОССН и ОДН, меньше — ЦН и ОПН.

В III (дополнительной) группе обособили 16% (n=67) больных, получавших только консервативное лечение. У большинства из них состояние было менее тяжёлым (SAPS 10—19 баллов), а заболевание носило abortивный характер. В этой подгруппе пятая часть пациентов ранее в разные сроки перенесла ПН. Реже у больных III группы состояние было очень тяжёлым (SAPS более 21 балла), а течение ДП фульминантным, которое заканчивалось смертью 1-е сутки госпитализации.

В III группе более распространённым системным осложнением оказалась ОССН, менее часто развивались ПеН, ОДН и ОПН, более редкой была церебральная дисфункция. В III группе чаще выявляли МоноОД, реже ПОН и ПОД. При этом на долю менее тяжёлого состояния (SAPS 10—19 баллов) пришлось более половины наблюдений, реже отмечали тяжёлое (SAPS 20—21 баллов) и очень тяжёлое (SAPS >21 балла). В I фазе заболевания ПОН и выраженную эндогенную интоксикацию (SAPS>21 балла) встречали чаще, чем во II периоде.

В III группе в большей степени вероятность летального исхода ПН увеличивали ЦН и ОДН, менее выраженное влияние на исход заболевания оказывали кардиоваскулярные, почечные, печёночные дисфункции.

ГЛАВА 5. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ МАЛОИНВАЗИВНЫХ И ТРАДИЦИОННЫХ ХРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПАНКРЕОНЕКРОЗА

Мы осуществили сопоставление данных, полученных при лечении пациентов с панкреонекрозом (ПН) на фоне возникших системных осложнений. Все критерии, по которым проводилась сравнительная оценка разных совокупностей наблюдений, разделили на 3 подгруппы (см. табл. 18).

Таблица 18

Сравнение показателей в группах исследования

Группы	Параметры													
	Количество больных, n	Средняя продолжительность госпитализации (койко-день)	Летальность, %	Вероятность летального исхода (ОШ)	Количество вмешательств, n	Количество ЛС, n	Количество операций из МД, n	Количество УЗП, n	Количество ТЛЮ, n	Средний п/о койко-день(сут.)	Частота п/о осложнений, %	Средняя продолжительность дисфункций (сут.)	Частота СПОН, %	SAPS > 21, %
	1 подгруппа				2 подгруппа						3 подгруппа			
I	271	26,7 ±22	13,7	0,4	378	271	44	63	—	7,1 ±20	2,9	8 ±7,4	39,5	18
II	80	53 ±44	32,5	2,9	226	71	19	12	124	46,8 ±40	22,6	17,3 ±18	76,3	56,2
III	67	19,6 ±15	15	—	—	—	—	—	—	—	—	6,4 ±6,8	29,9	25,1
Всего	418	30,7 ±29	17,5	—	604	342	63	75	124	13,6 ±29	10,1	10,6 ±11	45	33

В первую подгруппу вошли базовые показатели (количество наблюдений, средняя продолжительность госпитализации, летальность, вероятность (ОШ) неблагоприятного исхода заболевания).

Во второй подгруппе были собраны параметры, связанные с особенностями применявшихся методов хирургического лечения (абсолютное и относительное количество выполненных вмешательств, средний послеоперационный койко-день, частота послеоперационных осложнений).

В третью подгруппу включили данные, ассоциированные с особенностями возникновения системных осложнений ПН (частота, сроки развития, динамика, системных дисфункций, их влияние на исход заболевания, распространённость наблюдений с очень тяжёлой эндогенной интоксикацией (SAPS >21 балла) и случаев ПОН).

5.1 Сравнение базовых показателей в разных группах

В исследовании более многочисленной оказалась I (основная) группа, включавшая больных, пролеченных с использованием только малоинвазивных хирургических вмешательств — 64,8% (n=271) наблюдений. Следующей по величине стала II (контрольная) группа, состоявшая из пациентов, перенесших традиционные лапаротомные операции (ТЛО) — 19,1% (n=80) случаев. Меньшей по размеру была III (дополнительная) группа, представленная больными, получавшими только консервативное лечение — 16% (n=67) наблюдений.

Во II группе средняя продолжительность госпитализации ($53 \pm 44,4$ койко-дней) достоверно ($t=7,097$, $p<0,05$) была больше, чем в I ($26,7 \pm 22,4$ койко-дней) и III ($19,6 \pm 15$ койко-дней) группах.

На рис. 32 представлено распределение пациентов по исходам деструктивного панкреатита (ДП) в разных группах.

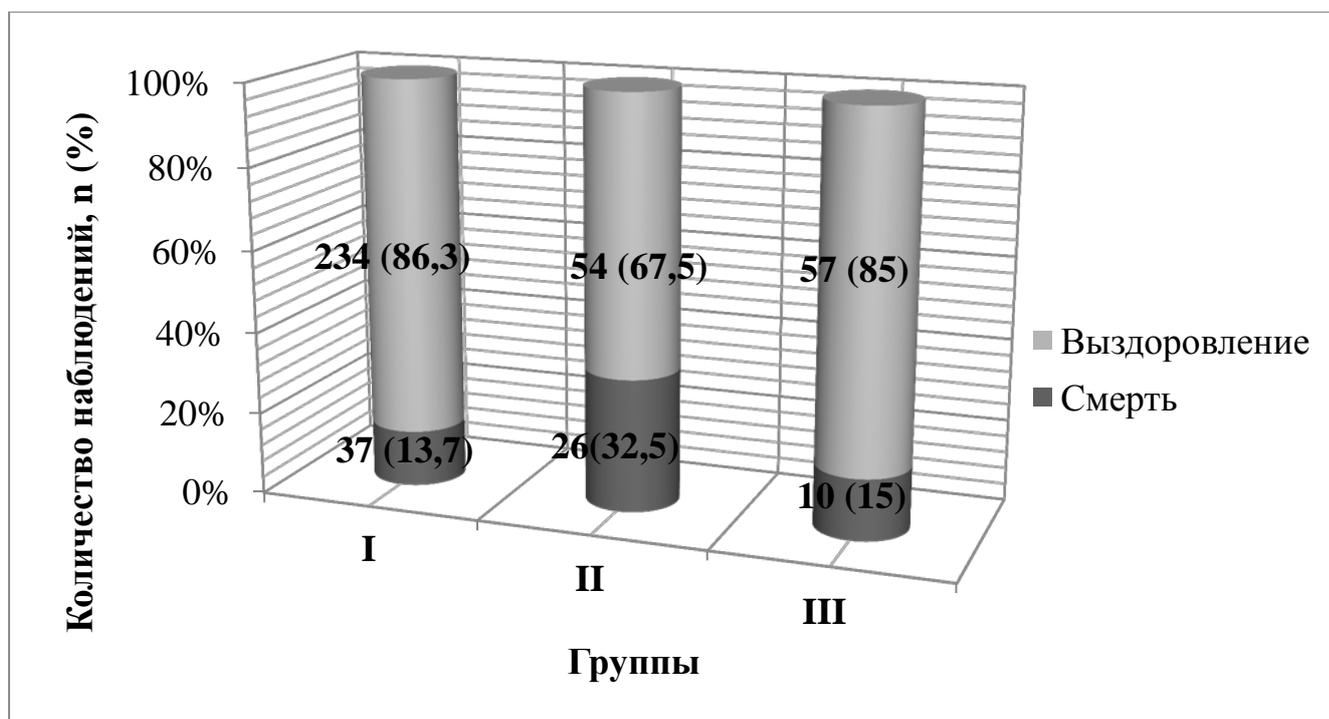


Рисунок 32 — Распределение больных по исходам заболевания в разных группах.

Более высокую ($F=3,576$, $p<0,05$) летальность (32,5% ($n=26$)) и вероятность неблагоприятного исхода ПН (ОШ — 2,987) выявили у пациентов, перенесших ТЛО. В III группе умерло только 15% ($n=10$) больных, а ОШ летального исхода было 0,802. У пациентов, пролеченных с использованием только малоинвазивных вмешательств, показатель летальности (13,7% ($n=37$)) и риск смерти (ОШ—0,487) оказались более низкими.

5.2 Сравнительная оценка результатов лечения больных панкреонекрозом, ассоциированных с применявшимися хирургическими методами

В исследовании было выполнено 604 хирургических пособия 351 пациенту: 124 (20,5%) ТЛО — 80 (19,1%) больным и 480 (79,5%) малоинвазивных вмешательства — 395 (94,5%) пациентам. В I фазе ДП провели 320 (53%) операций, во II периоде заболевания — 284 (47%). В основной группе выполнили 378 (62,6%) хирургических пособий. Из них 249 (65,9%) вмешательств пришлось на фазу панкреатогенной токсемии, 129 (34,1%) — на период гнойно-

некротических осложнений. В контрольной группе провели 226 (37,4%) хирургических пособий: 71 (31,4%) — в I фазе ПН, 155 (68,6%) — во II периоде заболевания. В лечении больных II группы в 71,3% (n=57) случаев помимо ТЛО на разных этапах использовали малоинвазивные пособия (см. табл. 19).

Таблица 19

Распределение хирургических вмешательств по группам и фазам панкреонекроза

Группы	Фазы заболевания	Хирургические вмешательства				
		ЛС, n (%)	ТЛО, n (%)	УЗП, n (%)	МД, n (%)	Всего, n (%)
Основная	I	231 (38,2)	—	7 (1,2)	11 (1,8)	249 (41,2)
	II	40 (6,6)	—	56 (9,3)	33 (5,5)	129 (21,4)
	Обе (I+II)	271 (44,8)	—	63 (10,4)	44 (7,3)	378 (62,6)
Контрольная	I	36 (6)	35 (5,8)	—	—	71 (11,8)
	II	35 (5,8)	89 (14,7)	12 (2)	19 (3,1)	155 (25,7)
	Обе (I+II)	71 (11,8)	124 (20,5)	12 (2)	19 (3,1)	226 (37,4)
Всего	I	267 (43,7)	35 (5,8)	7 (1,2)	11 (1,8)	320 (53)
	II	75 (12,4)	89 (14,7)	68 (11,3)	52 (8,6)	284 (47)
	Обе (I+II)	342 (56,6)	124 (20,5)	75 (12,4)	63 (10,4)	604 (100)

В нашей работе для лечения пациентов более часто использовали видеоэндоскопические пособия — 342 (56,6%) вмешательства у 305 (72,9%) больных. Из них 267 (78,1%) пособий пришлось на I фазу ДП, а 75 (21,9%) вмешательств — на II период заболевания. В I группе провели 271 (79,2%) лечебно-санационную лапароскопию (ЛС) 251 (92,6%) пациенту. Из них на фазу панкреатогенной токсемии пришлось 231 (85,2%) пособие, на период гнойно-некротических осложнений — 40 (14,8%) вмешательств. Во II группе — 71 (20,8%) видеоэндоскопическое пособие 54 (67,5%) больным: 36 (50,7%) вмешательств — в первую неделю заболевания, 35 (49,3%) — в более поздние сроки (см. табл. 19). Из всех пациентов (n=305), которым проводили ЛС, только 17,7% (n=54) в дальнейшем потребовались ТЛО.

Менее распространёнными в исследовании стали ТЛО — 124 (20,5%) вмешательства у 80 (19,1%) больных, составивших контрольную группу. Таких хирургических пособий в фазе панкреатогенной токсемии было выполнено 35 (28,2%), в периоде гнойно-некротических осложнений — 89 (71,7%).

Следующими по частоте были ультразвукографические методы — 75 (12,4%) пункций под УЗ-наведением у 42 (10%) пациентов. Из них 7 (9,3%) вмешательства были ранними (до 7 суток заболевания), 68 (90,7%) — поздними. В I группе провели 63 (84%) ультразвукографических пособия 33 (12,1%) больным. Из них 7 (11,1 %) вмешательства были ранними и 56 (88,9%) — поздними. Во II группе выполнили 12 (16%) пункций под УЗ-наведением 9 (11,3%) пациентам только в периоде гнойно-некротических осложнений.

Более редко приходилось применять операции из МД — 63 (10,4%) вмешательства у 48 (11,4%) больных. В основной группе выполнили 44 (69,8%) таких пособия 37 (13,7%) пациентам. Из них 11 (25%) были ранними (до 7 суток заболевания), 33 (75%) — поздними. В контрольной группе провели 19 (30,2%) минидоступных операций 11 (11,8%) больным только во II фазе ПН.

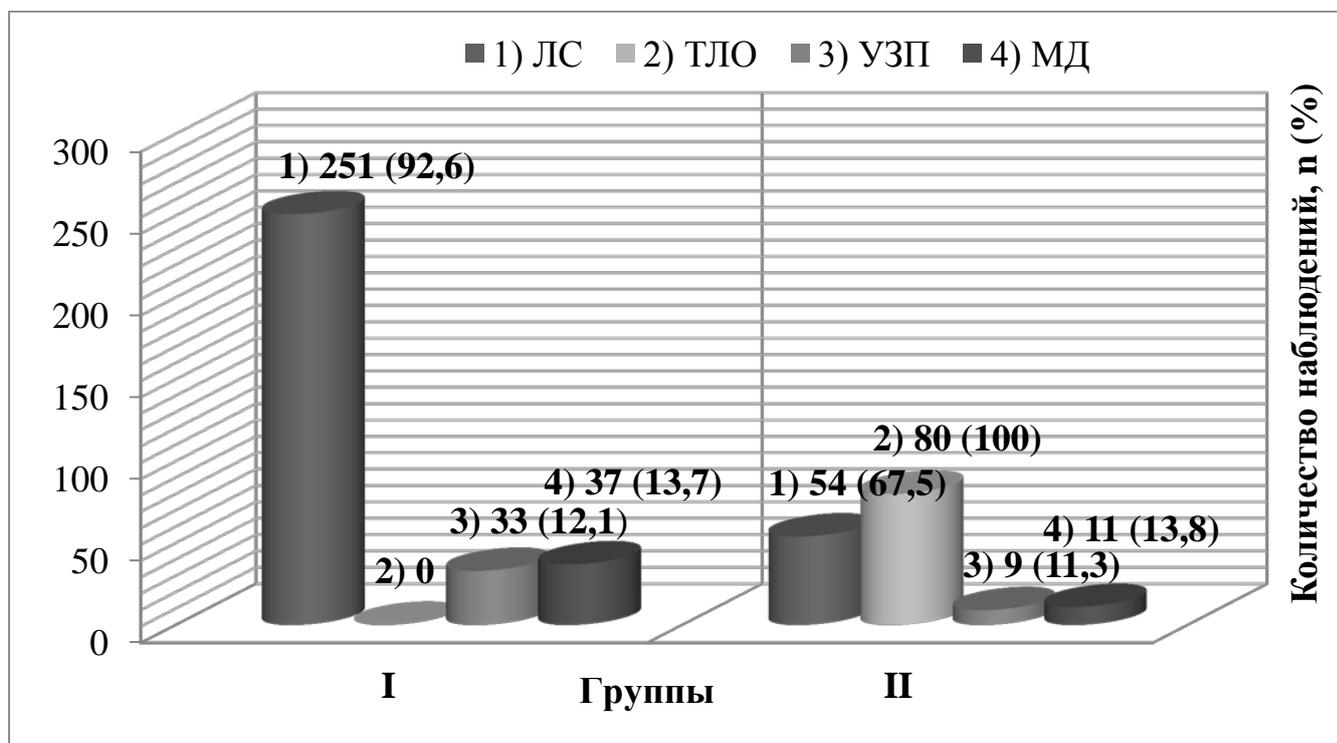


Рисунок 33 — Распределение пациентов в группах по характеру выполненных хирургических вмешательств.

Как видно из рис. 33, распределение малоинвазивных хирургических пособий в обеих группах оказалось сопоставимым, основные различия были связаны с ТЛО.

Частота послеоперационных осложнений в исследовании составила 10,3% (n=62) наблюдений. В основной группе этот показатель был 2,9% (n=11) и оказался в 7,6 раз ниже ($F=7,718$, $p<0,05$), чем в контрольной — 22,6% (n=51). Во II группе (40% (n=32) случаев) чаще ($F=8,024$, $p<0,05$), чем в I (3% (n=8) наблюдений) приходилось использовать дополнительные операции для устранения послеоперационных осложнений. Характер последних в разных группах имел различия (см. рис. 34).

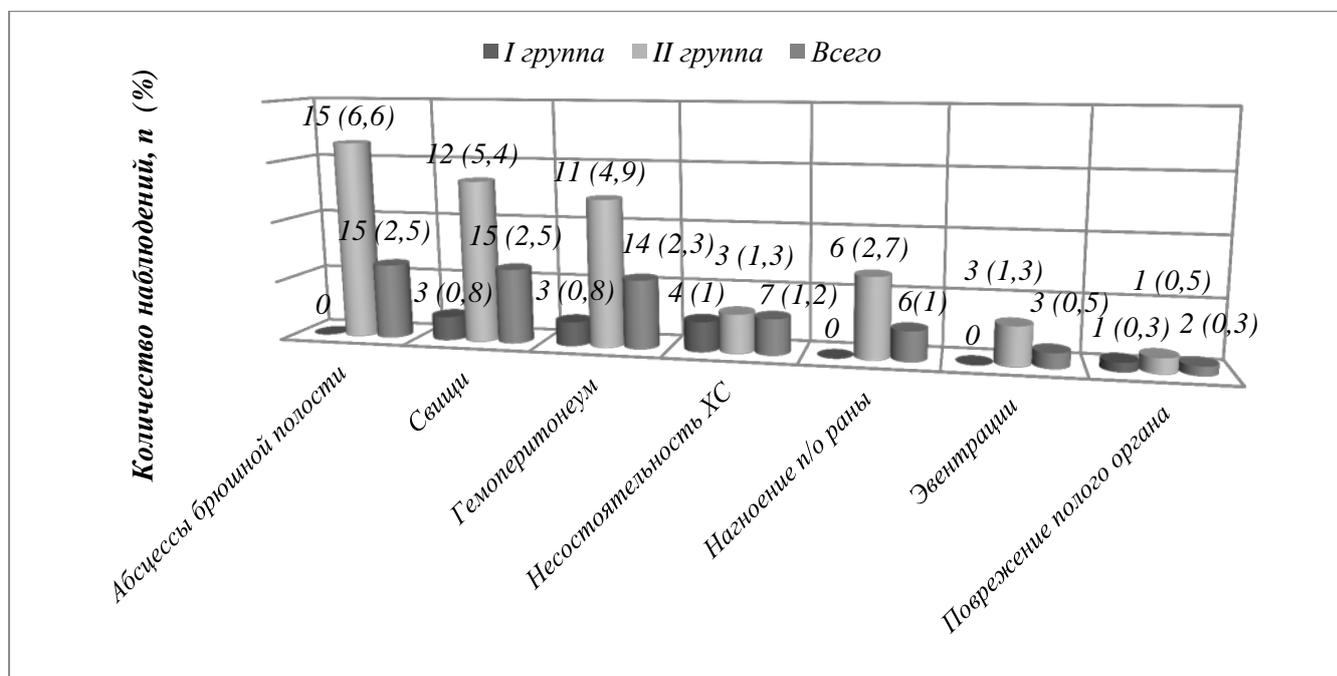


Рисунок 34 — Сравнение показателей частот послеоперационных осложнений в группах наблюдения.

Такие послеоперационные осложнения, как абсцессы брюшной полости (n=15 (6,6%)), нагноение послеоперационной раны (n=6 (2,7%)), эвентрация (n=3 (1,3%)) встречали только у больных II группы. Формирование транзиторных наружных (панкреатических, дуоденальных, желудочных, тонко- и толстокишечных) свищей у пациентов, перенесших ТЛО (12 (5,3%) случаев) отмечали в 6,6 раз чаще ($F=3,401$, $p<0,05$), чем у больных, пролеченных с

использование малоинвазивных вмешательств (3 (0,8%) наблюдения). Внутривнутрибрюшными кровотечениями ТЛО осложнялись в 5,9 раз чаще ($F=3,175$, $p<0,05$) — 4,7% ($n=11$) случаев, чем малоинвазивные вмешательства — 0,8% ($n=3$) наблюдений. Менее часто встречали несостоятельность холецистостомы (ХС) с сопоставимой частотой в основной — 4 (1%) случая, и контрольной группе — 3 (1,3%) наблюдения. Более редкими были повреждения полых органов, отмеченные в единичных случаях, как в I (0,3%), так и во II (0,4%) группах.

У больных, перенесших ТЛО, показатель среднего послеоперационного койко-дня ($7,1\pm 20,6$ суток) оказался достоверно ($t=11,833$, $p<0,05$) выше, чем у пациентов, пролеченных с применением только малоинвазивных вмешательств ($46,8\pm 40$ суток).

5.3 Сравнительный анализ течения системных дисфункций у больных панкреонекрозом, перенесших щадящие и традиционные операции

Распространённость системных осложнений в группах была разной (см. табл. 20).

Таблица 20

Распределение системных осложнений у больных панкреонекрозом в разных группах

Системные дисфункции Группы	Печёночная, n (%)	Кардио- васкулярная, n (%)	Дыхательная, n (%)	Почечная, n (%)	Церебральная, n (%)
I (n=271)	182 (67,2)	161(59,4)	131 (48,3)	93 (34,3)	71 (26,2)
II (n=80)	53 (66,3)	59 (73,8)	69 (86,3)	43 (53,8)	27 (33,8)
III (n=67)	34 (50,7)	36 (53,7)	28 (41,8)	25 (37,7)	14 (20,9)
Всего (n=418)	269 (64,4)	256 (61,2)	228 (54,5)	161 (38,5)	112 (26,8)

Более распространёнными стали следующие системные дисфункции: в I группе — ПeН — 67,2% (n=182) наблюдений; во II — OДН — 86,3% (n=69) случаев; в III — OCCН — 53,7% (n=36) наблюдений.

Менее часто у больных, перенесших хирургическое лечение, выявляли кардиоваскулярные расстройства (в основной группе — 59,4% (n=161) случаев, в контрольной — 73,8% (n=59) наблюдений), а у пациентов, получавших только консервативное лечение — печёночную дисфункцию (50,7% (n=34)).

Следующими по распространённости были: OДН у больных I (48,3% (n=131) наблюдений) и III (41,8% (n=28) случаев) группы, ПeН у пациентов, перенесших TЛO (66,3% (n=53) наблюдений).

Выявленные различия оказались статистически достоверными ($F=2,548$, $p<0,05$).

Реже встречали почечные дисфункции: в основной группе — у 34,3% (n=93) больных, в контрольной — у 53,8 (n=43) пациентов, в дополнительной — у 37,7 (n=25) больных.

Более редкой была панкреатогенная энцефалопатия, возникавшая с сопоставимой частотой: у пациентов, пролеченных с использованием только малоинвазивных вмешательств — в 26,2% (n=71) случаев, у больных, перенесших TЛO — в 33,8 (n=27) наблюдений, у пациентов, получавших только консервативное лечение — в 20,9% (n=14) случаев.

У больных, перенесших TЛO, было отмечено преобладание относительных частот системных дисфункций, над аналогичными показателями у пациентов других групп. Данные параметры были более низкими у больных, получавших только консервативное лечение. Исключениями стали: а) острая нефропатия, частота которой в I группе (34,3% (n=93) наблюдений) оказалась ниже, чем в III (37,7% (n=25) случаев) и б) печёночная дисфункция, доминировавшая у пациентов, пролеченных с использованием только малоинвазивных вмешательств — 67,2% (n=182) наблюдений. Во II периоде заболевания системные расстройства чаще возникали у больных контрольной группы.

Тяжесть течения системных осложнений ПН также зависела от характера проводившегося лечения (см. рис. 35).

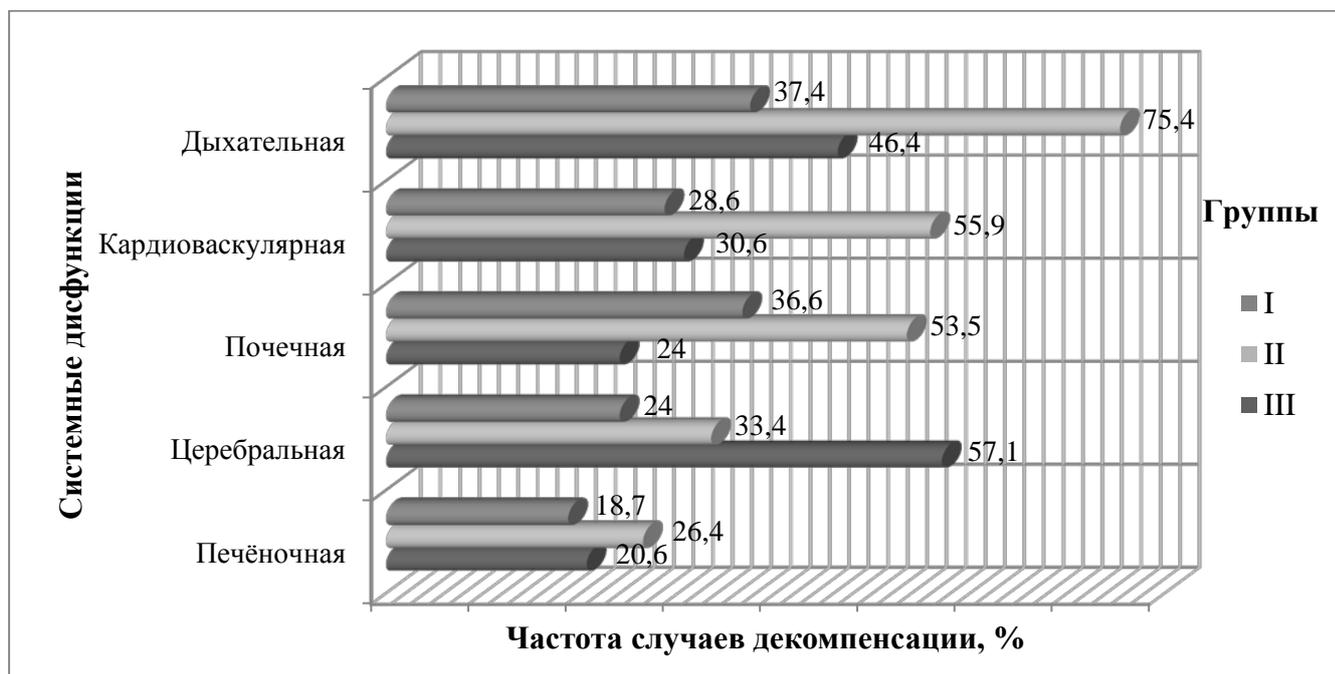


Рисунок 35 — Распределение наблюдений тяжёлого течения системных осложнений панкреонекроза в группах.

У пациентов, пролеченных с использованием только малоинвазивных вмешательств, достоверно более редко встречали случаи тяжёлого течения ОДН — 37,4% (n=49) случаев (F=3,941, p<0,05); ОССН — 28,6% (n=48) наблюдений (F=3,681, p<0,05); панкреатогенной энцефалопатии — 24% (n=17) случаев; печёночной дисфункции — 18,7% (n=34) наблюдений (F=4,094, p<0,05). Исключением стала острая нефропатия, тяжёлое течение которой в I группе встречали чаще — у 36,6% (n=34) больных, чем в III — у 24% (n=6) пациентов.

Среди больных, перенесших ТЛО, отмечали более высокую частоту декомпенсации системных осложнений ПН: респираторных дисфункций — 75,4% (n=52) случаев; ОССН — 55,9% (n=33) наблюдений; ПечН — 26,4% (n=14) случаев. У пациентов II группы тяжёлую острую нефропатию встречали в 53,5% (n=23) случаев, декомпенсированную церебральную дисфункцию — в 33,4% (n=9) наблюдений.

У больных, получавших только консервативное лечение, более часто выявляли тяжёлое течение ЦН — 57,1% (n=8) наблюдений, и декомпенсацию ОПН — 24% (n=6) случаев. В III группе относительные показатели частот тяжёлого течения других системных осложнений принимали промежуточное значение и составили: для ОДН — 46,4% (n=13) наблюдений, для ОССН — 30,6% (n=11) случаев, для ПеН — 20,6% (n=7).

Распределение пациентов по тяжести течения ДП, оценивавшейся по шкале SAPS, представлено на рис. 36.

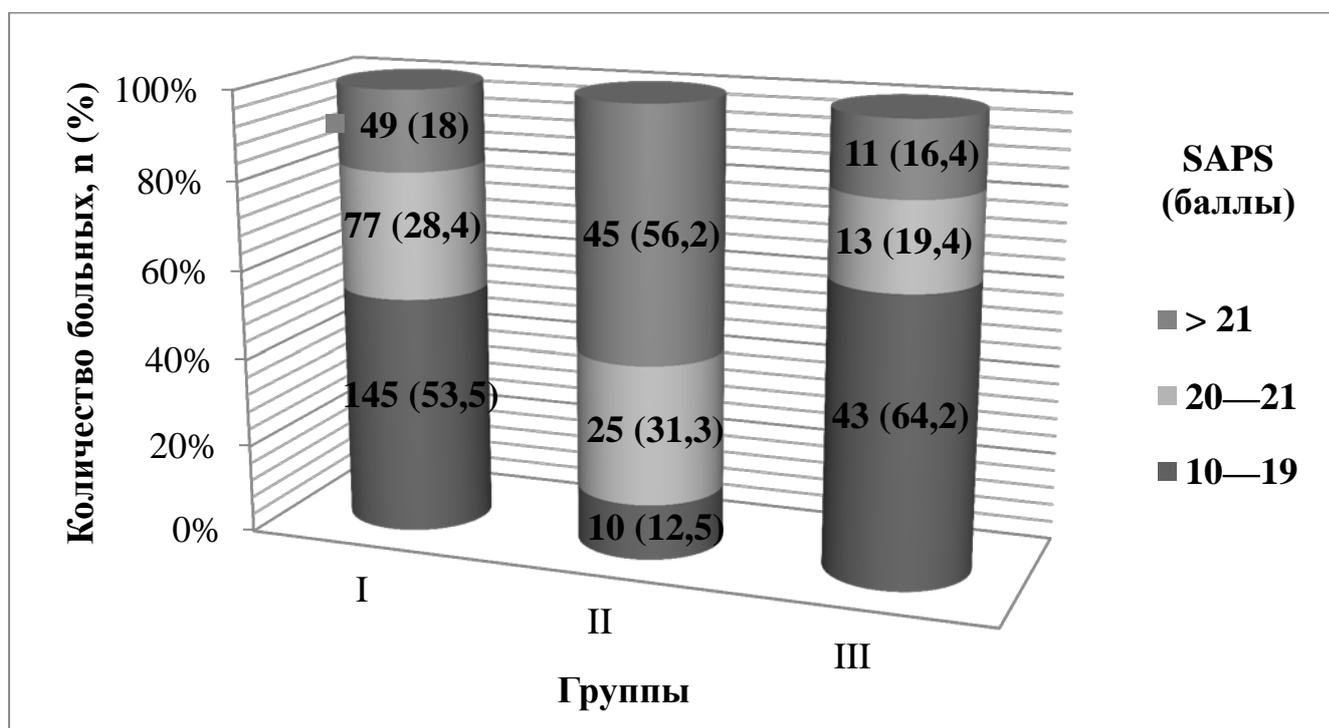


Рисунок 36 — Распределение больных в группах по тяжести состояния (шкала SAPS).

Во II группе отмечали достоверно ($F=7,419$, $p<0,05$) более высокую частоту наблюдений с очень тяжёлой эндогенной интоксикацией (SAPS >21 балла) — 56,2% (n=45) наблюдений. У пациентов, пролеченных с использованием только малоинвазивных вмешательств, этот показатель был 18% (n=49), в III группе — 16,4% (n=11).

Тяжёлое состояние (SAPS 20—21 балл) в разных группах выявляли с сопоставимой частотой: в основной — у 28,4% (n=77) больных, в контрольной — у 31,3% (n=25) пациентов, в дополнительной — в 19,4% (n=13) случаев.

На долю наблюдений с менее тяжёлым состоянием (SAPS 10—19 баллов) пришлось: у больных, пролеченных с использованием только малоинвазивных вмешательств — 53,5% (n=145) случаев, у пациентов, перенесших ТЛО — 12,5% (n=10); в III группе — 64,2% (n=43).

Таблица 21

Распределение показателей средней продолжительности системных осложнений панкреонекроза в разных группах

Продолжительность системных дисфункций (сутки) Группы	Печёночная	Кардио-васкулярная	Дыхательная	Почечная	Церебральная	Итого
I	11,2±7,4	6,4±6	7,6±8	9,2±12,1	5,6±3,3	8±7,4
II	19,5±22,1	17,7±15,6	19±17	16,3±10,8	14±26,4	17,3±18,4
III	7,8±7,5	4,4±4,4	5,5±7,1	10±10,8	4,4±4,2	6,4±6,8
Итого	12,4±12,4	8,7±10,2	10,8±12,6	11,2±11,9	7,5±13,7	10,6±11

Как видно из табл. 21, у больных, перенесших ТЛО, средняя продолжительность системных дисфункций (17,3±18,4 суток) достоверно ($p<0,05$) превышала аналогичные показатели у пациентов в I (8±7,4 дней) и III (6,4±6,8 суток) группе.

Распределение вариантов течения системных осложнений ПН в группах также было разным (см. рис. 37).

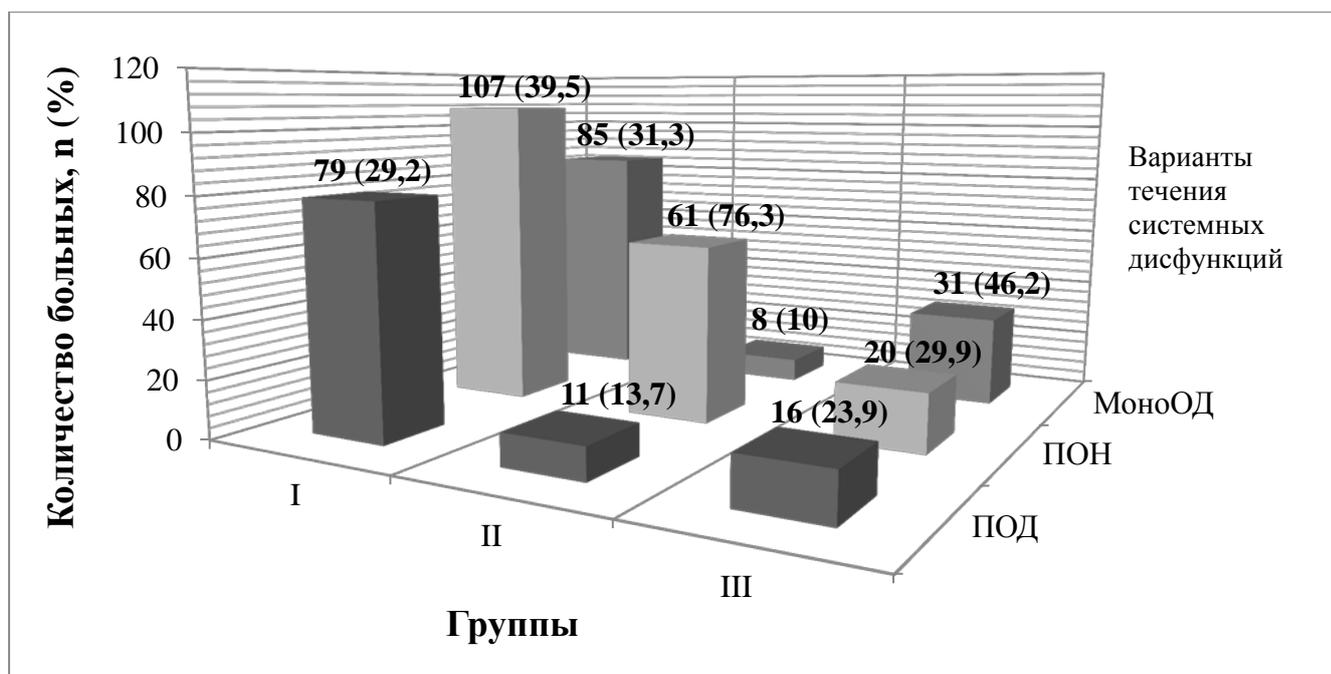


Рисунок 37 — Распределение больных в разных группах по вариантам течения системных осложнений.

Более тяжёлый и опасный вариант течения системных осложнений — ПОН определяли у пациентов, перенесших ТЛО, в 76,3% (n=61) случаев. Вдвое реже ($F=6,021$, $p<0,05$) мультиорганные дисфункции диагностировали в основной — 39,5% (n=107) наблюдений, и в дополнительной группе — 29,9% (n=20).

В I (29,2% (n=79) случаев) и в III группах (23,9% (n=16) наблюдений) ПОД встречали с сопоставимой частотой. У больных, перенесших ТЛО, этот вариант течения системных расстройств был менее распространён — 13,7% (n=11) случаев.

У пациентов, пролеченных с использованием только малоинвазивных вмешательств, МоноОД возникали в 31,3% (n=85) наблюдений, у больных, получавших только консервативное лечение — в 46,2% (n=31) случаев. Во II группе МоноОД развивались в три раза реже ($F=4,291$, $p<0,05$) — в 10% (n=8) наблюдений.

Особенности динамики системных осложнений ПН в разных группах представлены на рис. 38.

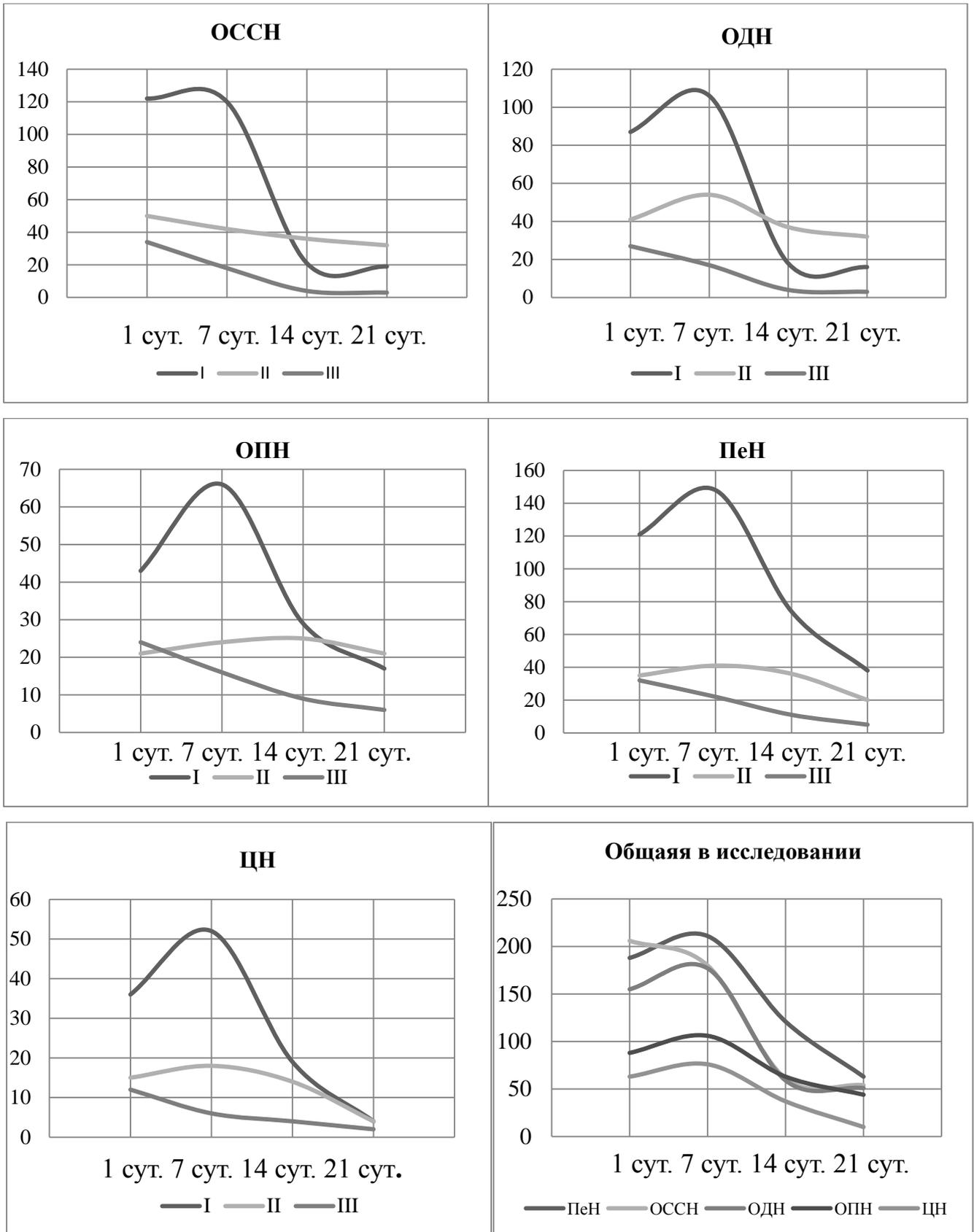


Рисунок 38 — Сравнение динамики системных дисфункций в разных совокупностях наблюдений.

У больных, пролеченных с использованием малоинвазивных вмешательств, регресс системных расстройств оказался более быстрым и выраженным, что отражено на графиках, имеющих высокие одиночные пики в I фазе ДП, с последующим стремительным нисходящим трендом.

У пациентов II группы течение системных осложнений характеризовалось более низким перепадом показателей частот на протяжении всего заболевания, которые плавно возрастали к концу первого периода ПН, затем с небольшой амплитудой снижались к началу второй фазы и в дальнейшем постепенно регрессировали.

В III группе особенностью динамики системных дисфункций стало уменьшение их частот с течением времени госпитализации, отображавшееся на графиках посредством нисходящих кривых.

Влияние системных осложнений ДП на исход заболевания в разных группах отражено на рис. 39.

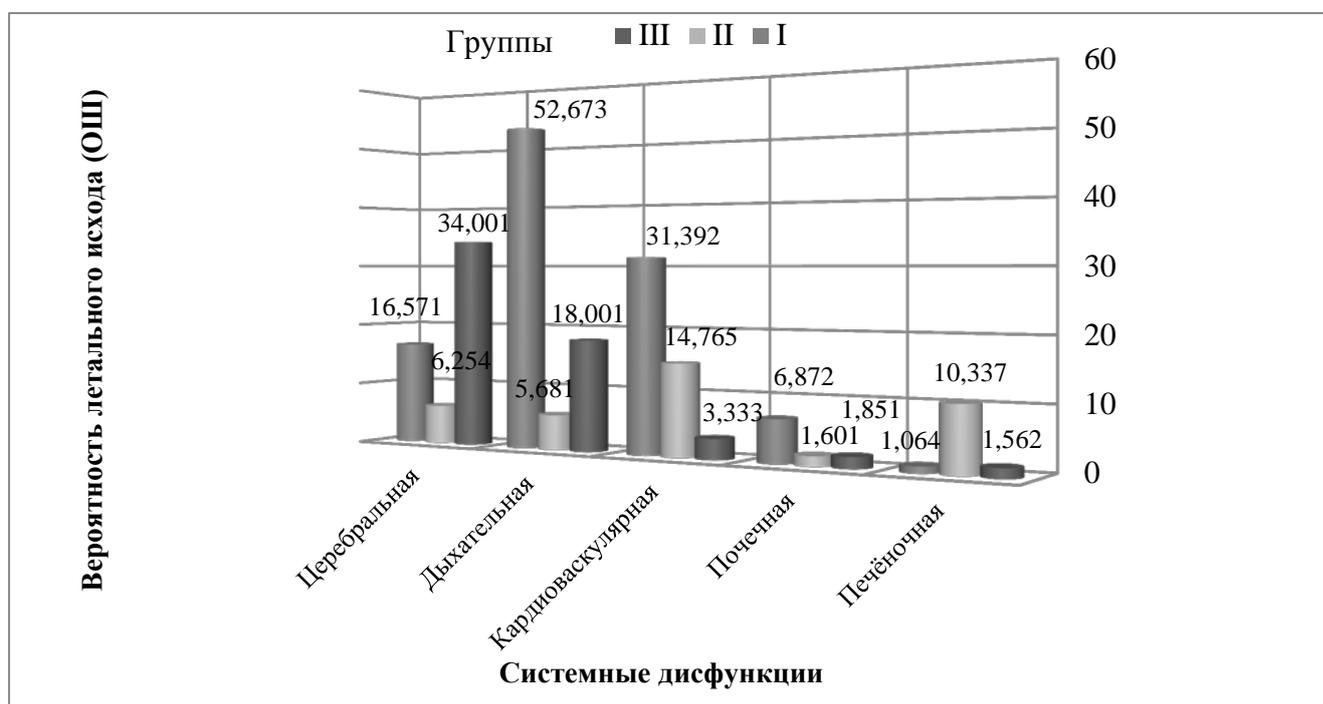


Рисунок 39 — Распределение показателе ОШ летального исхода, связанных с системными осложнениями, у больных панкреонекрозом в разных группах.

У пациентов, пролеченных с использованием только малоинвазивных вмешательств, с более высокой вероятностью летального исхода были связаны

ОДН (ОШ — 52,673), ОССН (ОШ — 31,392) и ЦН (ОШ — 16,571). Менее значительное влияние на исход заболевания оказывали ОПН (ОШ — 6,872) и ПеН (ОШ — 1,064).

У больных, перенесших ТЛО, с более высоким риском смерти ассоциировались кардиоваскулярные расстройства (ОШ — 14,765), печёночные дисфункции (ОШ — 10,337). Менее выраженное влияние на исход ДП оказывали церебральные (ОШ — 6,254), респираторные (ОШ — 5,681) и почечные (ОШ — 1,601) дисфункции.

У пациентов III группы более значительно повышали вероятность летального исхода панкреатогенная энцефалопатия (ОШ — 34,001) и респираторная дисфункция (ОШ — 18,001). Менее значительное влияние на исход ПН оказывали ОССН (ОШ — 3,333), ОПН (ОШ — 1,851) и ПеН (ОШ — 1,562).

В этой части исследования мы осуществили сопоставление данных, полученных при лечении больных ДП на фоне возникших системных осложнений. Все критерии, по которым проводилась сравнительная оценка в разных совокупностях наблюдений, разделили на 3 подгруппы: 1) базовые показатели; 2) параметры, связанные с особенностями применявшихся методов хирургического лечения; 3) данные, ассоциированные с характером течения системных осложнений ПН.

Проанализировав базовые показатели, мы установили, что средняя продолжительность госпитализации, летальность и вероятность неблагоприятного исхода ДП у больных, перенесших ТЛО, оказались выше аналогичных параметров в совокупности пациентов, пролеченных с применением только малоинвазивных вмешательств. Среди больных, получавших только консервативное лечение, средняя продолжительность госпитализации, летальность и ОШ неблагоприятного исхода заболевания были сопоставимыми с данными основной группы.

Сравнив параметры, связанные с хирургическим лечением, мы выявили, что доли пациентов, которым выполнили малоинвазивные пособия в группах оказались сопоставимыми, а количество вмешательств, проведённых больным контрольной группы было вдвое больше, чем в основной. В I группе большая часть хирургических пособий пришлась на фазу панкреатогенной токсемии, а во II — на более поздние сроки. В контрольной группе послеоперационные осложнения были более распространёнными и чаще требовали применения дополнительных операций для их устранения. Характер послеоперационных осложнений в разных группах также имел различия. Так, абсцессы брюшной полости, нагноение послеоперационной раны и эвентрацию встречали только у больных, перенесших ТЛО. Возникновение наружных свищей у пациентов II группы отмечали чаще, чем у больных, пролеченных с использованием малоинвазивных вмешательств. Внутрибрюшными кровотечениями также чаще осложнялись ТЛО. Случаи несостоятельности холецистостомы и перфорации полого органа были малочисленными в обеих группах. У пациентов контрольной группы показатель среднего послеоперационного койко-дня был выше, чем у больных основной.

Сопоставив данные, ассоциированные с особенностями течения системных осложнений ПН, мы выяснили, что распространённость системных расстройств в группах была разной. Более часто диагностировали: в I группе — ПeН, во II — OДН, в III — OCCН. Реже у больных, перенесших хирургическое лечение, возникали кардиоваскулярные расстройства, у пациентов, получавших только консервативное лечение — печёночные дисфункции. Следующими по распространённости были OДН у больных I и III группы, ПeН у пациентов, перенесших ТЛО. Более редкими оказались OПН и панкреатогенная энцефалопатия. У больных контрольной группы отметили преобладание относительных частот системных дисфункций над аналогичными показателями у пациентов других групп. Данные параметры были более низкими у больных, получавших только консервативное лечение. Исключениями стали острая нефропатия, частота которой в I группе оказалась ниже, чем в III, и печёночная

дисфункция, доминировавшая у пациентов, пролеченных с использованием только малоинвазивных вмешательств. Во II периоде заболевания системные дисфункции чаще возникали у больных, перенесших ТЛО. У пациентов, пролеченных с использованием только малоинвазивных вмешательств, более редко встречали случаи тяжёлого течения ОДН, ОССН, церебральной и печёночной дисфункции. Исключением стала острая нефропатия, тяжёлое течение которой в I группе встречали чаще, чем у больных, получавших только консервативное лечение. В III группе более часто встречали тяжёлое течение церебральных и почечных расстройств. У пациентов, получавших только консервативное лечение, относительные показатели частот тяжёлого течения других системных осложнений принимали промежуточное значение. Во II группе отмечали более высокую частоту выраженной эндогенной интоксикации (SAPS >21 балла). У пациентов, перенесших ТЛО, средняя продолжительность системных дисфункций достоверно превышала аналогичные показатели у больных в I и III группе. Распределение вариантов течения системных дисфункций также было разным. В сравнении с I и III группами, у пациентов, перенесших ТЛО, чаще выявляли ПОН, реже ПОД и МоноОД. Контрольная группа отличалась более затяжной динамикой системных осложнений ПН. У больных, пролеченных с использованием только малоинвазивных вмешательств, с более высокой вероятностью летального исхода были связаны ОДН, ОССН и ЦН, менее значительное влияние на исход заболевания оказывали ОПН и ПеН. В контрольной группе с более высоким риском смерти ассоциировались кардиоваскулярные расстройства, печёночные дисфункции, менее значительное влияние на исход ПН оказывали ЦН, ОДН и ОПН. У пациентов III группы более существенно повышали риск смерти панкреатогенная энцефалопатия и респираторная дисфункция. С менее высокой вероятностью летального исхода были связаны ОССН, ОПН и ПеН.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Заболеваемость ДП, несмотря на многолетнюю историю изучения проблемы и прогрессивное развитие медицины, продолжает расти во всем мире. Летальность среди больных ПН остаётся высокой даже в специализированных медицинских учреждениях, вместе с тем, тенденция к снижению смертности отчётлива. Особенностью ДП является то, что сменяющиеся фазы заболевания имеют существенные патоморфологические и патофизиологические отличия. При этом на I период ПН приходится до половины смертельных исходов, которые связывают с развитием и прогрессированием системных осложнений, определяющих полиморфизм клинической картины заболевания. К ним относят ОССН, ОДН, печёночную дисфункцию, острую нефропатию, панкреатогенную энцефалопатию. Изучение системных осложнений ДП является основным шагом на пути улучшения результатов лечения этой сложной патологии. Вместе с тем, значительное влияние на течение системных расстройств у больных ПН оказывают особенности хирургического лечения: характер вмешательств, сроки, последовательность, кратность их применения. Ввиду активного внедрения в клиническую практику малоинвазивных хирургических технологий, которые постепенно вытесняют классические операции, эта проблема является особенно актуальной.

Целью исследования стало улучшение результатов лечения больных панкреонекрозом путем определения принципов выбора оптимальной хирургической тактики в зависимости от особенностей течения заболевания, связанных с его системными осложнениями.

В нашей работе, состоящей из ретро- и проспективной частей, проанализированы результаты лечения 418 больных ПН с системными дисфункциями, проходивших лечение в клинике факультетской хирургии ВолгГМУ на базах ГУЗ «КБ СМП № 7» и ГУЗ «КБ СМП № 4» в период с 2006 по 2013 гг. Заболевание оказалось одинаково распространённым как среди женщин, так и среди мужчин. Лица трудоспособного возраста представляли большую часть

участников исследования. У значительной доли пациентов верифицировали сопутствующую патологию. Причинами развития деструктивных изменений в ПЖ практически с равной вероятностью являлись употребление алкоголя и погрешность в питании, доля других этиологических факторов была незначительной. Только половина пациентов обратилась за медицинской помощью в ранние сроки от начала заболевания, у другой половины госпитализация была поздней. Более часто ДП протекал без воспалительного процесса в жёлчевыводящих путях. Среди клинико-анатомических вариантов заболевания, установленных по интраоперационным данным и/или при аутопсии только у половины всех больных, преобладала смешанная форма ПН. В зависимости от характера применявшегося лечения было сформировано три совокупности наблюдений. В I (основную) группу, оказавшуюся более многочисленной (n=271), включили пациентов, пролеченных с использованием только малоинвазивных вмешательств. Во вторую (контрольную) группу вошли больные (n=80), перенесшие традиционные лапаротомные операции (ТЛО). Третью (дополнительную) сформировали пациенты (n=67), получавшие только консервативное лечение. Распределение больных в группах по основным показателям (пол, возраст, этиология, патогенез, клинико-морфологическая форма заболевания, сопутствующая патология) оказалось сопоставимым. Тяжесть состояния больных на момент госпитализации и в динамике определяли по шкале SAPS (Simplified Acute Physiology Score).

С целью постановки диагноза, а также для мониторинга динамики заболевания был задействован набор клинических, лабораторных и инструментальных (ультразвуковых, рентгенологических, эндоскопических) методов, позволявших как получать объективную информацию о состоянии ПЖ, так и оценивать выраженность системных расстройств. Особое значение придавали данным, полученным в так называемые «критические сроки» заболевания (на 1-е, 7-е, 14-е и 21-е сутки), которые разграничивали его периоды. Тяжесть течения всех системных дисфункций ранжировали на 3 степени: лёгкую, среднюю и тяжёлую.

Все больные получали базовую консервативную терапию. Вместе с тем, большинству пациентов потребовалось хирургическое лечение. В перечень хирургических методов входили ТЛО и малоинвазивные вмешательства. Последние включали видеоэндоскопические, ультразвукографические пособия и операции из МД.

Для обработки полученных данных в группах наблюдения использовали методы статистического анализа, в том числе критерий Стьюдента (t), F-тест Фишера. При уточнении факторов, обуславливавших выявленные различия, определяли показатели отношения шансов (ОШ), указывающие на отношение вероятности какого-либо события в одной группе к его вероятности в другой.

Первая часть исследования была посвящена изучению особенностей течения системных осложнений ПН. Мы установили, что большинство системных расстройств начиналось в I фазе заболевания (98,3%), что объясняется патогенетическими особенностями возникновения и развития ДП. Панкреатогенная токсемия неизбежно приводила к возникновению дисфункции хотя бы одной из систем органов (сердечно-сосудистой, дыхательной, центральной нервной, печёночной, почечной). В своём развитии системные расстройства проходили пиковые значения в разные сроки. Для ОССН это были 1-сутки, для остальных — 7-е сутки с момента заболевания.

Ко II фазе ПН происходил резкий регресс возникших системных осложнений, что было связано с сочетанием двух факторов: 1) уменьшением общего числа больных с тяжёлыми системными дисфункциями за счёт летального исхода (17,5% (n=73)); 2) купированием органных расстройств на фоне лечения. Вместе с тем, в небольшом числе наблюдений (1,7% (n=7)) имело место первичное возникновение системных расстройств во II фазе заболевания, что было сопряжено с прогрессированием ДП, развитием гнойно-некротических осложнений, утяжелением состояния пациентов на фоне предпринятых лапаротомных вмешательств.

Появление органной дисфункции не всегда означало существенное утяжеление общего состояния больного. Несмотря на то, что при интерпретации результатов шкалирования в системе SAPS, тяжёлое состояние соответствует 10 и более баллам этой системы, в пределах общего тяжёлого состояния можно выделить менее тяжёлое (SAPS 10—19 баллов), тяжёлое (SAPS 20—21 балл) и очень тяжёлое (SAPS >21 балла). Течение органных расстройств в рамках данной градации существенно отличалось.

По абсолютному количеству наблюдений более распространёнными системными расстройствами оказались печёночная и кардиоваскулярная дисфункция, менее часто выявляли ОДН и ОПН, ещё реже — панкреатогенную энцефалопатию. Однако чаще приходилось сталкиваться с более тяжёлым течением респираторных дисфункций, чем с декомпенсацией ОПН и ОССН, еще реже — с тяжёлыми церебральными и печёночными расстройствами.

В исследовании встречали три варианта течения системных осложнений: МоноОД, ПОД и ПОН.

Менее распространёнными были МоноОД, встречавшиеся только в фазе панкреатогенной токсемии. Из них чаще развивались кардиоваскулярные и печёночные расстройства, реже — ОДН и ОПН, менее распространённой была панкреатогенная энцефалопатия. Этот вариант системных осложнений характеризовался лёгким течением, небольшой продолжительностью и отсутствием летальных исходов.

Реже развивались ПОД, структуру которых представляли 10 комбинаций системных расстройств. Среди них чаще встречали следующие сочетания: 1) ОДН и ПеН; 2) почечные и печёночные дисфункции; 3) ОССН и ПеН. Другие комбинации были малочисленными. Все ПОД также возникали только в I фазе ДП. В их структуре более распространёнными были ПеН и ОДН, менее часто выявляли кардиоваскулярные и почечные расстройства, редко — ЦН. Этот

вариант течения системных осложнений оказался тяжелее МоноОД, но легче ПОН.

Более сложной структурой, тяжёлым течением и менее благоприятным прогнозом (ОШ летального исхода — 69,179) характеризовалась ПОН. Она включала 14 комбинаций системных расстройств, из которых более распространёнными были следующие сочетания: 1) ОССН, ОДН, ОПН, ПеН, ЦН (25% (n=47), ОШ летального исхода — 60,407); 2) кардиоваскулярных, дыхательных, почечных дисфункций (19,1% (n=36), ОШ = 1); 3) ОССН, ОДН, ПеН (14,4% (n=27), ОШ — 2,554); 4) респираторных, печёночных, церебральных расстройств (11,7% (n=22), без летальных исходов); 5) ОССН, ОДН, ПеН, ЦН (7,4% (n=14), ОШ — 2,560). Оставшаяся четверть наблюдений с ПОН была представлена 9 другими комбинациями системных осложнений ПН, которые протекали менее агрессивно с единичными смертельными исходами. В большинстве случаев ПОН первично возникала в периоде панкреатогенной токсемии. В её структуре среди системных осложнений, отличавшихся более тяжёлым и продолжительным течением, чаще выявляли ОДН и ОССН, реже печёночные, почечные и церебральные расстройства.

Большая часть летальных исходов пришлась на фазу панкреатогенной токсемии. С высоким риском смерти были связаны ОДН и ОССН, с меньшим — церебральные и почечные расстройства, ещё менее выраженное влияние на исход ДП оказывала ПеН. Факторами, повышавшими вероятность летального исхода, оказались возраст старше 59 лет, автономный генез заболевания и наличие сопутствующей патологии.

В следующем разделе работы мы оценили результаты применения разных хирургических методов лечения больных с системными осложнениями ПН.

Доминирующим хирургическим вмешательством стала лечебно-санационная лапароскопия (ЛС). Данный вид лечения оказался достаточным для

достижения abortивного течения ДП и устойчивого регресса системных осложнений у 47,6% (n=199) больных.

На фоне малоинвазивных вмешательств удавалось более быстро купировать семиотику системных расстройств. Более интенсивный регресс был отмечен у ОДН, ОССН и ОПН, менее выраженные перепады частот встречали у церебральной и печёночной дисфункции. Менее устойчивыми оказались панкреатогенная энцефалопатия и кардиоваскулярные расстройства, дольше протекали респираторные и почечные дисфункции, больше всего времени потребовалось для купирования ПеН.

У 55,7% (n=233) больных использование только малоинвазивных методов хирургического лечения оказалось достаточным для того, чтобы во II фазе ПН наступила реконвалесценция. У 23,6% (n=72) пациентов заболевание продолжалось появлением гнойно-некротических осложнений.

У больных I группы гнойно-некротические (локальные) осложнения были менее сложными. Среди них чаще встречали ограниченные жидкостные скопления в сальниковой сумке и парапанкреатической клетчатке, абсцессы забрюшинного пространства небольших размеров, редко отмечали развитие ретроперитонеальных флегмон. Возникновение таких осложнений не требовало проведения обширных лапаротомных операций. Их устраняли посредством все тех же малоинвазивных пособий (минидоступных вмешательств, пункций под УЗ-наведением), что способствовало снижению летальности.

Применение малоинвазивных вмешательств сопровождалось снижением частоты послеоперационных осложнений и меньшей насыщенностью их спектра. Абсцессы брюшной полости, нагноение послеоперационной раны, эвентрацию встречали только у больных, перенесших ТЛО. У пациентов, пролеченных с использованием только малоинвазивных вмешательств, значительно реже, чем во II группе возникали транзиторные панкреатические свищи, внутрибрюшные кровотечения, несостоятельность холецистостомы, единичным было повреждение

полого органа. Такие осложнения легко устраняли без применения ТЛО и они не оказывали влияния на исход заболевания.

У больных, перенесших ТЛО, системные осложнения возникали чаще. Они отличались более тяжёлым и продолжительным течением, распространяясь и персистируя во II периоде ПН. У пациентов, пролеченных с использованием малоинвазивных вмешательств, более распространённой была ПeH, реже встречали респираторные и кардиоваскулярные дисфункции. У больных II группы более распространёнными были ОДН и ОССН, менее часто выявляли печёночные расстройства. Более редкими во всех группах были ОПН и панкреатогенная энцефалопатия. Лапаротомные вмешательства более негативно отражались на функциях респираторной системы, о чём свидетельствуют более высокие частоты ОДН и ОРДС во II группе, кардиоваскулярные, почечные и церебральные расстройства также протекали более тяжело.

Наблюдения с очень тяжёлой эндогенной интоксикацией (SAPS >21 балла) также превалировали среди пациентов, перенесших ТЛО, в то время, как у половины больных I группы общее состояние было менее тяжёлым (SAPS 10—19 баллов). Более выраженное отрицательное влияние лапаротомных вмешательств на исход ПН и на показатели эндогенной интоксикации отмечали в фазе панкреатогенной токсемии. При этом использование видеоэндоскопических пособий в ранние сроки заболевания показало хорошие результаты, заключавшиеся в улучшении состояния пациентов и купировании системных дисфункций. Несмотря на то, что ТЛО в периоде гнойно-некротических осложнений были сопряжены с менее значительной вероятностью летального исхода, чем в I фазе заболевания, они также поддерживали высокий уровень эндогенной интоксикации и препятствовали регрессу системных расстройств. Лапаротомные вмешательства удлинляли послеоперационный период и сроки госпитализации. Во II фазе ДП минидоступные и ультрасонографические пособия были более предпочтительными, так как оказывали менее выраженное влияние на состояние больных, тяжесть системных осложнений и уменьшали вероятность летального исхода.

Более сложный и опасный вариант течения системных осложнений — ПОН выявляли у большинства (76,3%) пациентов II группы, в то время, как у больных, пролеченных с использованием только малоинвазивных вмешательств, такие расстройства встречали реже, их распространённость (39,5%) соответствовала частотам МоноОД и ПОД.

Для полноты общей картины нельзя не учитывать особенности течения системных расстройств в малочисленной группе больных, получавших только консервативное лечение. Эта группа была неоднородной. Большую её часть (85%) представляли пациенты, у которых на момент госпитализации состояние было менее тяжёлым (SAPS 10—19 баллов), системные дисфункции имели лёгкое течение, а заболевание носило abortивный характер, проявлявшийся быстрым регрессом клинической картины ПН и его системных осложнений, и не требовало применения хирургических методов. Среди них было 14 (21%) больных, которые ранее в разные сроки перенесли ДП.

Меньшую долю (15%) составили пациенты, у которых при поступлении в стационар состояние было очень тяжёлым (SAPS >21 балла), системные дисфункции декомпенсированными, течение заболевания было фульминантным и заканчивалось смертью в 1-е сутки. В таких наблюдениях тяжесть состояния больных не позволяла применить хирургические вмешательства.

В III группе более распространённой и легко протекавшей была ОССН, которая в меньшей степени влияла на исход ПН. Редко встречали панкреатогенную энцефалопатию, которая в большинстве случаев была тяжёлой и повышала риск смерти.

На завершающем этапе исследования мы провели сравнительный анализ применения малоинвазивных и традиционных вмешательств в лечении больных с системными осложнениями ПН. Критерии, по которым проводилась компаративная оценка, включали 3 подгруппы.

Сопоставив базовые показатели, мы установили, что летальность и вероятность неблагоприятного исхода ДП у больных, перенесших ТЛЮ, оказались

выше, чем у пациентов, пролеченных с применением только малоинвазивных вмешательств.

Сравнив данные, отражающие характер течения системных расстройств, мы выяснили, что их структура в разных группах отличалась. У больных II группы они возникали чаще, были тяжелее, персистировали дольше. Более существенной эта разница оказалась во II периоде ПН. Во II группе более распространённой была очень тяжёлая эндогенная интоксикация и ПОН.

Проанализировав показатели, связанные с особенностями хирургического лечения, мы выявили, что количество вмешательств, проведённых больным контрольной группы было вдвое больше, чем в основной. Распределение малоинвазивных пособий в группах пациентов, получавших хирургическое лечение, оказалось сопоставимым, а различия в результатах были обусловлены факторами, сопряжёнными с ТЛЮ. Во II группе более распространёнными были послеоперационные осложнения, которые отличались сложной структурой и чаще требовали выполнения дополнительных операций для их устранения. У больных, перенесших ТЛЮ, сроки госпитализации и течения послеоперационного периода оказались более продолжительными.

ВЫВОДЫ

1. Системные осложнения панкреонекроза первично возникают как в фазе токсемии (98,3%), так и в фазе гнойно-некротических осложнений (1,7%) и имеют вид моноорганных дисфункций (МоноОД), полиорганных дисфункций (ПОД) и полиорганной недостаточности (ПОН). Критическим временным интервалом для развития системных осложнений являются 1-е, 7-е, 14-е, 21-е сутки с момента заболевания;

2. В первой фазе панкреонекроза наиболее распространенным системным осложнением является острая печеночная недостаточность ($n=269$ (64,4%), но, вместе с тем, она оказывает наименьшее влияние на наступление неблагоприятного исхода заболевания (ОШ — 2,709). Более выраженное влияние на исход заболевания оказывают сочетания ОДН, ОССН и ЦН (ОШ — 15,358).

3. Во II периоде деструктивного панкреатита с более высокой вероятностью летального исхода связаны респираторные дисфункции (ОШ — 33,947), с менее значительным риском смерти — ОССН (ОШ — 26,251), ПсН (ОШ — 4,616) и ОПН (ОШ — 2,182);

4. Регресс проявлений системных осложнений панкреонекроза происходит быстрее у пациентов после малоинвазивных вмешательств. У больных с традиционными лапаротомными операциями (ТЛО) средняя продолжительность госпитализации, летальность и вероятность неблагоприятного исхода заболевания (ОШ), частота послеоперационных осложнений, средний послеоперационный койко-день выше, чем у пациентов, излеченных с помощью малоинвазивных технологий;

5. В I фазе панкреонекроза с более высокой вероятностью летального исхода связаны ТЛО (ОШ — 2,185), с менее значительной — операции из МД и ультразвукографические пособия (ОШ — 1,562), а видеоэндоскопические вмешательства уменьшают риск смерти (ОШ — 0,339). Во II периоде заболевания с увеличением вероятности летального исхода ассоциирована ЛС (ОШ — 1,594), с уменьшением — ТЛО (ОШ — 0,483), минидоступные пособия не оказывают существенного влияния на исход заболевания (ОШ = 1);

6. В фазе панкреатогенной токсемии ЛС уменьшают тяжесть эндогенной интоксикации, в то время как операции из МД и ультрасонографические пособия не оказывают существенного влияния, а ТЛО усугубляют её. В периоде гнойно-некротических осложнений динамику эндогенной интоксикации улучшают минидоступные вмешательства и пункции под УЗ-наведением, менее выраженное влияние оказывают ТЛО и видеоэндоскопические пособия.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Интенсивная терапия панкреонекроза в фазе токсемии должна охватывать временной промежуток не менее 7 суток, включающий в себя два критических пункта в развитии деструктивного панкреатита — 1-е и 7-е сутки с момента заболевания;

2. Хирургические пособия в первой фазе панкреонекроза должны быть ограничены лечебно-санационной лапароскопией ввиду неэффективности УЗ-диапевтических методов, минидоступных вмешательств и негативного влияния на вероятность летального исхода ТЛО;

3. Во второй фазе панкреонекроза предпочтение следует отдавать малоинвазивным методам устранения локальных осложнений деструктивного панкреатита (УЗ-диапевтика, минидоступные и комбинированные вмешательства);

4. ТЛО могут быть использованы в фазе гнойно-некротических осложнений, так как существенно не влияют на вероятность наступления летального исхода;

5. При относительно лёгком течении панкреонекроза и менее тяжёлом состоянии пациента, которое соответствует 10—19 баллам по шкале SAPS, при отсутствии ферментативного перитонита, наличии хронических рубцово-дегенеративных изменений в структуре ПЖ и парапанкреатической клетчатке может быть использовано только консервативное лечение.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Анализ результатов хирургического лечения при прогрессирующем и отграниченном панкреатическом и перипанкреатическом некрозе /С.М. Рацинский, С.И. Третьяк, Е.В. Баранов и др.// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.182.
2. Багненко С.Ф. Острый панкреатит. Современное состояние проблемы и нерешенные вопросы /С.Ф. Багненко, В.Р. Гольцов// Альманах Института им. А.В. Вишневого. — 2008. — Т.3. — №3. — С.104—112.
3. Багненко С.Ф. Хирургическая панкреатология /С.Ф. Багненко, А.А. Курыгин, Г.И. Синенченко. — СПб.: Речь, 2009. — 602 с.
4. Балныков С.И. Выбор лечебной тактики при панкреонекрозе: автореф. дис. ... д-ра мед.наук: 14.01.17 /Балныков Сергей Игоревич. — Ярославль, 2010. — 44 с.
5. Бебуришвили А.Г. Этапное лечение острого панкреатита и его исходов /А.Г. Бебуришвили, Н.Ш. Бурчуладзе, В.В. Мандриков// материалы IX Всероссийского съезда хирургов. — Волгоград, 20—22 сентября 2000 года. — С. 15—16.
6. Белик Б.М. Выбор лечебной тактики у больных острым деструктивным панкреатитом /Б.М. Белик, В.Н. Чернов, А.З. Алибеков// Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2015. — №6 — С.26—31. doi: 10.17116/hirurgia2015626—31.
7. Бородин М.А. Усовершенствование хирургической тактики у больных деструктивным панкреатитом и его осложнениями: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 /Бородин Михаил Анатольевич — Казань, 2011. — 24 с.
8. Варзин С.А. Прогностическая ценность лабораторных показателей при панкреонекрозе /С.А. Варзин, А.Н. Шишкин, В.В. Ивлев// Вестник хирургической гастроэнтерологии. — 2014. — №5. — С.65 — 66.

9. Видеолапароскопическая декомпрессия брюшной полости при остром панкреатите /В.С. Фомин, Э.В. Суворов, А.Ю. Евстифеев, Д.А. Смирнов// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.206.

10. Влияние органной дисфункции на исходы острого деструктивного панкреатита и пути оптимизации лечения /И.И. Лутфарахманов, В.М. Тимербулатов, П.И. Миронов, И.Х. Ишмухаметов// Хирургия. — Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2006 — №6 — С.11—15.

11. Возможности эндоскопических вмешательств при остром билиарном панкреатите /А.В. Алехнович, Д.Н. Панченков, Ю.В. Иванов, А.А. Нечунаев// Эндоскопическая хирургия. — 2014. — №1. — С.12— 13.

12. Возможности минимально инвазивных методов в диагностике и лечении деструктивного панкреатита /Ю.В. Иванов, Д.Н. Панченков, А.В. Мамошин, А.В. Борсуков, А.В. Алехнович// Доктор.Ру. — 2015. — №S1 (11). — С.15— 19.

13. Вопросы классификации острого панкреатита /В.А. Курышкин, О.В. Мороз, Ю.А. Степанова, Г.Г. и др.// Анналы хирургической гепатологии. — 2012. — Т.17. — №2. — С.86—94.

14. Гальперин Э.И. Панкреонекроз: неиспользованные резервы лечения (Дискуссионные вопросы к круглому столу) /Э.И. Гальперин, Т.Г. Дюжева// Анналы хирургической гепатологии. — 2007. — Т.12. — №2. — С.46—52.

15. Гостищев В.К. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики /В.К. Гостищев, В.А. Глушко// Хирургия. — 2003. — №3. — С.50—54.

16. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины: Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 240 с.

17. Данилов М.В. Тактика сочетанного минимально инвазивного и традиционного хирургического лечения панкреатита, осложненного интра- и

парапанкреатическими жидкостными образованиями /М.В. Данилов, В.Г. Зурабиани// Эндоскопическая хирургия. — 2014. — №1. — С.123—124.

18. Деструктивный панкреатит: доказательные методы диагностики и лечения: Методические рекомендации /Под ред. В.С. Савельева. — 2-е изд., доп. — М.: РАСХИ, 2008. — 12 с.

19. Дымников Д.А. Диагностика и лечение распространенного гнойно-некротического парапанкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 /Дымников Денис Александрович. — СПб, 2011. — 145 с.

20. Егоров М.С. Применение алгоритма диагностики и лечения тяжелого острого панкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 /Егоров Михаил Сергеевич. — Москва, 2011. — 28 с.

21. Ермолов А.С. Экстренная хирургическая помощь в Москве при острых заболеваниях органов брюшной полости /А.С. Ермолов, Н.А. Карасев, А.П. Турко// Хирургия. — 2009. — №8. — С.4—10.

22. Ершова А.И. Роль комплексного ультразвукового исследования органов брюшной полости в оценке тяжести течения острого панкреатита /А.И. Ершова, Д.А. Минеев, Ю.В. Трефилова// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.130.

23. Использование шкалы оценки острого сепсиса для индивидуализированного прогноза течения тяжелой формы острого панкреатита /В.О. Сипливый, В.И. Робак, В.В. Доценко и др.// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.194.

24. Кадошук Т.А. Профилактика и лечение ранних послеоперационных осложнений при остром деструктивном панкреатите /Т.А. Кадошук, В.В. Петрушенко, С.С. Стукан// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.49.

25. Кармазановский Г.Г. Классификация острого панкреатита — современное состояние проблемы и нерешенные вопросы /Г.Г. Кармазановский, Ю.А. Степанова// Мед. виз. — 2011. — №4. — С.133—137.
26. Кассиль В.Л. Острый респираторный дистресс-синдром /В.Л. Кассиль, Е.С. Золотокрылина// М.: Медицина, 2003. — 223 с.
27. К вопросу о ранней диагностике и прогнозировании течения панкреонекроза /Ю.С. Винник, А.А Савченко, С.В. Миллер, О.В. Теплякова, С.В. Якимов, Н.И. Цедрик// Сибирское медицинское обозрение. — 2009. — №1 (55). —С.42—46.
28. Келейников С.Б. Патофизиологическое обоснование новых прогностических критериев острого панкреатита: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук.: 14.01.17 /Келейников Сергей Борисович. — Москва, 2009. — 36 с.
29. К истории развития и современному состоянию эндоскопической хирургии острого панкреатита в России (включая собственный опыт) /А.С. Балалыкин, Д.А. Балалыкин, Э.А. Галлямов и др.// Эндоскопическая хирургия. — 2014. — №1. — С.48—49.
30. Клиническая хирургия: Национальное руководство: В 2т. /Под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — Т.2.
31. Комплексное лечение острого панкреатита с использованием миниинвазивных хирургических вмешательств/ Г.И. Охрименко, Н.Г. Головкин, В.А. Грушка, Т.С. Гавриленко, П.Г. Кочеров// Запорожский медицинский журнал. — 2015. — №3(90). — С.51—55.
32. Комплексная оценка тяжести и эффективности интенсивной терапии панкреонекроза /А.Ц. Буткевич, В.Г. Истратов, А.Е. Бровкин, А.А. Наливайский, М.Г. Рябков, Е.В. Клычникова// Московский хирургический журнал. — 2014. — №3(37). — С.28—32.
33. Комплексный подход к лечению острого панкреатита /М.В. Тиммербулатов, Е.И. Сендерович, Т.М. Зиганшин и др.// Эндоскопическая хирургия. — 2014. — №1. — С.400—401.

34. Кондратенко П.Г. Тактика лечения больных с острым небилиарным асептическим некротическим панкреатитом в зависимости от длительности заболевания /П.Г. Кондратенко, И.Н. Джансыз., А.П. Кондратенко// Украинский журнал хирургии. — 2014. — №2 (25). — С.36—41.
35. Конькова М.В. Ультразвуковая диагностика и диапневтика острого панкреатита /М.В. Конькова, Н.Л. Смирнов, А.А. Юдин// Украинский журнал хирургии. — 2013. — №3 (22). — С.132—135.
36. Красильников Д.М. Оптимизация хирургического лечения больных панкреонекрозом /Д.М. Красильников, А.В. Абдульянов, М.А. Бородин// Анналы хирургической гепатологии — 2011. — Т.16. — №1. — С.66—71.
37. Криворучко И.А. Хирургическое лечение панкреонекроза /И.А. Криворучко, М.С. Повеличенко, С.Н. Балака// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.152.
38. Кукош М.В. Острый деструктивный панкреатит /М.В. Кукош, М.С. Петров — Нижний Новгород, 2006 — 123 с.
39. Лапароскопические вмешательства неотложной хирургии /Б.К. Шуркалин и др.// Эндоскопическая хирургия. — 2010. — №3. — С.14—17.
40. Лебедев Н.В. Системы объективных оценок тяжести состояния больных панкреонекрозом /Н.В. Лебедев, А.Ю. Корольков// Хирургия. — 2006. — №7. — С.61—65.
41. Лечение деструктивного панкреатита малоинвазивными технологиями /М.Д. Дибиров, Г.С. Рыбаков, М.М. Эльдерханов и др.// материалы III Съезда хирургов Юга России с международным участием. — Астрахань, 18—20 сентября 2013. — С.148—149.
42. Лечение острого и хронического панкреатита под контролем ультразвука /А.Я. Мальчиков, Г.И. Фатыхова, Ю.А. Черепанова, И.Ю. Захаров// Эндоскопическая хирургия. — 2014. — №1. — С.245—246.

43. Лечение острого панкреатита с применением лапароскопических технологий /А.А. Шихов, А.Ю. Некрасов, С.А. Касумьян и др.// Эндоскопическая хирургия. — 2014. — №1. — С.466—467.

44. Лечение послеоперационных осложнений «открытых» операций при тяжелом остром панкреатите /В.П. Глабай, А.В. Архаров, А.И. Алиев, А.Г. Кешишев, Б.Т. Юнусов, А.А. Виленский// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.43.

45. Лукин А.Ю. Клиническое моделирование в выборе оптимальной лечебной тактики у больных панкреонекрозом /А.Ю. Лукин, А.В. Шабунин, Д.В. Шиков// Хирург. — 2014. — №9. — С.13—24.

46. Малоинвазивные моно- и политехнологии в неотложной абдоминальной хирургии /А.Г. Бебуришвили, С.И. Панин, Д.В. Михайлов, С.С. Нестеров, Н.Ш. Бурчуладзе, И.Г. Натрошвили// материалы III Съезда хирургов Юга России с международным участием. — Астрахань, 18—20 сентября 2013. — С.49—50.

47. Малоинвазивные методы хирургического лечения панкреонекроза /Ю.В. Иванов, Д.Н. Панченков, А.А. Алехнович, Г.В. Дятчина, Н.А. Соловьев// Эндоскопическая хирургия. — 2014. — Т.20. — №2. — С.3—13.

48. Медведев О.И. Оценка факторов риска, тяжести и прогноза персистентной органной дисфункции у больных острым деструктивным панкреатитом: автореф. ... канд. мед. наук.: 14.01.17 /Медведев Олег Игоревич — Красноярск, 2012.

49. Меджидов Р.Т. Интра- и послеоперационные осложнения при операциях на поджелудочной железе /Р.Т. Меджидов, А.И. Гаджакаева, А.Г. Гасанов// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.58.

50. Миниинвазивные технологии в тактике лечения больных деструктивным панкреатитом и панкреатогенным сепсисом /М.Д. Дибиров, М.И.

Васильченко, Г.С. Рыбаков и др.// материалы III Съезда хирургов Юга России с международным участием. — Астрахань, 18—20 сентября 2013. — С.147—148.

51. Миниинвазивные хирургические вмешательства в лечении острого некротического панкреатита /П.Г. Кондратенко, М.В. Конькова, А.А. Васильев и др.// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.146.

52. Минимально инвазивные технологии в лечении острого деструктивного панкреатита (экспериментальное исследование) /Д.Н. Панченков, А.В. Алехнович, Ю.В. Иванов, Г.В. Дятчина// Эндоскопическая хирургия. — 2014. — №1. — С.305—306.

53. Михайлузов С.В. Особенности течения панкреонекроза /С.В. Михайлузов, Е.В. Моисеев, М.С. Эштреков// Новости хирургии. — 2011. — Т.19. — №2. — С.26—30.

54. Назаренко Д.П. Разработка патогенетически обоснованных консервативных и хирургических способов лечения острого панкреатита: дис. ...докт. мед. наук: 14.01.17 /Назаренко Дмитрий Петрович — Курск, 2006.

55. Наследов А. IBM SPSS Statistics 20 и Amos: профессиональный статистический анализ данных /А. Наследов — СПб.: Питер, 2013. — 416 с.

56. Некротизирующий панкреатит: Методическое пособие /М.И. Прудков, А.М. Шулутко, Ф.В. Галимзянов и др. — Екатеринбург: ЭКС-Пресс, 2005 — 68 с.

57. Нестеренко Ю.А. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита /Ю.А. Нестеренко, В.В. Лаптев, С.В. Михайлузов — М.: ООО «БИНОМ — Пресс», 2004. — 304 с.

58. Новые подходы к лечению плевропульмональных осложнений у больных с острым панкреатитом /И.Н. Климович, С.С. Маскин, С.А. Левченко, С.Н. Морщинин// материалы III Съезда хирургов Юга России с международным участием. — Астрахань, 18—20 сентября 2013. — С.46—47.

59. Опыт лечения острого панкреатита /М.В. Тимербулатов, Е.И. Сендерович, Т.М. Зиганшин и др.// материалы III Съезда хирургов Юга России с международным участием. — Астрахань, 18—20 сентября 2013. — С.130—131.
60. Осложнения и летальность при миниинвазивном лечении острого некротического панкреатита /Д.В. Мизгирёв, Б.Л. Дуберман, А.М. Эпштейн, В.В. Кремлёв, С.В. Бобовник, В.Н. Поздеев, Е.В. Прудиева// Анналы хирургической гепатологии. — 2014. — Т.19. — №2. — С.66—71.
61. Осложнения метода «открытого живота» при тяжёлом остром панкреатите /В.Н. Глабай, А.В. Архаров, А.И. Алиев и др.// материалы III Съезда хирургов Юга России с международным участием. — Астрахань, 18—20 сентября 2013. — С.45—46.
62. Острый деструктивный панкреатит: современное хирургическое лечение /В.В. Дарвин, С.В. Онищенко, Е.А. Краснов, В.В. Васильев, М.М. Лысак, Н.В. Климова// Анналы хирургической гепатологии. — 2014. — Т.19. — №4. — С.76—82.
63. Острый панкреатит. Взгляд на проблему /Е.И. Брехов, В.В. Калинин, М.В. Коробов, А.В. Сычев, А.Е. Абросов// Кремлевская медицина. Клинический вестник. — 2015. — №3. — С.166—174.
64. Острый панкреатит /А.Д. Толстой, С.Ф. Багненко, В.Б. Красногоров и др.// Хирургия. — 2005. — №7. — С.19—23.
65. Острый панкреатит /Под. ред. Э.В. Недашковского — М: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 272 с.
66. Панкреонекроз и его осложнения (диагностика, хирургическое лечение) /Н.Ш. Бурчуладзе, А.Г. Бебуришвили, Д.В. Михайлов, И.И. Рязанова, М.В.Герасимов// Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2009. — №3. — С.110—115.
67. Панкреонекроз (диагностика, прогнозирование и лечение): монография /И.И. Затевахин, М.Ш. Цициашвили, М.Д. Будурова, А.И. Алтунин. — Москва, 2007. — 224 с.

68. Панкреонекроз, оценка состояния токсемии и выбор хирургической тактики /В.Г. Лубянский, В.Ф. Черненко, А.Р. Алиев, С.А. Трянкина, А.Н. Мищенко// Проблемы клинической медицины. — 2010. — №41 (22—23). — С.47—53.
69. Панкреонекроз и панкреатогенный сепсис. Состояние проблемы /В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд, С.З. Бурневич// Анналы хирургии. — 2003. — №1. — С.12—20.
70. Паньков А.Г. Оперативные вмешательства при остром деструктивном панкреатите /А.Г. Паньков, С.Г. Шаповальянц, А.Г. Мыльников// Анналы хирургической гепатологии. — 2010. — №2. — С.58—65.
71. Паскарь С.В. Эффективность методов ранней диагностики и оптимизация лечебной тактики при остром деструктивном панкреатите /С.В. Паскарь, И.Д. Косачев, С.А. Варзин// Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11. Медицина. — 2010. — №1. — С.83—91.
72. Паскарь С.В. Полиорганный дисфункция и ее влияние на исход лечения больных с тяжелым острым панкреатитом /С.В. Паскарь// Вестник Российской военно-медицинской академии. — 2010. — №4 (32). — С.79—81.
73. Портнягин М.П. Сравнительная оценка результатов лечения панкреонекрозов: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 /Портнягин Михаил Петрович. — Томск, 2008. — 105 с.
74. Послеоперационный панкреатит при хирургических вмешательствах на поджелудочной железе /В.А. Кубышкин, А.Г. Кригер, Г.Г. Кармазановский и др.// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ.— Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.54.
75. Предикторы распространенного парапанкреатита — основа стратегии лечения больных острым панкреатитом /Т.Г. Дюжева, А.В. Шефер, Е.В. Джус и др.// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.125.

76. Применение малоинвазивных технологий в лечении тяжелого острого панкреатита /В.А. Бомбизо, П.Н. Булдаков, А.Ю. Бердинских, А.В. Берестенников// Сибирский медицинский журнал. — 2014. — №4. — С.56.

77. Применение малоинвазивных хирургических вмешательств в лечении острого деструктивного панкреатита /В.М. Дурлештер, А.В. Андреев, Ю.С. Кузнецов, С.А. Габриэль, С.И. Гончаренко// Вестник хирургической гастроэнтерологии. — 2014. — №3—4. — С.33—37.

78. Применение лапароскопических мануально-ассистированных (гибридных) технологий в лечении тяжелых форм панкреонекроза /О.Э. Луцевич, Э.А. Галлямов, М.И. Филимонов и др.// Эндоскопическая хирургия. — 2014. — №1. — С.132—133.

79. Применение малоинвазивного доступа под ультразвуковым контролем в хирургическом лечении панкреонекроза /Д.Б. Дёмин, А.В. Лайков, Ю.Ю. Солодов, К.В. Бутина// Эндоскопическая хирургия. — 2014. — №1. — С.126 — 128.

80. Проблемы лечения панкреатогенного сепсиса /М.Д. Дибиров, Г.С. Рыбаков, О.Х. Халидов и др.// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.123.

81. Профилактика ранних послеоперационных осложнений при лечении панкреонекроза /М.Ф. Заривчацкий, А.А. Смольков, М.В. Колыванова и др.// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.48.

82. Пугаев А.В. Острый панкреатит /А.В. Пугаев, Е.Е. Ачкасов. — М.: ПРОФИЛЬ, 2007. — 336 с.

83. Результаты диагностики и лечения острого панкреатита /Б.С. Суковатых, О.В. Алименко, А.И. Итинсон, Е.А. Еленская, Е.Г. Андрюхина, А.А.Дубонос// Вестник экспериментальной и клинической хирургии. — 2015. —

Т.8. — №3 (28). — С. 263—268 <https://doi.org/10.18499/2070-478x-2015-8-3-263-268>.

84. Результаты эндоскопического стентирования главного панкреатического протока и применение высоких доз октреотида при остром панкреатите /М.Д. Дибиров, Л.В. Домарев, Е.А. Шитиков, А.И. Исаев, Г.С. Карсотьян, М.Р. Хаконов// Эндоскопическая хирургия. — 2016. — Т.22 .— №4. — С. 18—24.

85. Роль видеоэндоскопических технологий в хирургии деструктивного панкреатита /М.В. Тимербулатов, Е.И. Сендерович, Т.М. Зиганшин и др.// материалы III Съезда хирургов Юга России с международным участием. — Астрахань, 18—20 сентября 2013. — С.131—132.

86. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA /О.Ю. Реброва. — М.: Медиа Сфера, 2002. — 312 с.

87. Решетников Д.И. Диагностика и лечение печеночной недостаточности при остром деструктивном панкреатите: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 /Решетников Денис Игоревич. — Якутск, 2009.

88. Ромащенко П.Н. Острый панкреатит. Аспекты диагностики и лечения /П.Н. Ромащенко, Е.Ю. Струков. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2013. — 48 с.

89. Рукоусева М.А. Прогнозирование тяжести острого панкреатита и фармакогенетические аспекты лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 /Рукоусева Марина Анатольевна. — Красноярск, 2008. — 23 с.

90. Савельев В.С. Диагностика и лечебная тактика при стерильном и инфицированном панкреонекрозе /В.С. Савельев, М.И. Филимонов, М.И. Бурневич// 1 протокол 2587-го заседания Московского общества хирургов от 02.03.06. — Хирургия. — 2006. — №10. — С.76.

91. Савельев В.С. Панкреонекрозы /В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. — 264 с.

92. Саганов В.П. Лечение ферментативного перитонита при остром панкреатите /В.П. Саганов, В.Е. Хитрихеев, Е.Н. Цыбиков// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.69.

93. Сафронова Н.Н. Сравнительный анализ эффективности комплексного лечения панкреонекроза в зависимости от характера интенсивной терапии и хирургической тактики /Н.Н. Сафронова, В.А. Руднов, М.И. Прудков Современные проблемы науки и образования. — 2014. — №1. — С.165.

94. Сберегающие технологии в лечении больных с осложнениями острого тяжелого панкреатита /А.Н. Лотов, В.Я. Заводнов, К.Н. Луцык и др.// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.155.

95. Системные факторы прогрессирования острого панкреатита /Г.В. Порядин, А.П. Власов, С.Г. Анаскин, Т.И. Власова, И.В. Потянова, С.А. Турыгина// Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 2015. — Т.59. — №2. — С.46—50.

96. Современные подходы к хирургическому лечению больных панкреонекрозом /А.В. Алехнович, Ю.В. Иванов, Д.Н. Панченков, М.Т. Таймаскина //Доктор. Ру. — 2015. — № S1 (11). — С.9—14.

97. Современные подходы к комплексному лечению билиарного панкреонекроза /М.Д. Дибиров, Т.А. Атаев, М.А. Кузнецова, М.Р. Ханоков// Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. — 2014. — №1. — С.17—19.

98. Современные подходы в лечении панкреонекроза /Т.Р. Мурадов, С.Ф. Сулейманов, С.С. Мирахмедова, А.А. Рауфов// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.166.

99. Сравнительные результаты малоинвазивного хирургического лечения острого холецистопанкреатита /А.Л. Чарышкин, В.Ю. Щеголев, С.Я Яковлев, К.И. Бикбаева// материалы III Съезда хирургов Юга России с международным участием. — Астрахань, 18—20 сентября 2013. — С.36.

100. Стяжкина С.Н. Панкреонекроз и его осложнения в клинике /С.Н. Стяжкина, И.С. Мельникова, Е.Н. Семакина// Современные тенденции развития науки и технологий. — 2015.— №1—3. — С.53—56.

101. Сукач М.С. Повреждение и защита печени при экспериментальном панкреонекрозе: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.03 /Сукач Михаил Сергеевич. — Омск, 2011. — 23 с.

102. Тарасенко В.С. Современные подходы к лечению панкреонекроза /В.С. Тарасенко, Д.Б. Демин, Ф.В. Басов// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.198.

103. Тимербулатов В.М. Малоинвазивные технологии хирургического лечения острого деструктивного панкреатита /В.М. Тимербулатов, Р.М. Гарипов, З.Р. Гарипова// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.201.

104. Тищенко А.М. Изменение тактики лечения острого панкреатита в свете пересмотра классификации Atlanta 2012 года /А.М. Тищенко, Е.В. Мушенко, Р.М. Смачило// Новости хирургии. — 2015. — Т.23. — №6. — С.693—701. <https://doi.org/10.18484/2305-0047.2015.6.693>.

105. Факторы риска летального исхода при панкреонекрозе /Э.И. Романов, П.С. Зубеев, М.К. Рыжов, А.А. Бодров// Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2014. — Т.173. — №4. — С.39—42.

106. Филимонов М.И. Интегральная оценка эффективности хирургического лечения больных панкреонекрозом в ближайшем и отдаленном постнекротическом периоде /М.И. Филимонов, С.З. Бурневич, Ю.Н. Игнатенко//

материалы III Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. — Ростов-на-Дону — Анапа, 24—25 мая 2005 года. — С.100—101.

107. Флетчер Ф., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины: Пер. с англ. — М.: Медиа Сфера, 1998. — 352 с.

108. Хилько С.С. Лечение печеночной недостаточности у больных с острым панкреатитом с учетом нарушений органной гемодинамики /С.С. Хилько, А.Н. Скоромный// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.207.

109. Хирургическое лечение острого панкреатита: возможности малоинвазивных методик /Э.Э. Топузов, В.К. Балашов, Б.Г. Цатинян, Ш.И. Галеев, Я.П. Абдуллаев// Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. — 2016. — Т.3. — №4 (15). — С.147—151.

110. Хирургическая тактика при панкреонекрозе и его осложнениях /Д.М. Красильников, А.В. Абдульянов, И.В.Зайнуллин, М.А. Бородин, Р.А. Зефирова, А.М. Имамова// Казанский медицинский журнал — 2016. — В.6 — С.898—903. doi: 10.17750/kmj2016-898/

111. Чуклин С.Н. Патогенез и лечение панкреатической энцефалопатии при остром некротическом панкреатите /С.Н. Чуклин, О.Б. Гранат, И.Ю. Бигальский// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.214.

112. Шевляева М.А. Оптимизация диагностического процесса при остром панкреатите /М.А. Шевляева, В.А. Зарубин// материалы III Съезда хирургов Юга России с международным участием. — Астрахань, 18—20 сентября 2013. — С.133—134.

113. Шестопалов С.С. Пути улучшения результатов хирургического лечения деструктивного панкреатита /С.С. Шестопалов, М.Е. Дольников, И.Л. Рышков// Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX

международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. — Иркутск, 19—21 сентября 2012. — С.216.

114. Шулутко А.М. Комбинированное применение малоинвазивных пособий и «открытых» лапароскопических операций из минидоступа на этапах лечения панкреонекроза /А.М. Шулутко, А.И. Данилов, Е.В. Пыхтин// Эндоскопическая хирургия. — 2002. — №5. — С. 8—12.

115. Эволюция взглядов на хирургическое лечение острого деструктивного панкреатита /Б.С. Брискин, О.Х. Халидов, Ю.Р. Алияров и др.// Анналы хирургической гепатологии. — 2009. — Т14. — №3. — С.63—68.

116. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome /H.C. van Santvoort, O.J. Bakker, T.L. Bollen et al.// Gastroenterology. — 2011. — Vol. 141. — pp.1254—1263. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2011.08.012>.

117. Acute emphysematous pancreatitis with fulminant multi-organ failure /W.H. Seung, K. Jinwoo, Y. Jeonghwan et al.// Korean journal of pancreas and biliary tract. — 2016. — Vol. 21. — issue 2. — pp.76—81. <https://doi.org/10.15279/kpba.2016.21.2.76>.

118. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis /H.C. van Santvoort, M.G. Besselink, O.J. Bakker et al.// New England journal of medicine — 2010. — Vol. 363. — issue 13. — pp.1491—1502. <https://doi.org/10.1056/nejmc1005950>.

119. Acute pancreatitis: bench to the bedside /S.J. Pandol, A.K. Saluja, C.W. Imrie et al.// Gastroenterology. — 2007. — Vol. 132. — issue 3. — pp.1127—1151. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2007.01.055>.

120. Assessment of organ failure in 168 patients with acute pancreatitis in a single university center: Which patient is at risk? /A.C.R. Vicente, V.M. Campos, A.C. Duarte et al.// HPB. — 2016. — Vol. 18 — p.e326. <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2016.02.843>.

121. Bechien, U.W. Clinical management of patients with acute pancreatitis /U.W. Bechien, P.A. Banks// *Gastroenterology*. — 2013. — Vol. 144. — issue 6. — pp.1272—1281 <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2013.01.075>.
122. Beger, H.G. Diseases of the pancreas /H.G. Beger, S. Matsuno, J.L. Cameron, B.M. Rau — Berlin: Springer-Verlag Berlin and Heidelberg GmbH & Co. KG, 2008. — 949 p. <https://doi.org/10.1007/978-3-540-28656-1>.
123. Beger, H.G. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management /H.G. Beger, B.M. Rau// *World journal of gastroenterology*. — 2007. — Vol. 13. — issue 38. — pp.5043—5051. <https://doi.org/10.3748/wjg.v13.i38.5043>.
124. Clinical characteristics of patients with acute pancreatitis coexisting with organ failure: a retrospective cohort study /C. Gui, W. Wu, R. Lei, M. Wang// *Journal of nuclear medicine & radiation therapy*. — 2016. — Vol. 7. — issue 5. <https://doi.org/10.4172/2155-9619.1000297>.
125. Combined endoscopic and percutaneous drainage of organized pancreatic necrosis /A. Ross, M. Gluck, S. Irani et al.// *Gastrointestinal endoscopy*. — 2010. — Vol. 71. — issue 1 — pp.79—84. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2009.06.037>.
126. Debridement and closed packing for sterile or infected necrotizing pancreatitis: insights into indications and outcomes in 167 patients /J.R. Rodriguez, A.O. Razo, J. Targarona et al.// *Annals of surgery* — 2008. — Vol. 247. — issue 2 — pp.294—299. <https://doi.org/10.1097/sla.0b013e31815b6976>.
127. Declining morbidity and mortality rates in the surgical management of pancreatic necrosis /T.J. Howard, J.B. Patel, N. Zyromski et al.// *Journal of gastrointestinal surgery*. — 2007. — Vol. 11 — issue 2 — pp.43—49. <https://doi.org/10.1007/s11605-007-0112-4>.
128. Diagnosis and management of acute pancreatitis and its complications /C.S. Dupuis, V. Baptista, G. Whalen et al.// *Gastrointestinal intervention*. — 2013 — Vol. 2 — issue 1 — pp.36—46. <https://doi.org/10.1016/j.gii.2013.03.001>.
129. Direct endoscopic necrosectomy for the treatment of walled-off pancreatic necrosis: results from a multicenter U.S. series /T.B. Gardner, N. Coelho-Prabhu, S.R.

Gordon et al.// *Gastrointestinal endoscopy*. — 2011. — Vol. 73. — issue 4 — pp.718—726. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2010.10.053>.

130. Dual modality drainage of infected and symptomatic walled-off pancreatic necrosis: long-term clinical outcomes /A.S. Ross, S. Irani, S. Ian Gan et al.// *Gastrointestinal endoscopy* — 2014. — Vol. 79. — issue 6 — pp.929—235. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2013.10.014>.

131. Early management of acute pancreatitis /N.J. Schepers, M.G.H. Besselink, H.C. van Santvoort// *Best practice & research clinical gastroenterology*. — 2013 — Vol. 27. — issue 5 — pp.727 — 743. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2013.08.007>.

132. Early prediction of persistent organ failure in patients with acute pancreatitis /W. Huang, P. Szatmary, D. Iglesia-Garcian et al.// *Pancreatology*. — 2016. — Vol. 16 — issue 1 — pp. S34. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2015.12.106>.

133. Endoscopic necrosectomy of pancreatic necrosis: a systematic review /A. Haghshenasskashani, J.M. Laurence, V. Kwan et al.// *Surgical endoscopy*. — 2011. — Vol. 25. — issue 12 — pp.3724—3730. <https://doi.org/10.1007/s00464-011-1795-x>.

134. Endoscopic transgastric vs surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis: a randomized trial /O.J. Bakker, H.C. van Santvoort, S. van Brunschot et al.// *JAMA* — 2012. — Vol. 307. — issue 10 — pp.1053—1061 <https://doi.org/10.1001/jama.2012.276>.

135. Endoscopic transmural drainage of peripancreatic fluid collections: outcomes and predictors of treatment success in 211 consecutive patients /S. Varadarajulu, J.Y. Bang, M.A. Phadnis et al.// *Journal gastrointestinal surgery*. — 2011. — Vol. 15. — issue 11 — pp.2080—2088. <https://doi.org/10.1007/s11605-011-1621-8>.

136. Edward, L.B. Management of severe acute pancreatitis /L.B. Edward, N.D. Dexter// *Annals of surgery* — 2010. — Vol. 251 — issue 1 — pp.6—17. [doi:10.1097/sla.0b013e3181c72b79](https://doi.org/10.1097/sla.0b013e3181c72b79).

137. Harrison, D.A. The pancreatitis outcome prediction (POP) score: a new prognostic index for patients with severe acute pancreatitis /D.A. Harrison, G. D'Amico, M. Singer// *Critical care medicine* — 2007. — Vol. 35. — issue 7 — pp.1703—1708. <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000269031.13283.c8>.

138. Interventional management of necrotizing pancreatitis: an Australian experience /S. Woo, R. Walklin, C. Wewelwala et al.// ANZ Journal of surgery. — 2015. — Vol. 87. — issue 9 — pp. E85 — E89. <https://doi.org/10.1111/ans.13381>.
139. Jamaluddin, M.A. Management of acute necrotizing pancreatitis /M.A. Jamaluddin, K. Kataria// Indian journal of surgery. — 2016. — Vol. 78. — issue 2. — pp.168—169. <https://doi.org/10.1007/s12262-016-1458-1>.
140. Johnson, C.D. Acute pancreatitis /C.D. Johnson, M.G. Besselink, R. Carter// British medical journal — 2014. — Vol. 349. — issue 124. — pp. g4859—g4859. <https://doi.org/10.1136/bmj.g4859>.
141. Johnson, C.D. Study of recent trends in acute pancreatitis /C.D. Johnson, K. Surati, K. Suthar et al.// International journal of medical science and public health — 2014. — Vol. 3. — issue 1 — pp.63 — 68. doi:10.5455/ijmsph.2013.011020131.
142. Kumar, R. Risk factors of recurrent acute pancreatitis /R. Kumar// Journal of medical science and clinical research. — 2016. — Vol. 4. — issue 12 — pp.14895—14897 <https://doi.org/10.18535/jmscr/v4i12.95>.
143. Maheshwari, R. Severe acute pancreatitis and necrotizing pancreatitis /R. Maheshwari, R.M. Subramanian// Critical care clinics. — 2016. — Vol. 32 — issue 2 — pp.279—290. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2015.12.006>.
144. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care /J. Werner, S. Feuerbach, W. Uhl and et al.// — Gut. — 2005. — Vol. 54. — issue 3 — pp.426—436. <https://doi.org/10.1136/gut.2003.035907>.
145. Marco, J.B. Improving the outcome of acute pancreatitis /J.B. Marco// Digestive diseases. — 2016. — Vol. 34 — issue 5 — pp.540—545. <https://doi.org/10.1159/000445257>.
146. Minimal access retroperitoneal pancreatic necrosectomy: improvement in morbidity and mortality with a less invasive approach /M.G. Raraty, C.M. Halloran, S. Dodd et al.// Annals of surgery — 2010. — Vol. 251. — issue 5 — pp.787—793.<https://doi.org/10.1097/sla.0b013e3181d96c53>.
147. Minimally invasive step-up approach versus open necrosectomy in necrotizing pancreatitis: a randomized controlled multicenter trial /H.C. van Santvoort,

O.J. Bakker, M.G. Besselink et al// *Gastroenterology*. — 2010. — Vol. 138. — issue 5. — pp. S.65 — S.66. [https://doi.org/10.1016/s0016-5085\(10\)60297-1](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(10)60297-1).

148. Morgan, D.E. Imaging of acute pancreatitis and its complications /D.E. Morgan// *Clinical gastroenterology and hepatology*. — 2008. — Vol. 6. — issue 10 — pp.1077—1085. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2008.07.01>.

149. Open pancreatic necrosectomy in the multidisciplinary management of postinflammatory necrosis /B.I. Babu, A.J. Sheen, S.H. Lee et al.// *Annals of surgery*. — 2010. — Vol. 251. — issue 5 — pp.783—786. <https://doi.org/10.1097/sla.0b013e3181b59303>.

150. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis /M.S. Petrov, S. Shanbhag, M. Chakraborty et al.// *Gastroenterology*. — 2010. — Vol. 139. — issue 3 — pp.813—820. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2010.06.010>.

151. Outcome of minimally invasive pancreatic necrosectomy without irrigation/ S.S. Raza, D.J. Malde, N. Khan et al.// *Pancreatology*. — 2012. — Vol. 12. — issue 3 — pp.13—14. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2012.03.035>.

152. Pancreatitis of biliary origin, optimal timing of cholecystectomy (PONCHO trial): study protocol for a randomized controlled trial /S.A. Bouwense, M.G. Besselink, S. van Brunschot et al.// *Trials*. — 2012. — Vol. 13. — issue 1. — pp.11—26. <https://doi.org/10.1186/1745-6215-13-225>.

153. Primary conservative treatment results in mortality comparable to surgery in patients with infected pancreatic necrosis /P.K. Garg, M. Sharma, K. Madan et al.// *Clinical gastroenterology and hepatology*. — 2010. — Vol. 8. — issue 12. — pp.1089—1094. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2010.04.011>.

154. Qiang, Guo Reply to organfailure and infection in necrotizingpancreatitis /Guo Qiang, Weiming Hu// *Annals of surgery* — 2017 — Vol. 265. — issue 5 — pp.64—65 <https://doi.org/10.1097/sla.0000000000001244>.

155. Resolving external pancreatic fistulas in patients with disconnected pancreatic duct syndrome: using rendezvous techniques to avoid surgery /S. Irani, M.

Gluck, A. Ross et al.// *Gastrointestinal endoscopy*. — 2012. — Vol. 76. — issue 12. — pp.586—593. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2012.05.00>.

156. Retroperitoneal laparoscopic debridement and drainage of infected retroperitoneal necrosis in severe acute pancreatitis /Y. Tu, H. Jiao, X. Tan et al.// *Asian journal of surgery* — 2013. — Vol. 36. — issue 4. — pp.159—164. <https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2013.04.003>.

157. Role of early multisystem organ failure as major risk factor for pancreatic infections and death in severe acute pancreatitis /B.M. Rau, A. Bothe, M. Kron, H.G. Beger// *Clinical gastroenterology and hepatology*. — 2006. — Vol. 4. — issue 8. — pp.1053—1061. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2006.05.030>.

158. Safety and efficacy of video-assisted retroperitoneal debridement for infected pancreatic collections: a multicenter, prospective, single-arm phase 2 study /K. Horvath, P. Freeny, J. Escallon et al.// *Archives of surgery* — 2010. — Vol. 145. — issue 9. — pp.817—825. <https://doi.org/10.1001/archsurg.2010.178>.

159. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients /F.L. Ferreira, D.P. Bota, A. Bross et al.// *JAMA*. — 2002. — Vol. 286. — issue 14. — pp.1754—1758. <https://doi.org/10.1001/jama.286.14.1754>.

160. Siquini, W. (Ed.). *Surgical treatment of pancreatic diseases*. New York: Springer-Verlag Mailand, 2009. — 514 p. doi: 10.1007/978-88-470-0856-4.

161. Sonbare, D.J. Organ failure and infection in necrotizing pancreatitis /D.J. Sonbare// *Annals of surgery*. — 2017. — Vol. 265. — issue 5. — pp. e63—e64. <https://doi.org/10.1097/sla.0000000000001205>.

162. Survey of trends in minimally invasive intervention for necrotizing pancreatitis /B.P.T. Loveday, J.I. Rossaak, A. Mittal et al.// *ANZ Journal of surgery*. — 2011. — Vol. 81. — issue 1—2. — pp.56—64. <https://doi.org/10.1111/j.1445-2197.2010.05265.x>.

163. Systematic review of percutaneous catheter drainage as primary treatment for necrotizing pancreatitis /M.C. van Baal, H.C. van Santvoort, T.L. Bollen et al.// *British journal of surgery* — 2010. — Vol. 98. — issue 1. — pp.18—27. <https://doi.org/10.1002/bjs.7304>.

164. The impact of organ failure on mortality in necrotizingpancreatitis /N.J. Schepers, O.J. Bakker, M.G. Besselink et al.// HPB — 2016. — Vol. 18. — pp. e785—e 786. <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2016.01.526>

165. Treatment of necrotizing pancreatitis /S. van Brunschot, O.J. Bakker, M.G. Besselink et al.// Clinical gastroenterology and hepatology. — 2012. — Vol. 10. — issue 11. — pp.1190 — 1201. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2012.05.005>.

166. The recurrence of acute alcohol-associated pancreatitis can be reduced: a randomized controlled trial /R.J. Lehto, S. Arvinen, S. Sandet al.// Gastroenterology. — 2009. — Vol. 136. — issue 3. — pp.848—855. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2008.11.044>.

167. Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis /M.G. Besselink, T.J. Verwer, E.J. Schoenmaeckers et al.// Archives of Surgery — 2007. — Vol. 142. — issue 12 — pp.1194—1201. <https://doi.org/10.1001/archsurg.142.12.1194>.

168. Young, L. Acuterespiratory distress syndrome /L. Young, F. O'Sullivan// Anaesthesia & Intensive Care Medicine. — 2016. — Vol. 17. — issue 10. — pp.526—528. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2016.07.006>.

169. Wang, M. Organ dysfunction in the course of severe acute pancreatitis /M. Wang, L. Ruoqing// Pancreas. — 2016. — Vol. 45. — issue 1. — pp.5—7 <https://doi.org/10.1097/mpa.0000000000000450>.

170. Wysocki, A.P. Infected pancreatic necrosis: minimizing the cu /A.P Wysocki., C.J. McKay, C.R. Carter// ANZ journal of surgery. — 2010. — Vol. 80. — issue 1—2 — pp.58—70. <https://doi.org/10.1111/j.1445-2197.2009.05177.x>.