

использовали интрапортальное и эндолимфатическое введение антиметаболитов и регулярных пептидов по оригинальной методике. Для контрастирования желчных путей применяли рентгеноконтрастный препарат низкой концентрации. После исследования введенный раствор контрастного препарата тщательно аспирировали и заполняли проток раствором цитостатиков или октреотида. По показаниям (гнойный холангит, неадекватная папиллотомия, невозможность одномоментной литоэкстракции, неполное устранение рубцового стеноза) вмешательство завершали назобилиарным дренированием. В послеоперационном периоде назначали инфузионную терапию и эндопортальное и эндолимфатическое введение антиметаболитов и регулярных пептидов. На фоне применения разработанной методики развития осложнений со стороны поджелудочной железы в послеоперационном периоде не наблюдалось ни у одного больного.

Выводы. Разработка и внедрение методов профилактики развития различных осложнений, в том числе и острого панкреатита, при транспапиллярных эндоскопических вмешательствах позволяет свести к минимуму риск развития осложнений в послеоперационном периоде, что, в свою очередь, позволяет значительно расширять показания к проведению такого исследования при обследовании больных.

М. И. Прудков

Уральская государственная медицинская академия, Екатеринбург

Некротизирующий панкреатит, ретроперитонионекроз и полиорганная недостаточность

Острый панкреатит – это результат прорыва активированного панкреатического секрета из протоковой системы и его прямого повреждающего воздействия на органы и ткани.

Первым барьером на пути распространения панкреатогенной агрессии становится сама паренхима поджелудочной железы. При этом, если активность ферментной смеси оказывается небольшой, то ткань железы остается вполне жизнеспособной.

Отечная форма острого панкреатита. Это функциональные расстройства, не предполагающие некротических, гнойных или рубцовых изменений. Поэтому логично предположить, что ферменты поступают в паренхиму путем пропотевания без нарушения целостности стенок протоков.

Панкреонекроз. Активность ферментов в ткани железы настолько высоки, что наступает ее некроз. Наиболее вероятный механизм появления столь агрессивной среды – прямое поступление активированного секрета через разрывы протоковой системы и паренхимы.

Типичная локализация некроза – само место прорыва и поверхностные слои железы. Активированный секрет сначала растекается под капсулой, повреждая сначала подкапсульные слои. Основная часть ткани внутри железы при этом остается живой, и что самое неприятное, функционально активной. Она сохраняет активность и продолжает выработку активированного секрета.

Таким образом, традиционное деление панкреонекроза на очаговый и распространенный во многом теряет смысл. Зона некроза разлитая или представлена несколькими участками в разных местах. Это позволяет использовать термины «распространенный» или «тотальный» панкреонекроз даже в тех случаях, когда общая масса некроза не превышает нескольких граммов.

Тем не менее об определенной изолированности некоторых отделов железы говорить все-таки можно.

Прежде всего, реально существует две протоковые системы. Вирсунгов проток собирает секрет из головки поджелудочной железы, а санториниев – соответственно из тела и хвоста. Нередко эти системы почти полностью отделены друг от друга.

Это важное обстоятельство, поскольку протоковой гипертензии принадлежит существенная роль в развитии и течении острого панкреатита.

Головка вообще как-то обособлена. Она лежит по другую сторону от позвоночника и отделена от остальных отделов, расположенных слева, множественными сосудистыми образованиями. И она имеет свою систему оттока секрета. Поэтому при поражении дистальных отделов она может остаться не вовлеченной в патологический процесс. Некоторые анатомы вообще говорят о наличии двух долей поджелудочной железы, каждая из которых имеет свою капсулу и свою протоковую систему.

Так или иначе, можно говорить о некоторой обособленности этих отделов. Соответственно, если вовлечена головка, то тело и хвост железы при адекватном функционировании санториниева протока имеют шанс остаться интактными или пораженными в значительно меньшей степени.

Если патологический процесс захватывает одну из функционально обособленных частей поджелудочной железы – мы считаем, что речь может идти о локальном процессе, если поражены оба отдела – то о распространенном.

Но острый панкреатит – это не только поражение поджелудочной железы. Повреждение паренхимы – не самое страшное. Масса поджелудочной железы относительно невелика. Это несколько десятков граммов ткани.

Процессы в окружающей клетчатке могут оказаться намного существеннее. Даже при отечной форме острого панкреатита отек, как правило, распространяется и на окружающую перипанкреатическую клетчатку. Масса этой жидкости может быть значительной. И активированные ферменты резорбируются именно оттуда.

При некротических формах агрессивный панкреатогенный выпот способен некротизировать ткани железы и окружающей клетчатки при местном воздействии. Панкреонекроз, некротический или некротизирующий панкреатит без этого элемента патогенеза – чистая абстракция.

Масса тканей, измененных в ходе контактного распространения агрессивного экссудата, значительно превышает массу поджелудочной железы. Именно оттуда происходит резорбция токсических продуктов в кровь, способных вызывать более выраженную и продолжительную ферментную токсемию.

По мере удаления от места прорыва в тканях панкреатический секрет разбавляется и инактивируются тканевыми ферментными системами. При небольшом поражении некротический процесс может локализоваться в пределах поджелудочной железы и перипанкреатической клетчатки.

Мы считаем такие варианты локальной формой некротического или некротизирующего панкреатита. При небольшой зоне некроза процесс может самостоятельно локализоваться в инфильтрат и далее полностью резорбироваться. Даже в случае инфицирования небольшие очаги некроза чаще всего трансформируются в четко отграниченный абсцесс. Этот абсцесс можно лечить, можно дренировать пункционно из лапаротомии или небольшого разреза. В случае успешного консервативного лечения локальные поражения могут трансформироваться в панкреатогенную кисту, которую тоже можно лечить, пунктировать, ставить стенты и т.п.

При распространенных формах объем этих изменений в клетчаточных пространствах может быть очень большим – от диафрагмы до таза.

Тем не менее и там можно выделить свои границы. Прежде всего, это позвоночник и центрально расположенные аорта с нижней полой веной. В какой-то степени они препятствуют распространению панкреатогенной агрессии слева направо и наоборот. Другой такой границей является брыжейка поперечной ободочной кишки. Вернее, позадиободочная фасция, образованная в процессе онтогенеза срастанием первичной брыжейки с париетальной брюшиной. Позади поперечной ободочной кишки эта фасция ограничивает сверху клетчатку параколону, расположенную ниже.

Таким образом, получается деление забрюшинной клетчатки на 4 отдела, масса каждого из которых составляет около 25% от максимальной массы клетчатки, которая может быть вовлечена в патологический процесс. Это дает

вполне четкое представление об объеме панкреатической агрессии. Границы этих зон достаточно просто определять по любым данным – клинически, при ультразвуковой эхолокации, КТ, МРТ или лапароскопии.

При обширных поражениях клетчаточных пространств огромная масса агрессивного панкреатогенного экссудата начинает резорбироваться, вызывая тяжелую интоксикацию и запуская системные реакции. Местный отек тканей со временем спадает, оставляя за собой очаги воспаления, некробиоза и некроза. Уменьшаются жидкостный и геморрагический компоненты панкреатической имбибиции. Они могут вообще перестать определяться и останутся одни стеатонекрозы.

Судьба некротизированных тканевых масс может оказаться различной. Если их масса невелика, то процесс может ограничиться с формированием инфильтрата и некроз будет постепенно резорбироваться с образованием панкреатогенной кисты или без нее. Этот вариант следует ожидать при относительно небольших объемах некроза, скажем, клетчатка, ограниченная пределами одного из верхних квадрантов, и то, если она не будет инфицирована в ходе лечебных мероприятий.

В случае инфицирования зона поражения превращается в разлитую зону нагноения с очагами, находящимися на разных стадиях воспалительного процесса – от инфильтрации до гнойно-некротической секвестрации. В этом случае выделение 4 квадрантов значительно упрощает хирургическую тактику. В подобных случаях часть некроза инфицирована, а часть нет. Но завтра неинфицированный некроз, расположенный рядом с инфицированным, тоже нагноится.

Поэтому есть смысл просто дренировать весь пораженный квадрант, а не отдельные гнойники, а затем использовать его программные санации.

Пытаясь создать в 2000 г. в Екатеринбурге свой вариант шкалы полиорганной дисфункции, мы не пытались противопоставить его уже существующим, таким как APACHE, Ranson, SOFA и т. д. Это добротные и хорошо зарекомендовавшие себя прогностические системы, основанные на наиболее значимых критериях.

Дело в другом. Все подобные шкалы основаны на выборочных показателях и не избавляют от необходимости констатации и оценки менее значимых нарушений.

Лечащий врач должен ежедневно отражать наличие и динамику всех системных дисфункций в развернутом функциональном диагнозе. Скажем, вчера почечная недостаточность была компенсированной, а сегодня наступила ее декомпенсация. И так по всем системным нарушениям. Оценивать все это довольно трудно и неудобно.

Наше предложение заключается в том, чтобы оценивать в баллах все эти дисфункции по классической схеме: компенсация, субкомпенсация и декомпенсация.

В конечном счете цена декомпенсации любой жизненно важной функции одна – непосредственная угроза жизни. Поэтому любой декомпенсации присваивается 100 баллов и количество сотен в суммарном показателе означает число декомпенсированных жизненно важных функций. Соответственно, десятки свидетельствуют о количестве субкомпенсированных нарушений, а единицы – о компенсированных дисфункциях.

К примеру, показатель 111, независимо от расшифровки, означает, что у больного имеется полиорганная недостаточность с поражением трех систем, что одно из нарушений носит декомпенсированный характер и непосредственно угрожает жизни больного, другое – субкомпенсировано и третье – компенсировано. Из этого следует, что, во-первых, больной нуждается в мониторинге и интенсивной терапии в условиях ОРИТ.

Острая почечная недостаточность, декомпенсация
Острая дыхательная недостаточность, субкомпенсация
Острая печеночная недостаточность, компенсация
Индекс дисфункций = 111 баллам

Во-вторых, этот простой показатель позволяет четко отслеживать динамику процесса. Если завтра декомпенсация функции почек снизится до субкомпенсации, то общий балл упадет до 21. Эта динамика очень показательна. Индекс стал почти в 5 раз меньше, что означает исчезновение непосредственной угрозы жизни и показаний к эфферентной терапии. Такой пациент может быть даже переведен в общее отделение.

И, наоборот, если нарушение функции печени из субкомпенсированного станет декомпенсированным, то число баллов вырастет до 201. Это очевидное ухудшение показателя почти вдвое. Угроза жизни теперь исходит сразу по двум системам, что требует активизации лечебно-диагностических мероприятий и резко ухудшает прогноз. Более того, в такой ситуации необходимо искать причину – прогрессирование гнойного процесса, формирование недренирующегося гнойного затека, перитонита и т.п.

Шкала объективных показателей, которую мы используем для такой оценки, – это общепринятые критерии деления компенсированных, субкомпенсированных и декомпенсированных нарушений основных витальных функций.

Индуративный панкреатит и его осложнения, такие как кисты и свищи поджелудочной железы, – закономерный исход распространенных форм некроти-

зирующего панкреатита. Он обусловлен и поддерживается существованием стриктур протоковой системы поджелудочной железы, возникающих на местах прорыва активированного сока в острый период заболевания.

В дальнейшем эта структура будет формировать индуративный панкреатит в вышележащих отделах. Это не следует забывать при лечении больных с кистами и свищами.

У такого больного можно иссечь кисту или свищ. Можно выполнить внутреннее дренирование кисты в желудочно-кишечный тракт, но проблемы протоковой гипертензии и индуративного панкреатита останутся.

Данная, может быть, не вполне обычная точка зрения позволяет существенно упростить статистику и формирование хирургической тактики.

*М.И. Прудков, А.Л. Левит, О.В. Коркин, А.В. Купренков
Уральская государственная медицинская академия,
Первая областная клиническая больница, Екатеринбург*

Динамическая оценка полиорганной дисфункции у хирургических пациентов

Синдром полиорганной недостаточности – тяжелый патологический процесс, закономерно развивающийся при критическом состоянии (сепсис, шок, панкреонекроз, перитонит и др.) и требующий искусственного замещения одной или нескольких поврежденных функций.

Объективная оценка тяжести состояния «критического» больного необходима для:

- повышения эффективности целенаправленной интенсивной терапии;
- своевременного использования хирургических методов детоксикации и проведения санации очагов инфекции;
- проведения анализа результатов лечения больных в однопрофильных отделениях;
- оптимизации распределения сил и средств реанимационно-анестезиологической службы в зависимости от тяжести состояния больного.

Существующие системы и шкалы оценки мультиорганного поражения (APACHE-III, SOFA, SAPS, MODS) имеют почти одинаковый методологический подход. Они основаны на прогностической ценности выборочных критериев, соответственно, их основной задачей является оценка прогноза и риска летального исхода. Эти системы более удобны для оценки групп больных, чем для наблюдения за отдельными пациентами.