

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«УРАЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И
СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ»

На правах рукописи

ГАЛИМЗЯНОВ
Фарид Вагизович

ЗАБРЮШИННЫЕ ИНФИЛЬТРАТЫ, АБСЦЕССЫ И ФЛЕГМОНЫ У
БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

14.00.27 – хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:
доктор медицинских наук, профессор
ПРУДКОВ Михаил Иосифович

Екатеринбург - 2006

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	6
Глава 1. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННО-ГНОЙНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЗАБРЮШИННОЙ КЛЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ПАНКРЕАТИТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	13
1.1. Патогенез, структура, распространенность (эпидемиология) инфекционно-гнойных поражений забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом	13
1.2. Основные методы диагностики инфекционно-гнойных поражений забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом	19
1.3. Системные осложнения инфекционно-гнойных поражений забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом...	23
1.4. Лечение инфекционно-гнойных поражений забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом	25
1.5. Осложнения и летальность при инфекционно-гнойных поражениях забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом	39
Глава 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ	43
Глава 3. ОСОБЕННОСТИ (ВАРИАНТЫ) ПАНКРЕАТОГЕННЫХ ФЛЕГМОН ЗАБРЮШИННОЙ КЛЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ПАНКРЕАТИТОМ	60
Глава 4. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЗАБРЮШИННОЙ КЛЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ПАНКРЕАТИТОМ	84
4.1. Клиническая диагностика инфекционных поражений забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом	84
4.2. Лабораторная диагностика инфекционных поражений	

забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом и системная оценка тяжести состояния	102
Глава 5. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЗАБРЮШИННОЙ КЛЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ПАНКРЕАТИТОМ ..	146
5.1. Ультрасонография	146
5.2. Фиброгастродуоденоскопия	150
5.3. Компьютерная томография	153
5.4. Магниторезонансная томография	159
Глава 6. ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЗАБРЮШИННОЙ КЛЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ПАНКРЕАТИТОМ	165
Глава 7. РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЗАБРЮШИННОЙ КЛЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ПАНКРЕАТИТОМ	208
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	230
ВЫВОДЫ	240
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	242
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	244

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

A-aDO ₂	альвеолярно–артериальное различие парциального напряжения кислорода
АПТВ	активированное парциальное тромбопластиновое время
ВОН	волоконный осветительный наконечник
ВСН	время свертывания несиликонированное
ВСС	время свертывания силиконированное
ГГТП	гамма – глютаминтранспептидаза
ГУЗ «СОКБ №1»	Государственное учреждение здравоохранения «Свердловская областная клиническая больница №1»
ДИ	доверительный интервал
ДН	дыхательная недостаточность
ДПК	двенадцатиперстная кишка
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИН	инфицированный некроз
ИТА	индекс тромбоцитарной активности
Кв.	квадрант
Кол.т	количество тромбоцитов
КТ	компьютерная томография
ЛЭФ	лизис зуглобулиновой фракции
МРТ	магниторезонансная томография
МКБ	мочекаменная болезнь
МУ ГКБ	Муниципальное учреждение городская клиническая больница
НН	неинфицированный некроз
ОПН	острая почечная недостаточность
ОР	относительный риск
ОЦК	объем циркулирующей крови
ПБТ ₁	активированное время рекальцификации плазмы богатой тромбоцитами

ПБТ ₂	активированное время рекальцификации плазмы бедной тромбоцитами
ПЖ	поджелудочная железа
ПОН	полиорганная недостаточность
ПТИ	протромбиновый индекс
ПФЗК	панкреатогенная флегмона забрюшинной клетчатки
РДС	респираторный дистресс-синдром
РПС	ретроперитонеоскоп
РСК	ретракция кровяного сгустка
РХПГ	ретроградная панкреатохолангиография
С	комплимент
САР	снижение абсолютного риска
Св. гепарин	свободный гепарин
СОР	снижение относительного риска
ССН	сердечно – сосудистая недостаточность
ТВ	тромбиновое время
ТЭЛА	тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ	ультразвуковое исследование
ФАЦК	фибринолитическая активность цельной крови
ФГДС	фиброгастроуденоскопия
ФСФ	фибринстабилизирующий фактор
ХНМК	хроническое нарушение мозгового кровообращения
ЦИК	циркулирующие иммунные комплексы
ЦНС	центральная нервная система
ШПОН	шкала полиорганной недостаточности
ЩФ	щелочная фосфатаза
FIО ₂	содержание кислорода во вдыхаемом воздухе
Ig	мономерный глобулин
SIRS	синдром системного воспалительного ответа

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. В последние годы отмечается неуклонный рост численности больных острым панкреатитом, увеличение количества его тяжелых форм. В структуре заболеваемости преобладают мужчины (66,3%), пациенты трудоспособного возраста составляют 76% [243].

Необходимо отметить, что удельный вес пациентов с деструктивным панкреатитом, среди которых сохраняется наиболее высокий уровень летальности, составляет 20-30% [26, 207, 334, 384]. Доля инфекционных осложнений среди причин смерти больных некротизирующим панкреатитом составляет 80% [245]. При инфицированных формах панкреонекроза летальность колеблется от 30 до 70% [71, 358].

Одной из главных причин высокой летальности является поздняя диагностика разнообразных осложнений, прежде всего инфекционных. Выбор неадекватной лечебной тактики касается как самостоятельной программы консервативной терапии, так и определения сроков и способов оперативного вмешательства [65].

Признаки инфицированных и неинфицированных форм некротизирующего панкреатита часто бывают схожими [382, 408]. Вместе с тем группа больных инфицированным панкреонекрозом неоднородна. Инфицированный панкреонекроз представлен панкреатогенными инфильтратами (некрозами), панкреатогенными абсцессами и панкреатогенными флегмонами. Две первые формы достаточно подробно описаны в литературе, в то время как последняя практически не освещена.

Отметим также, что сегодня еще не разработаны критерии дифференциальной диагностики клинических форм инфицированного панкреатита, не изучена структура, и не определены возможности клинко-лабораторной диагностики и специальных методов исследования

инфекционно-гнойных осложнений в забрюшинной клетчатке у больных тяжелым панкреатитом.

Классификация острого панкреатита, предложенная в повседневную клиническую практику на Международной конференции в Атланте (1992), не отражает всех патологических изменений, развивающихся при инфицированном панкреонекрозе [351]. Такая форма, как панкреатогенная флегмона, в классификации вообще отсутствует. В то же время это наиболее тяжелая форма некротизирующего панкреатита, которая проявляется полиорганной недостаточностью (ПОН), сепсисом [323, 392, 382]. В свою очередь диагностика панкреатогенных флегмон по традиционным клинико-лабораторным данным крайне затруднительна [253, 422].

Дать правильную оценку тяжести состояния и выработать оптимальные направления интенсивной терапии, хирургического лечения в этих условиях весьма затруднительно.

Во многих случаях судьба пациента определяется не степенью деструкции паренхимы поджелудочной железы (ПЖ), а гнойным процессом в забрюшинной клетчатке [245, 392]. Особо хотелось бы подчеркнуть, что патологические процессы могут быть различными и по степени распространенности. В свою очередь распространенности инфекционного процесса в забрюшинном пространстве уделяется не достаточно внимания. Не исследованы варианты распространения панкреатогенных флегмон по забрюшинной клетчатке.

Единственным методом хирургического лечения панкреатогенных флегмон является адекватное дренирование [264].

До сих пор много нерешенных проблем остается в тактических вопросах и в технике оперативного лечения. Ряд авторов признают ведущим способом хирургического лечения открытое и широкое дренирование флегмон. Другие отдают предпочтение пункционным и другим малоинвазивным хирургическим способам лечения [70, 322, 207, 414, 367].

Вместе с тем исход хирургического лечения обширных поражений брюшинной клетчатки зависит от того, насколько адекватно, малотравматично дренированы гнойные очаги и своевременно удалены секвестры [239, 77, 200, 384], при этом способы их малоинвазивного лечения не разработаны.

Адекватное дренирование брюшинной клетчатки предотвращает дальнейшее распространение инфекционного процесса, развитие такого серьезного осложнения, как аррозивное кровотечение.

В последние годы продолжается поиск и разработка новых методик оперирования с применением малоинвазивных вмешательств, эндоскопически дополненных операций, для чего необходимо совершенствование инструментария и аппаратуры; при панкреатогенных флегмонах важно разработать показания к использованию малоинвазивных операций.

Цель исследования – улучшение диагностики и лечения основных инфекционно-гнойных патологических процессов, возникающих в брюшинной клетчатке у больных тяжелым панкреатитом.

На основании поставленной цели, сформулированы следующие **задачи** исследования:

1. Изучить структуру инфекционно-гнойных осложнений в брюшинной клетчатке у больных тяжелым панкреатитом.
2. Определить возможности дифференциальной диагностики и тактику хирургического лечения больных:
 - а) инфицированным панкреатогенным инфильтратом, б) панкреатогенным абсцессом и в) панкреатогенной флегмоной.
3. Изучить варианты распространения панкреатогенных флегмон по брюшинной клетчатке.
4. Разработать и внедрить в практику способы малоинвазивного дренирования, программных санаций панкреатогенных флегмон. Разработать новые инструменты, облегчающие техническое

выполнение малоинвазивного вмешательства для санации забрюшинных клетчаточных пространств.

Научная новизна. Получены новые данные, позволяющие дифференцировать формы инфицированного панкреатита (панкреатогенный инфильтрат, панкреатогенный абсцесс, панкреатогенная флегмона) по результатам клинико-лабораторных и специальных методов исследования.

Впервые на значительном клиническом материале систематизированы данные о панкреатогенной флегмоне как наиболее угрожающем жизни осложнении тяжелого острого панкреатита.

Впервые описаны варианты распространения панкреатогенной флегмоны по квадрантам забрюшинной клетчатки.

Разработаны новые способы хирургического лечения больных панкреатогенной флегмоной забрюшинной клетчатки (патент РФ №.2145805 от 27.02.00; патент РФ №2256411 от 20.07.05) и инструменты для их выполнения (патент РФ №.25837 от 27.10.02; патент РФ №30543 от 10.07.03).

Практическая значимость и внедрение результатов исследования.

Пролечено 314 больных инфицированной формой тяжелого панкреатита. Из них 245 пациентов начинали лечение в стационарах общей сети Свердловской области. На основании значительного клинического материала доказана целесообразность малоинвазивных методов лечения и санаций панкреатогенных флегмон. У больных панкреатогенной флегмоной сокращены сроки лечения с 53 до 39 дней. Летальность снижена с 29,0% до 11,2%. Результаты исследования внедрены в систему переподготовки хирургов Свердловской области. Разработан алгоритм по диагностике, лечению инфицированных форм тяжелого панкреатита и внедрен в практику общей сети стационаров Свердловской области. Издано 2 монографии и 1 пособие для врачей.

Апробация диссертации. Материалы диссертации отражены в 60 публикациях, в том числе изданы 2 монографии и 1 пособие для врачей, по теме работы получены 4 патента РФ.

Результаты проведенных исследований (материалы и основные положения работы) доложены и обсуждены на следующих отечественных и международных конференциях и конгрессах: III Всероссийская научно-практическая конференция «Новые технологии в хирургии». Уфа, 28-29 мая 1998 г.; I Всероссийский съезд по эндоскопической хирургии. Москва, 24-25 февраля, 1998 г.; Всероссийская конференция «Эндоскопически ассистированные операции». Екатеринбург, 23 сентября 1999 г.; III Московский Международный конгресс по эндоскопической хирургии. Москва, 21-23 апреля, 1999 г.; II Съезд Российской Ассоциации Эндоскопической Хирургии. Москва, 24-25 февраля 1999 г.; IX Всероссийский съезд хирургов. Волгоград, 20-22 сентября 2000 г.; III Съезд Российской Ассоциации Эндоскопической Хирургии. Москва, февраль, 2000 г.; IV Съезд Российской Ассоциации Эндоскопической Хирургии. Москва, февраль, 2001 г.; Межобластная научно-практическая конференция «Высокоэффективные технологии в медицине». Екатеринбург, 15 марта 2001 г.; Межрегиональная научно-практическая конференция «Хирургия некротизирующего панкреатита». Екатеринбург, 23 марта 2001 г.; IV Международный конгресс Гепато-Панкреато-Билиарной Ассоциации. Амстердам, 27-30 мая 2001 г.; Пленум правления Ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Пермь 11-12 октября 2001 г.; Городская конференция хирургов «Современные подходы к хирургическому и консервативному лечению некротизирующего панкреатита». Нижний Тагил, 25 октября, 2001 г.; Межобластная конференция хирургов «Хирургия некротизирующего панкреатита». Екатеринбург, 20 декабря, 2002 г.; Международный хирургический конгресс «Актуальные проблемы современной хирургии». Москва, 22-25 февраля 2003 г.; Первая окружная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы неотложной

хирургии». Ямало-Ненецкий автономный округ, Ноябрьск, 17-18 апреля 2003г.; Научно-практическая конференция хирургов Оренбургской и Самарской областей «Актуальные вопросы гнойной хирургии». Бугуруслан, 19 декабря 2003 г.; Межобластная научно-практическая конференция «Высокоэффективные технологии в медицине». Тюмень, 23 декабря 2003 г.; Межобластная научно-практическая конференция «Высокоэффективные технологии в медицине». Челябинск, 3 марта 2004 г.; Межрегиональная конференция «Современные технологии в лечении тяжелой хирургической инфекции». Екатеринбург, 6 апреля 2004 г.; Областная юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 75-летию образования Московской области «Актуальные вопросы гнойной хирургии». Видное, Моск. обл., 14 мая 2004 г.; VI Всероссийская конференция «Новые технологии в хирургии». Уфа, 27-28 мая 2004 г.; Научно-практическая конференция по хирургии, посвященная 70-летию со дня рождения Шестовских Л.Г. Ирбит, 22 октября 2004 г.; IX Московский Международный конгресс по эндоскопической хирургии, Москва, 6-8 апреля, 2005 г.; Уральская межрегиональная конференция хирургов «Хирургия минидоступа». Екатеринбург, 14-15 апреля 2005г.; Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии». Ростов н/Д., 5 – 7 октября 2005 г.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Формирование инфицированного панкреатогенного инфильтрата характеризуется сохранением болевого синдрома, диспептических расстройств, метеоризма, появлением пальпируемого инфильтрата в верхних отделах живота через $8 \pm 0,7$ дней от начала заболевания. Лечение – консервативное, попытка дренирования инфильтрата не приводит к снижению интоксикации, несет в себе угрозу прогрессирования полиорганной недостаточности и ятрогении.
2. Для панкреатогенного абсцесса характерен болевой синдром, а также наличие пальпируемого образования в верхних отделах живота. Средние сроки формирования абсцесса составляют $15 \pm 0,6$ дней от

начала заболевания. Лечение хирургическое – навигационные пункции, пункционное дренирование, дренирование из мини-доступов, традиционное дренирование.

3. Панкреатогенная флегмона - наиболее тяжелая форма инфицированного панкреатита. Характеризуется развитием тяжелого абдоминального сепсиса, прогрессированием ПОН, изменениями клинических, биохимических, иммунологических показателей, нарушениями в системе свертывания крови и фибринолиза, кислотно-основного состояния крови через $16 \pm 0,6$ дней от начала заболевания. Лечение хирургическое – наружное дренирование предпочтительнее из мини-доступов с формированием единого пространства, программные санации единой полости.
4. При характеристике распространения забрюшинной панкреатогенной флегмоны целесообразно учитывать деление забрюшинной клетчатки на квадранты.
5. Разработанные доступы и инструменты позволяют эффективно формировать и дренировать единое гнойное пространство, минимально инвазивными методами проводить программные санации при основных вариантах распространенности панкреатогенных флегмон.

Структура и объем диссертации. Диссертация изложена на 295 страницах, состоит из введения, обзора литературы, 6 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, включающего 329 отечественных и 103 иностранных источников. Работа иллюстрирована 36 рисунками, 54 таблицами.

Глава 1. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННО-ГНОЙНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЗАБРЮШИННОЙ КЛЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ПАНКРЕАТИТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Патогенез, структура, распространенность (эпидемиология) инфекционно-гнойных поражений забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом

Инфекционно-гнойные поражения забрюшинной клетчатки являются результатом осложненного течения тяжелого острого панкреатита. Если учесть, что больные острым панкреатитом составляют 5-10% от общего числа пациентов хирургического профиля, а в 15-20 % наблюдений развитие острого панкреатита носит деструктивный характер, то и осложненное течение заболевания в виде инфицирования очагов деструкции должно быть нередким. В последние годы отмечается увеличение частоты некротизирующего панкреатита среди больных острым панкреатитом. Этот показатель достигает 23-64%. Среди них частота больных неинфицированным панкреонекрозом составляет 13%, инфицированным - 10% [211, 246, 253, 294, 333, 342]. По данным других авторов доля инфекционных осложнений достигает 40% от общего числа больных деструктивным панкреатитом [2, 23, 27, 118, 278]. Частота септических осложнений панкреонекроза в разные сроки от начала заболевания весьма высока и варьирует от 40 до 70% [30, 76, 78, 336, 372]. У 6% пациентов инфицированный панкреонекроз, несмотря на современную терапию, развивается в стационаре [58, 117, 297, 212, 312].

Хотя и доказано, что в начале заболевания панкреонекроз имеет стерильный характер, но уже в первую неделю от начала

заболевания может присоединиться инфекция, провести четкую дифференциальную диагностику между этими двумя патологическими процессами бывает весьма сложно [92, 164, 205, 355]. Большинство авторов согласны с тем, что при тяжелом панкреонекрозе забрюшинная клетчатка является основным местом самопереваривания и продукции токсинов [1, 26, 78, 44, 146, 189, 362, 410].

Если по патогенезу острого панкреатита и патофизиологических механизмов органной дисфункции, обусловленной деструктивными формами панкреатита, в последние годы опубликовано много работ, то исследований, посвященных инфицированным формам панкреонекроза, пока очень мало. В то же время в деятельности хирурга четко разграничить эти две формы бывает весьма сложно [429]. Необходимо учитывать и тот факт, что механизмы, которые запускаются в патогенезе тяжелых форм острого панкреатита, продолжают играть определенную роль в поддержании местного и системного воспаления при развитии инфицирования [14, 23, 79, 39, 267, 316, 337, 359]. Активизация, например цитокинов, может длительное время поддерживать нарушенную микроциркуляцию и иммунитет и влиять на течение патологического процесса в период гнойно-септических осложнений. Гемодинамические расстройства, играющие ведущую роль в патогенезе тяжелого острого панкреатита, сохраняют эту же роль при развитии инфицирования. Условия для инфицирования и развития той же флегмоны создаются при развитии деструкции тканей, которая сама по себе существенно влияет на развитие системного воспалительного ответа. Значительное место в патогенезе отводится и панкреатическим ферментам, которые способствуют повреждению белков, липидов и эластина [165, 184, 197, 198, 229, 236]. Их активность при инфицированном некрозе может вновь проявляться со всеми вытекающими отсюда последствиями [5, 9, 17, 29, 30, 156, 419].

Летальность среди больных инфицированным панкреонекрозом при отсутствии специфического хирургического лечения может достигать 60% [8, 3, 45, 160, 249]. Поэтому выработка унифицированных и легкодоступных клинических критериев диагностики инфекционных осложнений острого панкреатита, а также определение факторов прогноза исхода заболевания имеет большое значение [19, 75, 78, 269, 82].

Клинически невозможно дифференцировать патологическое состояние, обусловленное системной инфекцией, от изменений, вызванных продуктами распада тканей [259, 371]. Поэтому на согласительной конференции в 1991 году был предложен термин «Systemic Inflammatory Response Syndrom - SIRS» (синдром системного воспалительного ответа - ССВО).

В настоящее время признано, что сепсис и его осложнения представляют собой нарастающую по своей тяжести последовательность патофизиологических и клинических фаз: сепсис, тяжелый сепсис, артериальная гипотензия, обусловленная сепсисом, септический шок, синдром полиорганной недостаточности [54, 210, 235, 347, 348, 381].

Инфицирование, как правило, приводит к повторному проявлению системного воспалительного ответа [318, 319, 376, 377].

Бактериальная контаминация может развиваться экзогенным и эндогенным путем [79, 408]. У больных с несомненными клиническими признаками сепсиса только в 45 - 48% наблюдений удается обнаружить бактериемию [235]. Это объясняется тем, что большие массивы девитализированных тканей, в известной мере, заменяют бактерии в качестве пускового механизма генерализованной реакции организма. Ведущую роль играет «кишечный» микробиоценоз [86, 136, 178, 215]. Экзогенное инфицирование происходит при попадании микроорганизмов в зону стерильного некроза через дренажные системы, тампоны, в условиях искусственной вентиляции легких, катетеризации

сосудов, мочевыводящих путей [402, 403]. Эндогенное инфицирование может быть при проникновении в очаги стерильного некроза аутоинфекции из просвета ДПК через большой дуоденальный сосочек.

Ведущее место в патогенезе септических осложнений занимает кишечник, который богат лимфоидной тканью, взаимодействующей с бактериальной флорой кишечника. При инфицированном панкреонекрозе бактериальный спектр в большинстве случаев напоминает толстокишечную микрофлору с колиформами и анаэробами, это подтверждает тот факт, что источником инфекции служит транслокация их из желудочно-кишечного тракта. В 60 – 70% случаев имеется один возбудитель, в 13 – 40% - ассоциация микробов. При полимикробном характере бактериальной инвазии летальность прогрессивно увеличивается [79, 205, 245].

О присоединении инфекции свидетельствует резкое ухудшение состояния больного, нарастание интоксикации, появление пальпируемого инфильтрата в проекции поджелудочной железы.

При распространенных формах панкреонекроза у 40-70% больных происходит инфицирование очагов некротической деструкции [6, 161, 339]. На современном уровне достоверное и точное подтверждение факта инфицирования достигается лишь на основании микроскопических и микробиологических исследований материала, взятого во время диагностической пункции под контролем УЗИ и КТ. Так, чувствительность и специфичность этого диагностического метода достигает 90% [350, 351]. На первой неделе заболевания инфицирование выявляется у 24% пациентов, у 36% - на второй неделе, у 71% - на третьей и у 47% - на четвертой неделе [369, 407]. Инфицирование некротизированного очага в 70% случаев наступает через 72 часа [105, 334]. Больной с множественными очагами острой задержки жидкости и наличием более 50% некроза

имеет 70%-ный риск развития инфицированного некроза. При этом по данным ряда зарубежных авторов летальность при инфицированном некротизирующем панкреатите колеблется от 12 до 80% [349, 351, 375]. Большинство отечественных и зарубежных авторов в качестве основной причины смерти выделяют или ранние токсемические или поздние септические осложнения [77, 248, 260, 392]. При этом основное внимание уделяется именно разнообразным постнекротическим гнойно-септическим изменениям тканей [237].

По современным требованиям инфицирование панкреатического некроза должно быть доказано не только клиничко-лабораторными, но по возможности и инструментальными методами [38, 70, 94, 96, 97, 166, 231, 345].

Ведущее значение для подтверждения диагноза отводят тонкоигольчатой пункции ПЖ и окружающих ее тканей под контролем УЗИ, КТ [150, 249, 368, 414, 419.]. Метод считают безопасным и достаточно точным. Преимуществом УЗИ считают возможность его многократного выполнения у «постели больного» [214, 219, 412]. Его чувствительность достигает 96%, а специфичность - 99% [396]. При отрицательных результатах исследования рекомендуют продолжать энергичное консервативное лечение, даже при сохранении проявлений ССВО, с выполнением повторных пункций через 5-7 дней. Но необходимо помнить, что пункция является инвазивным способом диагностики и сама по себе может быть причиной инфицирования зон некроза ПЖ [396].

На сегодняшний день не решены вопросы о роли и месте распространенности патологического процесса в общей структуре патогенеза инфекционных осложнений [120, 240, 244, 246].

Не удовлетворяет общепринятая классификация инфицированного панкреонекроза, которая не учитывает таких форм поражения со стороны забрюшинной клетчатки, как панкреатогенная флегмона.

Разнородность этиологических факторов развития тяжелых форм острого панкреатита, сложность патогенеза определяет и разнообразие в его инфекционных проявлениях. Отсюда противоречивость в трактовке классификации [379].

В 1992 году на симпозиуме в Атланте (США) была предложена классификация острого панкреатита, учитывающая лечебный процесс и теоретические данные о нем [174, 351, 352]. Большинство авторов согласны с обоснованием классификации. Но в классификации, к сожалению, по их мнению, отсутствуют такие осложнения тяжелого острого панкреатита, как перипанкреатит и флегмона забрюшинной клетчатки.

Ряд хирургов не используют в своей практике международную классификацию и не выделяют такие клинические формы, как «стерильный панкреонекроз» и «инфицированный панкреонекроз». Несогласие с такой дифференциацией аргументируют тем, что ведущие клинические и лабораторные проявления «инфицированного» и «стерильного» панкреатита схожи, а традиционно используемые методы инструментальной диагностики не всегда позволяют достоверно оценить факт развития инфекции в зонах некротического поражения ПЖ и забрюшинной клетчатки [192, 193, 405]. Вся беда заключается в том, что непримиримые оппоненты решения симпозиума в Атланте используют в основном традиционные методы диагностики. Они не учитывают, что на современном уровне достоверное и точное подтверждение факта инфицирования достигается лишь на основании микроскопического и микробиологического исследования материала, взятого во время диагностической пункции под контролем ультразвукового исследования или компьютерной томографии [200, 238, 378].

Необходимо обратить внимание на комментарии к материалу симпозиума, где указано, что предложенная классификация является -

«...клинически обоснованной системой для практической медицины, которая подразумевает, что в течение 2 - 3 дней от момента госпитализации больного будет обоснован точный диагноз, основанный на клинических и лабораторных данных и результатах КТ с контрастированием». Рекомендованная в Атланте классификация не отрицает термины «перипанкреатит» и «флегмона забрюшинной клетчатки», а подразумевает уточнение диагноза в ходе наблюдения и лечения в соответствии с динамикой патоморфологических изменений и тяжестью состояния больного [351].

Немалое влияние на исповедуемые догмы оказывает не только объективное значение многообразия клинических и топографо-анатомических форм заболевания, которые затрудняют дифференциальную диагностику «стерильных» и «инфицированных» его форм, но и чисто субъективные факторы, а именно – несравнимый (а зачастую и недостаточный) опыт, различия в уровне оснащенности, неодинаковый лечебный и научный потенциал учреждений [46, 64, 73, 109, 119, 248].

На IX Всероссийском съезде хирургов, состоявшемся в сентябре 2000 г. в Волгограде, была предложена классификация, в основу которой положена классификация В.С. Савельева [248], и среди форм острого панкреатита выделен панкреатит некротический (панкреонекроз) инфицированный. В отечественной литературе она используется в настоящее время наиболее часто.

1.2. Основные методы диагностики инфекционно-гнойных поражений забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом

По мнению большинства отечественных авторов, традиционно используемые показатели воспаления недостаточно чувствительны и

специфичны для своевременной диагностики панкреатогенной инфекции [57, 63, 65, 79, 277, 284]. Инфицированный панкреонекроз клинически проявляется следующими признаками: пальпирующийся инфильтрат (84%), лихорадка (93%), динамическая непроходимость (74%). Срок от начала заболевания до секвестрации и распространения воспаления на забрюшинное пространство может длиться от 4 – 6 до 10 - 14 суток.

Однозначные клинико-лабораторные признаки асептической и инфекционной форм панкреонекроза отсутствуют, поэтому основными критериями являются интраоперационные и микробиологические данные, ведущими методами распознавания инфицированного некроза являются УЗИ, лабораторное исследование, КТ, тонкоигольная пункция [260].

Инфицированные формы панкреонекроза в среднем выявляются у больных на 2-й и 3-й неделе заболевания [205].

Для повышения качества диагностики и определения прогноза при тяжелых формах деструктивного панкреатита, прежде всего, необходима детальная оценка клинической картины заболевания. Определение активности панкреатических ферментов в крови, моче, перитонеальном экссудате может иметь определенное значение и в период инфекционных осложнений панкреонекроза, а увеличение этих показателей следует расценивать как обострение патологического процесса. Учитывается также динамика гомеостатических показателей. Ряд авторов придают большое значение прокальцитонинному тесту в диагностике гнойно-септических осложнений тяжелого острого панкреатита [107]. Эти данные необходимы для интегральной оценки степени тяжести состояния больного.

В диагностике также помогает комплексное инструментальное обследование, включающее данные УЗИ органов забрюшинного пространства и брюшной полости, КТ, ФГДС, лапароскопию [24, 42, 68, 80, 112, 157, 202, 310, 314, 374].

УЗИ является обязательным скрининговым методом оценки состояния ПЖ, билиарной системы, брюшной и плевральной полостей при остром панкреатите. Но не всегда помогает достоверно верифицировать форму заболевания и характеризовать состояние забрюшинной клетчатки. По исследованиям ряда авторов панкреатогенные инфильтраты по данным эхографии формируются на 5 – 12-е сутки. Локализуются чаще в проекции большого сальника и поперечной ободочной кишки. В ряде случаев в зоне инфильтрата определяются гипозоногенные зоны, что сонографически соответствует участкам абсцедирования. Забрюшинное распространение секрета поджелудочной железы с формированием флегмоны начинается с 5 – 20-го дня. Ультразвуковой мониторинг позволяет контролировать их течение. Вместе с тем у 13% больных из-за пареза желудочно-кишечного тракта, особенно поперечно-ободочной кишки, не удастся визуализировать поджелудочную железу и забрюшинную клетчатку [83, 266, 233, 191, 283, 307].

КТ является «золотым стандартом» (референсным методом) и самым чувствительным методом исследования при тяжелом остром панкреатите и его осложнениях, дающим разностороннюю информацию о состоянии ПЖ и забрюшинного пространства, о вовлечении в процесс желчевыводящих путей, предлежащих сосудистых структур и отделов желудочно-кишечного тракта [242].

КТ и УЗИ позволяют дифференцировать жидкостные образования от мягкотканых воспалительно-некротических масс, но не обеспечивают диагностику стерильного и инфицированного характера деструкции. В этой связи методом ранней и точной дифференциальной диагностики стерильного панкреонекроза и его септических осложнений является чрескожная пункция под контролем УЗИ или КТ с немедленной окраской мазка биосубстрата по Граму с последующим бактериологическим исследованием для определения вида микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам [260].

МРТ обладает теми же диагностическими возможностями, что и КТ, поэтому использование метода для диагностики инфицированных форм тяжелого острого панкреатита, по данным найденных нами литературных источников, используется редко [72, 74, 205, 250, 397].

ФГДС позволяет выявить острые язвы, эрозии, гастродуоденальные кровотечения, гастростаз, дуоденостаз, внутренние свищи. Характерными признаками недренированных гнойных очагов, контактирующих со стенкой ДПК или желудка, являются дуоденостаз (гастростаз) и острые язвы, в том числе осложненные кровотечением. Увеличение размеров головки поджелудочной железы нередко приводит к сдавлению просвета двенадцатиперстной кишки в виде щели и нарушению пассажа дуоденального содержимого [99]. Нарушение желудочно-дуоденального пассажа может быть обусловлено наличием очагов некроза и гнойников, контактирующих со стенками ДПК или желудка. Эта же причина приводит к появлению на слизистых оболочках эрозий и острых язв, в том числе осложненных гастродуоденальным кровотечением. Кровотечение также может возникнуть в момент спонтанного образования внутреннего панкреатического свища, когда гнойник прорывается в просвет желудочно-кишечного тракта. Эндоскопическая визуализация Фатерова сосочка и ретроградная панкреатохолангиография (ЭРХПГ) при инфицированном панкреаонекрозе не проводится. В этих случаях эндоскопическая папиллотомия не показана, даже при наличии билиарного панкреатита с механической желтухой [325, 142].

Лапароскопия (видеолапароскопия) при панкреатогенных флегмонах не является обязательным лечебно-диагностическим методом. Однако метод всегда применяется при наличии разлитого перитонита. Лапароскопия (видеолапароскопия) позволяет непосредственно осмотреть брюшную полость, оценить масштаб и характер поражения брюшины, поджелудочной железы, клетчатки забрюшинного пространства [115, 123], при наличии

показаний выполнить декомпрессивные операции на желчном пузыре. При разлитом перитоните осуществляется динамическая лапароскопия с санацией брюшной полости [63, 84, 95, 279].

Таким образом, нет достоверных однозначных клинико-лабораторных критериев присоединения инфекции. Однако доказательными основными методами определения инфицирования некротических тканей являются интраоперационные и микробиологические.

1.3. Системные осложнения инфекционно-гнойных поражений забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом

Течение некротизирующего панкреатита при инфекционно-гнойных поражениях забрюшинной клетчатки сопровождается тяжелыми системными осложнениями. Абдоминальный сепсис проявляется как системная воспалительная реакция организма в ответ на развитие первоначального деструктивного процесса в органах и тканях забрюшинного пространства, который характеризуется совокупностью процессов эндотоксикоза и полиорганной недостаточности [4, 14, 55, 168, 321].

Диагностика интоксикации больного основывается на клинических симптомах (гипертермия, тахикардия, общее недомогание и т.д.) и традиционных лабораторных исследованиях (лейкоцитарный индекс интоксикации Кальф-Калифа, концентрация молекул средней массы и др.). В настоящее время для этого применяют современные биохимические исследования. Прогностическая значимость традиционных клинических и лабораторных данных не превышает 50% [159, 428].

Данное положение отражается в том, что недопустимое число (41%) хирургических вмешательств у больных острым панкреатитом выполняют на 3-4-е сутки от начала заболевания, хотя, по мнению большинства

исследователей, операции в этой стадии опасны и едва ли оправданы [102]. Это обусловлено тем, что более 60% хирургов продолжают считать показанием к операции не объективные критерии, а неэффективность консервативной терапии, и поэтому оперируют больных в асептической стадии развития острого панкреатита [195, 239].

Большинство хирургов России сегодня убеждены, что критерием неэффективности проводимого консервативного лечения является прогрессирование ПОН [43, 44, 238, 252, 345].

По современным представлениям оценить эффективность проводимого лечения позволяет использование объективных критериев оценки тяжести состояния больного не однократно, а в динамике [148, 154, 155, 167, 169, 268, 383, 399]. Поэтому выбор оптимальной тактики, а именно консервативного или хирургического способа лечения, должен быть обоснован изменением объективных показателей шкал интегральной оценки состояния пациента [97, 382, 401]. В настоящее время известно более 20 прогностических систем, шкал и коэффициентов [317, 381]. Не все они имеют одинаковую ценность, но большинство из них успешно прошли проверку в крупных и авторитетных научных и практических учреждениях. В первую очередь к ним относят шкалы Apache II, Saps, Sofa, Glasgow, а также критерии Ranson.

Вместе с тем из общепризнанных и рекомендуемых сегодня интегральных шкал для оценки тяжести состояния больного и прогноза заболевания число хирургов, которые используют систему Apache II, Saps, Sofa, общепринятые критерии Ranson и шкалу Glasgow не превышает 29% [200, 238, 252].

Поэтому не прекращаются попытки создания собственных шкал. Из этих побуждений была предложена в 1998 году и шкала оценки полиорганной недостаточности «Екатеринбург – 2000» (Патент РФ № 2185089), которая в настоящее время широко используется в Свердловской области [148].

Итак, в оценке тяжести состояния больных при тяжелом остром панкреатите большинство авторов считают необходимым использование многофакторных систем. Они занимают различные места в системе оценки прогноза заболевания и позволяют формально оценить степень тяжести заболевания. Если шкалы Ranson, Apache II, Sofa более приемлемы при первичной оценке состояния больных, то шкала «Екатеринбург – 2000» - при каждодневной.

1.4. Лечение инфекционно-гнойных поражений забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом

В настоящее время большинство авторов придерживаются мнения, что асептические формы некроза забрюшинной клетчатки при тяжелом остром панкреатите можно лечить только консервативно, и воздерживаются от операции до появления явных признаков инфицирования [203, 334, 387, 400, 414, 417].

Интенсивная терапия имеет приоритетное значение в лечении деструктивного панкреатита в ранние сроки заболевания.

По мнению большинства авторов, наличие гнойно-септических форм тяжелого острого панкреатита является абсолютным показанием к хирургическому лечению, тогда как вопрос о показаниях к операции при некрозе с формированием панкреатогенного инфильтрата окончательно не решен [30, 353, 399].

Казалось бы, все ясно: есть инфекция - показана операция. Но инфицирование является важным, но не единственным показанием к операции, особенно в ранние сроки заболевания [212, 365, 366]. Поэтому считаем целесообразным несколько подробнее остановиться на

«общепризнанных» и «дискутабельных» показаниях к операции, а также изучить отношение к ним различных хирургических школ.

Так, общепризнанными показаниями к операции при остром панкреатите считают инфицированный панкреонекроз, панкреатогенный абсцесс (инфицированный кистозид), билиарный панкреатит.

Дискутабельными показаниями к операции при остром панкреатите являются перитонит, стерильный (неинфицированный) некроз более 50% ткани ПЖ, продолжающийся некроз ПЖ, прогрессивное ухудшение состояния больного, полиорганная недостаточность, нарастающая, несмотря на проводимое интенсивное консервативное лечение.

В то же время запоздалое или малоэффективное оперативное лечение, например, при панкреатогенных флегмонах на фоне полиорганной недостаточности приводит к 100% летальности [145, 364, 423, 432].

Даже возникновение панкреатогенного абсцесса может сделать прогноз острого панкреатита крайне неблагоприятным, что может быть связано с задержкой в постановке диагноза, особенно при его небольших размерах и расположении в «неудобном» для визуализации месте. Это приводит к тому, что нередко правильный диагноз устанавливают только при его прорыве в свободную брюшную полость и развитии перитонита [385].

Несмотря на то что большинство хирургов рассматривают панкреатический абсцесс как бесспорное показание к операции [346, 354], все чаще появляются сообщения об использовании чрескожных малоинвазивных методик лечения [357, 360, 363, 389, 390]. Немало работ свидетельствуют о целесообразности консервативной выжидательной тактики, учитывая возможность самоизлечения после спонтанного дренирования абсцесса, особенно инфицированного кистоида, в полый орган [385]. Следовательно, и при абсцессах ПЖ бесспорность показаний к операции относительна.

Несмотря на это, абсолютное большинство хирургов считают, что инфицированный панкреонекроз в настоящее время остался бесспорным единственным показанием к операции [302, 303]. Вместе с тем, описаны альтернативные способы удаления инфицированных некротических тканей ПЖ [313, 337, 338, 361, 397, 360]. Кроме чрескожного дренирования зон некроза разработаны эндоскопические способы лечения. Эндоскопическими способами лечения полное выздоровление было достигнуто у 81% больных [338].

Несмотря на восторженные отзывы о «нехирургическом» лечении больных с инфицированным панкреонекрозом имеются и серьезные возражения, свидетельствующие о том, что отношение к чрескожным манипуляциям спорно [356, 391, 396]. По данным этих авторов, у всех больных инфицированным панкреонекрозом после чрескожного дренирования они вынуждены были перейти к традиционным, «открытым» способам операции. Кроме того, существует мнение, что неправильное дренирование некроза, в том числе и ошибочное дренирование стерильного некроза, может привести к развитию молниеносного панкреатогенного сепсиса. Поэтому говорить о широком распространении метода преждевременно, т.к. опыт его использования невелик, и отсутствуют данные сравнительных рандомизированных исследований [405].

Приведенные литературные данные свидетельствуют о том, что хотя позиция инфицированного панкреонекроза остается незыблемым показанием к операции, отмечается и тенденция к ее пересмотру.

При развитии инфекционно-гнойных форм панкреонекроза большинство авторов признают, что раннее хирургическое удаление секвестров предотвращает прогрессирование заболевания и смертельный исход [26, 41, 50, 51, 53, 85, 124, 126, 127, 264, 265], в то же время отмечается, что бактериальное инфицирование некротизированных участков жировой ткани происходит значительно раньше, чем считается традиционно [386, 418].

Способы хирургического лечения инфицированных форм тяжелого острого панкреатита, характер вмешательств на железе и методы завершения операции до настоящего времени также не решены [108, 110, 111, 129, 218, 223]. Существуют диаметрально противоположные мнения по поводу тактики при этом заболевании. Одни считают оправданной активную хирургическую тактику уже в первые фазы панкреонекроза, заключающуюся в лапаротомии, абдоминализации поджелудочной железы и даже иссечении пораженной перипанкреатической клетчатки [125, 138, 139, 431]. Другие предлагают с целью предотвращения системных осложнений при инфицировании очагов панкреонекроза более радикально подходить к лечению, вплоть до резекции поджелудочной железы [144, 299, 432].

Противоположного мнения придерживаются другие авторы [63, 64, 141, 263, 207, 208], считающие неоправданным риск оперативных вмешательств в первые две фазы и целесообразность таковых в фазу гнойно-некротических осложнений [270, 281, 282, 290, 291].

Они согласны с тем, что только – тщательное удаление некротических тканей, дренирование всей зоны инфекции позволяет получить хорошие результаты [130, 292, 298, 410].

Если при панкреатогенных абсцессах роль малоинвазивных вмешательств не вызывает сомнений [233, 398, 420], то при панкреатогенных флегмонах возникают трудности в решении вопроса об объеме оперативного пособия [131, 132, 134]. В основном существующие методы операций, используемые в неотложной хирургии для лечения инфицированных форм некротизирующего панкреатита, можно представить в виде двух основных групп – малоинвазивных и традиционных с применением широких доступов [33].

Большинство авторов придерживаются принципов лечения при панкреонекрозе, основываясь на трехфазности течения заболевания по В.С. Савельеву [250], и считают показанием к операции гнойные осложнения острого деструктивного панкреатита или деструктивные

изменения в желчном пузыре. Они полагают, что быстро прогрессирующая интоксикация, развитие симптомов перитонита неминуемо вынуждают предпринять диагностическую лапаротомию в связи с подозрением на деструктивный холецистит, перфоративную язву или кишечную непроходимость [232, 255, 256, 404, 430].

Все авторы разделяют операции по срокам их выполнения. Экстренные операции выполняются при распространенном панкреатогенном перитоните, деструктивном холецистите. Они не должны быть чрезмерно радикальными, поскольку для поздно поступивших больных любое расширение объема операции может оказаться непереносимым, и должны сводиться к лапаротомии, эвакуации экссудата, оментобурсостомии и дренированию сальниковой сумки [217, 222, 261]. Другие считают, что санация брюшной полости возможна с использованием лапороскопических методик [63, 64, 65]. При лапаротомных вмешательствах в ранние сроки летальность при оментобурсостомии составляет 25%, а при дренировании и тампонировании сальниковой сумки - 50%.

Ранние или срочные операции показаны при неэффективности консервативной терапии в течение 1-3 суток или прогрессировании панкреонекроза [20, 32, 91, 92, 251].

Поздние операции, по мнению большинства хирургов, выполняются при гнойно-некротических (септических) проявлениях панкреонекроза в сроки не ранее 12-14 суток от момента заболевания (по данным анамнеза). Для выполнения операции в эти сроки большое значение имеет наличие признаков деструкции поджелудочной железы и окружающих ее тканей [34, 35, 88, 89, 285]. В этот период лечебная тактика в основном определяется распространением гнойного процесса [421, 424, 425]. При ограниченных инфицированных очагах рекомендуются пункционные методы под контролем УЗИ. В случаях безуспешности – лапаротомия, вскрытие, дренирование и тампонирование очага.

Считается, что принципы дифференцированного хирургического лечения панкреонекроза и его гнойно-септических осложнений имеют принципиальные различия [224, 275, 276]. Они касаются оптимальных сроков и режимов оперативного вмешательства, доступов, видов операций на ПЖ, желчевыводящей системе, методов дренирующих операций забрюшинного пространства и брюшной полости [36, 37, 82, 173, 176, 179, 323].

Методы оперативного лечения варьируют, что определяется динамикой патоморфологического процесса в ПЖ, забрюшинной клетчатке и брюшной полости [226, 227, 228, 234, 333, 335]. Хирургические доступы: срединная или 2-подреберная лапаротомия, широкая люмботомия (традиционное лечение). Техническое решение этапа некрсеквестрэктомии однотипно, и предполагается ее выполнение в максимально возможном объеме с сохранением естественных отграничивающих структур - брюшины мезентериального синуса и брыжейки ободочной кишки. В настоящее время используют три основных метода дренирующих операций при панкреонекрозе, которые обеспечивают различные условия для дренирования забрюшинного пространства и брюшной полости в зависимости от масштаба (распространенности) и характера поражения ПЖ, забрюшинной клетчатки и органов брюшной полости – «закрытый», «открытый», «полуоткрытый» [207, 247, 271, 272, 293].

«Закрытый» метод дренирующих операций включает активное дренирование забрюшинной клетчатки и брюшной полости в условиях анатомической целостности полости сальниковой сумки и брюшной полости. «Закрытый» метод дренирования предполагает выполнение повторных вмешательств только «по требованию». Контроль за очагом деструкции (инфекции) и функцией дренажей осуществляется по результатам УЗИ, КТ, видеооптической техники, фистулографии.

«Открытый» метод дренирующих операций при панкреонекрозе предполагает выполнение программируемых ревизий и санаций брюшинного пространства и имеет два основных варианта технических решений, определяемых преимущественным масштабом (распространенностью) и характером поражения брюшинного пространства и брюшной полости. Он включает панкреатооментобурсостомию и люмботомию, панкреатооментобурсостомию и лапаростомию.

Показанием к панкреатооментобурсостомию и люмботомии по данным ряда авторов является не только инфицированный, но и стерильный распространенный панкреонекроз в сочетании с поражением перипанкреатической, параколической и тазовой клетчатки [12, 49, 62, 152, 121, 394, 395].

«Полуоткрытый» метод дренирования при панкреонекрозе предполагает установку трубчатых дренажных конструкций в комбинации с дренажем Пенроза. В этих условиях лапаротомную рану ушивают послойно. Дренажи выводят через широкую контрапертуру в пояснично-боковых отделах живота (люмботомия). Такого рода операции получили название «традиционных», когда смена дренажных конструкций, как правило, отсрочена на 5-7 суток. При крупномасштабном некрозе и секвестрации, сложной топографии формируемых каналов зачастую создаются условия для неадекватного дренирования очагов некроза (инфекции), и повторные операции у 30-40% больных выполняют с опозданием во времени в режиме «по требованию». Поэтому для предупреждения этих осложнений потенциал дренирования брюшной клетчатки можно повысить, если производить адекватную замену дренажей в режиме «по программе», т.е. не реже чем через 48-72 часа. Реализация адекватной хирургической тактики в условиях «полуоткрытого» метода наружного дренирования при панкреонекрозе достигается выполнением только программируемых оперативных вмешательств.

Следует отметить, что представленные методы «закрытого» и «открытого» дренирования забрюшинной клетчатки не являются конкурирующими, так как при соблюдении методологии и при обоснованных показаниях призваны обеспечить адекватную и полную санацию всех зон некротической деструкции и панкреатогенной инфекции. Некоторые авторы применяют люботомию как самостоятельный доступ к хвосту поджелудочной железы при наличии ограниченных абсцессов [212, 332].

В случаях забрюшинной флегмоны принципы оперативного вмешательства определяют следующим образом: двухподреберный доступ, ревизия поджелудочной железы и забрюшинного пространства, мобилизация изгибов ободочной кишки, вскрытие затеков, ограничение верхнего этажа брюшной полости тампонами, этапные секвестрэктомии через 1-2 дня до полного очищения раны [285].

При появлении перипанкреатических фокусов «расплавления», нагноения клетчатки, очагов деструкции ПЖ, некоторые авторы используют их транскутанное многополюсное дренирование дренажами до 1 см в диаметре с последующим лаважем антисептическими растворами и чрездренажной секвестрэктомией [100, 102, 103]. Однако авторы считают, что не всегда с помощью малоинвазивных методик возможна стабилизация процесса. В такой ситуации рекомендуют переходить к лечению панкреонекроза традиционными методами с использованием этапных некрсеквестрэктомий. По мнению этих же авторов, гнойный выпот в сальниковой сумке без признаков генерализации является показанием к крупнокалиберному дренированию сальниковой сумки двухпросветным дренажем. Наличие забрюшинной флегмоны является показанием к формированию перкутанной ретроперитонеостомы для двухпросветных дренажей.

Основными показаниями к оперативному лечению инфицированного панкреонекроза является неэффективность консервативной терапии, нарастание явлений полиорганной недостаточности, наличие по данным инструментального обследования признаков воспалительно-некротической инфильтрации забрюшинной клетчатки с явлениями абсцедирования [133, 182, 301, 311]. Авторы стремятся выполнить операцию в отсроченном периоде, при наличии сформировавшихся гнойно-некротических секвестров забрюшинной клетчатки, что значительно снижает риск развития интраоперационных осложнений. Главной задачей выполняемого оперативного пособия является адекватное удаление нежизнеспособных секвестров поджелудочной железы и перипанкреатической клетчатки, тщательная санация и дренирование полости сальниковой сумки и забрюшинной клетчатки [303, 343, 344]. Авторы не являются сторонниками тампонирования забрюшинной клетчатки, считают применение тампонов оправданным только в случае развития аррозивных кровотечений с целью обеспечения интраоперационного гемостаза. В послеоперационном периоде всем больным проводится активная инфузионная и антибактериальная терапия, вводятся антисекреторные препараты (сандостатин, фторурацил, квамател), проводится симптоматическая коррекция полиорганной недостаточности, по показаниям осуществляется экстракорпоральная детоксикация - плазмоферез, гемофильтрация, гемосорбция [116, 324, 326].

В зависимости от особенностей течения и ранних проявлений заболевания нередко обоснованно привлечение таких малоинвазивных методов, как холецистостомия и дренирование брюшной полости под контролем УЗИ [151], либо при видеолапароскопии. Более сложным остается выбор адекватного метода лечения поздних осложнений панкреонекроза [48]. Формирование и отторжение секвестров поджелудочной железы происходит

длительно. В этом плане перспективно применение минидоступов [189,199, 225, 308, 368].

При инфицированных формах некротизирующего панкреатита положительный результат «закрытых» методов дренирования составляет 50%, и это лишь в случаях применения их у больных ограниченными гнойными очагами [59].

Общая летальность у пациентов, оперированных в фазе панкреатогенного шока и полиорганной недостаточности некротизирующего панкреатита, достигает 48% и выше, среди оперированных в фазе гнойных осложнений 25%. [103].

Концепция малоинвазивных вмешательств с целью адекватного выполнения основного оперативного приема является доминирующей в развитии хирургической методологии. На современном этапе уже не стоит вопрос быть или не быть эндовидеохирургии, – новые технологии уже заняли свою нишу и с каждым годом расширяют спектр своих приложений. Малоинвазивные вмешательства легко выполнимы, малотравматичны и эффективны при обоснованном показании и соблюдении методологии [170, 180, 181, 194, 322, 199]. В случае неэффективности вышеперечисленных методов дренирования при панкреонекрозе делается лапаротомия.

В то же время оперативное лечение не исключает продолжение ранее начатой консервативной терапии [221, 273, 274, 315, 417]. Полиорганная недостаточность диктует проведение интенсивной терапии [90, 106, 137, 209, 334].

Имеет большое значение интенсивная терапия, которая включает постоянный мониторинг системных нарушений с целью коррекции органных нарушений, поддержания адекватной гемодинамики и обеспечения оптимальной кислородной перфузии органов и тканей [16, 18, 58, 137, 153, 187, 190, 208, 378].

Об адекватности инфузионной терапии судят по нескольким критериям [135, 241], это – клинические (уменьшение тахикардии, нормализация

артериального давления, исчезновение клинических признаков нарушения микроциркуляции, диурез более 30 мл/ч), гемодинамические (центральное венозное давление не менее 6 см водного столба), метаболические (снижение уровня молочной кислоты и повышение содержания бикарбоната и рН крови).

По показаниям осуществляется сосудистая (инотропная), респираторная и нутритивная поддержка [22, 61, 69, 81, 87, 104, 149, 258].

Эффективность полного длительного парентерального питания сомнительна, что объясняется следующими его отрицательными эффектами: атрофией энтероцитов, усилением контаминации и энтерогенной транслокации микробных токсинов и бактерий, опасностью развития ангиогенной инфекции, иммуносупрессией и высокой стоимостью этого метода питания. В этой связи авторы считают более целесообразным и эффективным переход на энтеральное искусственное питание [370]. Нутриционную поддержку осуществляют через назоеюнальный зонд, установленный дистальнее связки Трейтца эндоскопическим способом или во время открытой операции. Кроме того, необходимо полноценное поддержание метаболических потребностей, улучшение микроциркуляции и реологических свойств крови. Необходимо также уделять должное внимание коррекции органных нарушений, водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия [286].

О необходимости иммунокоррекции свидетельствует факт, что в фазе гнойных осложнений частота и выраженность проявлений анергии возрастает. Характерны высокие концентрации «острофазовых» белков и прокальцитонина, продолжающаяся депрессия В-лимфоцитов [31, 413]. Среди иммунологических параметров наиболее употребимы иммуноглобулины – группа гаммаглобулинов [7].

Приведенный выше иммунометаболический комплекс служит мощным средством патогенетической терапии, не только дополняющей, но и

оптимизирующей стандартную этиотропную терапию антибиотиками, направленную лишь на пассивную эрадикацию патогенов.

Важным аспектом консервативной терапии является антибиотикотерапия, которая проводится с учетом микробиологических исследований и аллергического анамнеза больного [254]. Назначают антибактериальные средства в соответствии с чувствительностью микрофлоры к ним, до получения бактериологического анализа используют препараты широкого спектра действия, так называемый принцип эмпирической терапии. Комплексная антибактериальная терапия возможна с учетом взаимодействия применяемых средств, их антагонизма или синергизма [238, 427]. Адекватная стартовая эмпирическая терапия при панкреатогенных флегмонах основывается исходя из вероятного возбудителя: *enterobacteriaceae*, *p.aeruginosa*, анаэробы. Это может быть сочетание цефепима с амикацином и метронидазолом или монотерапия имипенемом и меропенемом [327, 328].

Антибиотик должен проникать не только в жизнеспособные ткани поджелудочной железы, но и очаги инфицированного некроза самой ткани железы и ткани забрюшинного пространства. При этом побочное действие препарата должно быть минимальным [56].

В зависимости от различной пенетрирующей способности в ткани поджелудочной железы выделяют три группы антибактериальных препаратов [77, 249, 200].

Первая группа представлена аминогликозидами, аминопенициллинами и цефалоспоринами первого поколения, после их внутривенного введения не достигается в тканях поджелудочной железы минимальной подавляющей концентрации (МПК) для большинства бактерий. Вторая группа представлена антибактериальными препаратами, концентрация которых после внутривенного введения превышает МПК, которая эффективна для подавления жизнедеятельности некоторых, но не всех часто встречающихся при панкреатической инфекции микроорганизмов – защищенные

пенициллины широкого спектра: пиперациллин/тазабактам и тикарциллин/клавуланат; цефалоспорины III поколения (цефоперазон и цефотаксим); цефалоспорины IV поколения (цефепим). Третью группу составляют фторхинолоны и карбапенемы, которые создают максимальные концентрации в панкреатических тканях, превышающие МПК, для большинства возбудителей инфекции при панкреонекрозе. Метронидазол также достигает бактерицидной концентрации в тканях поджелудочной железы для анаэробных бактерий, поэтому может быть использован как компонент комбинированной антибактериальной терапии (цефалоспорин + метронидазол).

Антибактериальная терапия в процессе лечения панкреатогенных флегмон претерпевает смену нескольких режимов с учетом постоянной патоморфологической трансформации очагов инфицированного некроза в течение продолжительных сроков заболевания и многоэтапного хирургического лечения [257].

Препаратами выбора для лечебного применения являются: карбапенемы, фторхинолоны + метронидазол, цефалоспорины III – IV поколения + метронидазол, защищенные пенициллины (пиперациллин/тазабактам, тикарциллин/клавуланат).

Продолжительность антибактериальной терапии определяется сроками полного регресса симптомов гнойного воспаления при панкреатогенных флегмонах. Принимая во внимание роль интестиногенной транслокации бактерий в патогенезе инфекционных осложнений целесообразно включение режима селективной деконтоминации кишечника, в частности пероральное введение нерезорбируемых аминогликозидов или фторхинолонов.

Ряд авторов уделяют большое внимание методам экстракорпоральной детоксикации (гемосорбция и лимфосорбция, гемофильтрация и плазмофильтрация, плазмаферез) и энтеросорбции [41, 110, 185, 186, 262]. В качестве методов экстракорпоральной гемокоррекции применяют

плазмаферез, оптимизированную методику гемофильтрации, оксигенацию крови, селективную детоксикацию «воротной» крови, итракорпоральное и экстракорпоральное лазерное облучение и их сочетание [143, 158, 162, 177, 196, 287, 288]. Однако в настоящее время алгоритм экстракорпоральной и энтеральной детоксикации окончательно не разработан, что требует проведения доказательных дальнейших исследований [40, 235].

Целесообразность проведения блокады секреторной функции поджелудочной железы и медиатора при инфекционно-гнойных поражениях у больных тяжелым панкреатитом также не доказана. С этой целью необходимо изучить эффективность применения препаратов соматостатина (сандостатина, октреотида). Известно, что сандостатин обладает широким спектром положительных эффектов [11, 183, 330, 331, 341]. Это сильное средство, которое ингибирует экзокринную секрецию поджелудочной железы. Препарат нормализует спланхничный кровоток, обладает прямым цитопротективным и иммуномодулирующим действием.

Отсутствие доказательных данных об эффективности ингибиторов протеаз при панкреонекрозе также не позволяет рекомендовать в настоящее время их дальнейшее клиническое применение [21].

Большое внимание в последние годы уделяется ферментозаместительной терапии, включая применение креона [163, 252, 329].

Ферментозаместительная терапия важна как с точки зрения дефицита панкреатических ферментов, так и с позиций подавления синтеза протеолитических панкреатических ферментов по принципу обратной связи.

Итак, наличие таких инфекционно-гнойных осложнений тяжелого панкреатита, как панкреатогенный абсцесс и флегмона является абсолютным показанием к оперативному лечению. Однако не решены вопросы принципов дифференцированного хирургического лечения, оптимальных сроков и режимов оперативного

вмешательства, доступов, методов дренирующих операций забрюшинного пространства. Нет четких описаний тактики лечения больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом.

Выбор консервативной комплексной терапии должен быть многокомпонентным, включать весь комплекс средств, имеющихся в арсенале неотложной хирургии для поддержания жизненно важных функций организма.

1.5. Осложнения и летальность при инфекционно-гнойных поражениях забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом

Одним из наиболее тяжелых осложнений тяжелого панкреатита является сепсис. Частота его достигает 30% от числа больных с гнойными осложнениями тяжелого панкреатита. Лабораторный синдром может характеризоваться типичным для хирургического (в том числе панкреатогенного) сепсиса иммунодефицитом [204, 380, 388, 393, 411].

Среди инфицированных форм тяжелого панкреатита чаще всего с проявлениями сепсиса протекают панкреатогенные флегмоны. Поэтому и летальность в этой группе больных наиболее высокая от 30 до 70% [205, 206, 358].

Большинство летальных исходов связано с гнойно-септическими осложнениями, ведущими к формированию полиорганной дисфункции и полиорганной недостаточности. Летальность зависит от числа вовлеченных органов. У пациентов с недостаточностью одной системы, продолжающейся более одного дня, она составляет 40%, с недостаточностью двух систем – 60%. С увеличением числа вовлеченных органов летальность возрастает до 84-98%.

В большинстве случаев имеют место проявления полиорганной дисфункции в виде циркуляторной и респираторной недостаточности.

Причиной циркуляторной недостаточности являются кардиоваскулярные расстройства. Острая коронарная недостаточность, которая развивается на фоне критического состояния, может быть причиной летального исхода при панкреатогенной флегмоне [114, 415, 230]. При панкреатогенной флегмоне может развиваться септический эндокардит или перикардит. Большое клиническое значение в развитии циркуляторных расстройств может иметь гиповолемия, нарушение водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния.

Респираторная недостаточность сопровождает наиболее тяжелые формы некротизирующего панкреатита, среди которых панкреатогенные флегмоны занимают особое место [289, 296, 305]. У 30% больных легочные осложнения ухудшают прогноз заболевания, в 20 – 30% случаев они являются причиной смерти.

Панкреатогенные флегмоны ведут к развитию синдрома кишечной недостаточности с нарушением моторно-эвакуаторной, барьерной и секреторной функции кишечника. Причиной высокой летальности могут быть кровотечения из желудочно-кишечного тракта, связанные с образованием стресс-язв желудка или ДПК, эрозивным гастритом, коагулопатией [208, 426] Могут иметь место кровотечения в ретроперитонеальные ткани и в брюшную полость из аррозированного сосуда, это также сопряжено с высоким уровнем летальности.

Одним из проявлений органной дисфункции являются нарушения гемостаза, что связано с высвобождением и массивным поступлением в кровеносное русло большого количества тканевого тромбопластина. Это способствует развитию микротромбозов в микроциркуляторном русле внутренних органов. Образование микроагрегатов и связанное с этим нарушение перфузии органов и тканей стимулирует каскад свертывания, что провоцирует и подстегивает различные варианты органной дисфункции и

недостаточности с развитием ДВС. В дальнейшем ДВС может прогрессировать переходя в стадию коагулопатии потребления со снижением плазменных факторов свертывания, что может способствовать грозному осложнению с выраженной местной симптоматикой – тромбозу селезеночной или воротной вены или аррозивному кровотечению [140, 216].

Почечная недостаточность развивается в 18% наблюдений. Она возникает вследствие септического состояния, гиповолемии, которые приводят к относительной почечной ишемии [209]. Прогноз у таких больных очень серьезный, летальность при этом достигает 50-70%.

Развитие печеночной недостаточности также предопределяет прогноз заболевания [15]. Печеночная дисфункция развивается до 83% случаев и является причиной смерти до 40% пациентов. Проявления этого осложнения многообразны: диспротеинемия, метаболические сдвиги, дискоординация углеводного и белкового обмена, гипербилирубинемия, активация печеночных фракций.

Для панкреатогенных флегмон характерны различные метаболические расстройства. Предрасполагающими факторами являются гипертермия, нарастающая интоксикация, стрессовая реакция [340].

Среди осложнений необходимо выделить перитонит. Причиной его является поступление инфицированного экссудата через расплавленный листок брюшины в брюшную полость. Развитие перитонита ухудшает течение и прогноз заболевания [304].

Другие осложнения связаны с формированием тонко_ и толстокишечных свищей, открывающихся в забрюшинное пространство к концу второй недели [13, 47, 171, 172, 280]. До внедрения в клиническую практику малоинвазивных методов, позволяющих проводить рентгеноконтрастное исследование очагов деструкции забрюшинной клетчатки, кишечные свищи относили к редким осложнениям деструктивного панкреатита. Вероятно, это объяснялось тем, что у клиницистов не было

надежных и малотравматичных методов, позволяющих выявить указанное осложнение. Оперативное лечение при возникновении кишечных свищей считают нецелесообразным. Кишечный свищ в большинстве наблюдений закрывается самостоятельно.

Таким образом, панкреатит – распространенное тяжелое заболевание с высокой летальностью. В структуре причин летальности особое место занимают гнойные осложнения. Наиболее изучены такие инфекционные осложнения тяжелого панкреатита, как панкреатогенный инфильтрат (некроз) и панкреатогенный абсцесс. Несмотря на большое количество классификаций, большинство хирургов Российской Федерации придерживаются классификации, основанной на положениях предложенных В.С.Савельевым, и как один из рабочих вариантов используют классификацию Атланта 1992. Легкий панкреатит – консервативное лечение. Тяжелый панкреатит не требует хирургического лечения в период панкреатогенного шока и неинфицированного некроза. Наиболее тяжелая и угрожаемая группа, требующая хирургического лечения и программных санаций, это больные панкреатогенной флегмоной. Следует отметить неудовлетворенность значительной части хирургов классификацией Атланта 1992, которая не отражает все формы поражения забрюшинной клетчатки и структуру панкреатогенных инфицированных форм поражения забрюшинной клетчатки.

Не разработана дифференциальная диагностика различных форм инфицированного панкреатита, критерии оценки распространенности панкреатогенных флегмон. Недостаточно разработаны способы хирургического лечения панкреатогенных флегмон. Не разработаны методики малоинвазивного дренирования, программных санаций панкреатогенных флегмон и инструменты, облегчающие техническое выполнение малоинвазивных вмешательств для санации забрюшинных клетчаточных пространств.

Решению этих задач и посвящено наше исследование.

Глава 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ

Целью данной главы является общая характеристика больных инфицированным некротизирующим панкреатитом, которые лечились в клинике с 1999 по 2004 годы, описание материалов и методов клинических исследований, использованных для решения поставленных в работе задач.

Работа выполнена на кафедре хирургии факультета повышения квалификации и последипломной подготовки (заведующий кафедрой – доктор медицинских наук, профессор М. И. Прудков) Уральской Государственной медицинской академии (ректор – доктор медицинских наук, профессор С.М.Кутепов). На двух клинических базах, представленных хирургической службой ГУЗ «СОКБ №1» (главный врач, заслуженный врач РФ Самборский Е. В.) и клиникой неотложной хирургии МУ ГКБ N14 (главный врач Кухаркин В. Н.).

Объектом исследования стали результаты наблюдения за больными инфицированными формами панкреонекроза.

Хирургическая служба ГУЗ «СОКБ №1» оказывает специализированную помощь всему населению Свердловской области.

Хирургическая служба МУ ГКБ N14 Екатеринбурга представлена стационаром, оказывающим неотложную хирургическую помощь в круглосуточном режиме 330-тысячному населению города.

С нашим участием разработана и внедрена в Свердловской области система оказания этапной помощи больным некротизирующим панкреатитом (тяжелым острым панкреатитом). Этапность медицинской помощи больным тяжелыми формами некротизирующего панкреатита осуществляется в

соответствии с существующими различиями оснащенности хирургических стационаров.

Первый этап (панкреатогенный шок, асептический некроз) – неотложная помощь. Задачей первого этапа является профилактика системной воспалительной реакции, а при ее развитии, синдрома полиорганной недостаточности. Проводилась максимально консервативная терапия в стационарах общей сети по месту жительства. Больным панкреатогенным шоком - в РАО. После купирования явлений панкреатогенного шока пациенты переводились в общехирургические отделения того же стационара.

Второй этап – лечение больных с признаками инфицирования панкреонекроза. При появлении признаков инфицирования больных с помощью специалистов Центра медицины катастроф переводили в хирургическое отделение №1 ГУЗ «СОКБ №1». Больные из МУ ГКБ №14 переводились в СОКБ №1 только при возникновении сложностей дифференциальной диагностики форм и распространенности поражения брюшинной клетчатки.

В Свердловской области ежегодно регистрируется от 3772 до 4577 больных острым панкреатитом. Из них с тяжелыми формами от 451 до 675. Всего с 1999 по 2004 годы в стационары Свердловской области госпитализировано 23 821 больных острым панкреатитом, из них пациентов с тяжелым панкреатитом было 3098 человек, что составило 13,0% от общего числа больных острым панкреатитом. Динамика поступления больных острым панкреатитом в хирургические стационары Свердловской области, в том числе тяжелым панкреатитом и число умерших среди них показаны на диаграмме (рис.1).

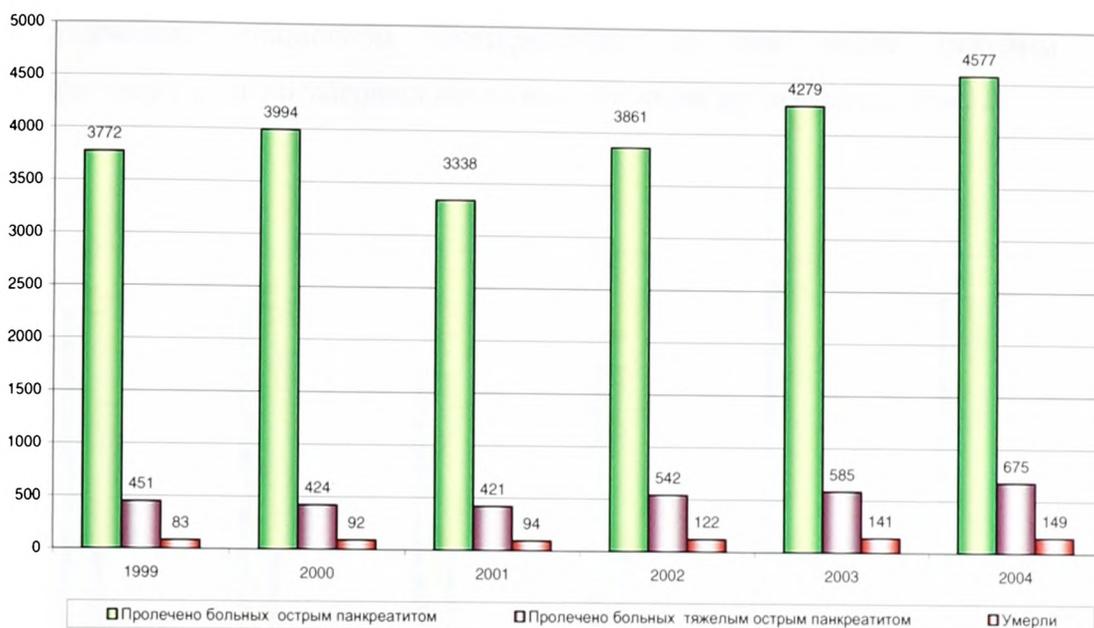


Рис.1. Общее число больных острым панкреатитом, госпитализированных в стационары Свердловской области

Как показано на рис. 1, количество пациентов острым панкреатитом в 2004 г. по сравнению с 1999 г. увеличилось с 3772 до 4577 человек - в 1,2 раза ($P < 0,01$), тяжелым панкреатитом - с 451 до 675 - в 1,5 раза ($P < 0,01$).

С 2001 г. выявлен рост числа больных тяжелым панкреатитом. В 2000 г. пациентов тяжелым панкреатитом было 424 (10,6%) из 3994 чел., в 2001 г. - 421 (12,6%) из 3338 человек, т.е. увеличилось в 1,2 раза ($P < 0,01$). Частота тяжелых форм панкреатита возросла в 1,4 раза с 2000 к 2004 г., соответственно 424 (10,6%) из 3994 человек и 675 (14,8%) из 4577 человек ($P < 0,01$). Общая летальность среди тяжелых форм панкреатита с 1999 г. к 2004 г. увеличилась с 18,4% до 22,1%.

В Екатеринбурге ежегодно регистрируется от 1754 до 1837 больных острым панкреатитом. Из них с тяжелыми формами от 182 до 365. Всего с 1999 по 2004 годы в стационары Екатеринбурга госпитализировано 10 361 больных острым панкреатитом, из них пациентов тяжелым панкреатитом

было 1525 человек, что составило 14,7% от общего числа больных острым панкреатитом. Динамика поступления больных острым панкреатитом в хирургические стационары Екатеринбурга, в том числе тяжелым панкреатитом и число умерших среди них, показана на диаграмме (рис. 2).

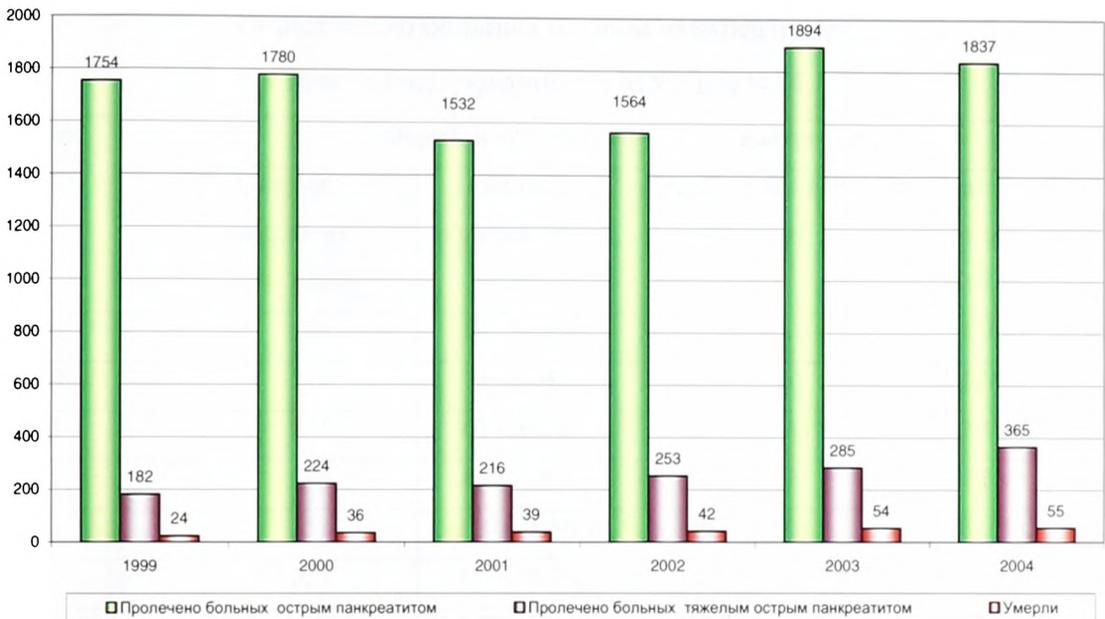


Рис. 2. Общее число больных острым панкреатитом, госпитализированных в стационары Екатеринбурга

Как видно из рис. 2, количество пациентов острым панкреатитом в 2004 г. по сравнению с 1999 г. увеличилось в 1,1 раза – с 1754 до 1837, в 2 раза тяжелым панкреатитом – с 182 до 365 человек ($P < 0,01$).

Частота тяжелых форм панкреатита возросла с 1999 к 2004 г. в 1,9 раза, соответственно 182 (10,4%) из 1754 человек и 365 (19,9%) из 1837 человек ($P < 0,01$).

Общая летальность среди тяжелых форм панкреатита с 1999 г. к 2004 г. увеличилась с 13,2% до 15,1%.

Приведенные данные свидетельствуют об актуальности проблемы.

С 1999 по 2004 годы в клинике хирургических болезней ФПК УГМА мы наблюдали 2658 больных острым панкреатитом, из них с тяжелыми формами

1213 и инфицированным панкреатитом – 530 человек, структура заболеваемости на двух базах клиники была различной.

Поступление больных с различными формами и осложнениями острого панкреатита в хирургические отделения МУ ГКБ №14 представлено в табл. 1.

Таблица 1

Общее число больных острым панкреатитом,
госпитализированных в МУ ГКБ №14

Год	Формы и осложнения острого панкреатита			
	Острый панкреатит, n = 100%	Тяжелый панкреатит n (%)	Инфицированный панкреатит n (%)	Панкреатогенная флегмона n (%)
1999	159	54 (34,0%)	15 (9,4%)	3 (1,9%)
2000	316	74 (23,4%)	21 (6,7%)	5 (1,6%)
2001	251	67 (26,7%)	25 (10,0%)	6 (2,4%)
2002	282	89 (31,6%)	32 (11,4%)	8 (2,8%)
2003	351	110 (31,3%)	35 (10,0%)	7 (2,0%)
2004	351	128 (36,5%)	27 (7,7%)	7 (2,0%)
Всего	1710	522 (30,5%)	155 (9,1%)	36 (2,1%)

Как видно из табл. 1, всего с 1999 по 2004 год в МУ ГКБ №14 госпитализировано 1710 больных острым панкреатитом, из них тяжелым панкреатитом - 522 (30,5%) пациентов; с инфицированным панкреатитом поступило 155 (9,1%) из 1710 человек; с панкреатогенной флегмоной – 36 (2,1%) из 1710 больных.

По сравнению с 1999 в 2004 г. увеличилось количество госпитализированных больных с диагнозом острый панкреатит в хирургические отделения МУ ГКБ №14 с 159 до 351 человек – в 2,2 раза.

Итак, если по области количество пациентов острым панкреатитом по сравнению с 1999 г. в 2004 г. увеличилось с 3772 до 4577 - в 1,2 раза ($P < 0,01$), то в МУ ГКБ №14 увеличение за тот же период произошло с 159 до 351 человек – в 2,2 раза ($P < 0,01$). Количество больных тяжелым панкреатитом

по области увеличилось с 451 до 675 – в 1,5 раза ($P < 0,01$), а в МУ ГКБ №14 с 54 до 128 – в 2,4 раза ($P < 0,01$). Эти различия, по нашему мнению, были обусловлены особенностями уровня жизни и возможностями диагностической базы в медицинских учреждениях области и таком крупном городе, как Екатеринбург.

Клинические варианты острого панкреатита и его осложнений у больных, госпитализированных в хирургические отделения ГУЗ «СОКБ №1» с 1999 по 2004 годы, отражены в табл. 2.

Таблица 2

Общее число больных острым панкреатитом,
госпитализированных в ГУЗ «СОКБ №1»

Год	Клинический вариант острого панкреатита и его осложнений			
	Острый панкреатит, n = 100%	Тяжелый панкреатит, n (%)	Инфицированный панкреатит, n (%)	Панкреатогенная флегмона, n (%)
1999	138	75 (54,4%)	46 (33,3%)	37 (26,8%)
2000	132	108 (81,8%)	34 (25,8%)	26 (19,7%)
2001	178	130 (73,0%)	52 (29,2%)	48 (27,0%)
2002	240	173 (72,1%)	76 (31,7%)	72 (30,0%)
2003	315	178 (56,5%)	69 (21,9%)	64 (20,3%)
2004	368	240 (65,2%)	98 (26,6%)	75 (20,4%)
Всего	1371	904 (65,9%)	375 (27,4%)	322 (23,5%)

Как следует из данных табл. 2, всего с 1999 по 2004 год в ОКБ №1 госпитализированы 1371 больной острым панкреатитом, из них тяжелым панкреатитом - 904 (66%) пациента; с инфицированным панкреатитом поступило 375 (27,4%) из 1371 человек; с панкреатогенной флегмоной – 322 (23,5%) из 1371 больных.

В ОКБ №1 в исследуемых группах преобладали пациенты с панкреатогенной флегмоной, это, вероятно, не вполне отражает структуру заболеваемости в масштабе области, и было связано с созданием

специализированного отделения и целенаправленной госпитализацией пациентов из всех стационаров области.

По сравнению с 1999 в 2004 году увеличилось число больных острым панкреатитом, госпитализированных в ГУЗ «СОКБ №1» с 138 до 368 человек – в 2,7 раза ($P < 0,01$), тяжелым панкреатитом с 75 до 240 – в 3,2 раза ($P < 0,01$), инфицированным панкреатитом с 46 до 98 – в 2,1 раза ($P < 0,01$), панкреатогенной флегмоной с 37 до 75 – в 2 раза ($P < 0,01$).

Количество пациентов тяжелым панкреатитом, поступивших в ГУЗ «СОКБ №1» от общего числа таких же больных, поступивших в хирургические стационары Свердловской области, с каждым годом увеличивается. В 1999 году в ОКБ №1 было госпитализировано 75 (17%) из 451 больных тяжелым панкреатитом, поступивших в хирургические стационары Свердловской области. В 2000 году - 108 (26%) из 424 человек В 2001 году – 130 (31%) из 421 пациентов. В 2002 году – 173 (32%) из 542 больных. В 2003 году – 178 (30%) из 585 и в 2004 году в ГУЗ «СОКБ №1» поступило 240 (36%) из 675 пациентов, госпитализированных в стационары Свердловской области. По сравнению с 1999 в 2004 году увеличилось число больных поступивших в ГУЗ «СОКБ №1» с 75 до 240, т.е. в 3,2 раза ($P < 0,01$).

При сравнении структуры заболеваемости острым панкреатитом на двух базах нашей клиники видно, что частота госпитализированных больных тяжелым панкреатитом в ГУЗ «СОКБ №1» – 904 (65,9%) из 1371 пациента острым панкреатитом – превышала частоту поступивших с таким же диагнозом в МУ Г КБ №14 – 522 (30,5%) из 1710 в 2,2 раза ($P < 0,01$). Частота поступления больных инфицированным панкреатитом в ГУЗ «СОКБ №1» – 375 (27,4%) из 1371 человек – превышала частоту поступления в МУ ГКБ №14 - 155 (9,1%) из 1710 человек – в 3 раза ($P < 0,01$), а панкреатогенной флегмоной – соответственно 322 (23,5%) из 1371 человека и 36 (2,1%) из 1710 человек – в 11,2 раза ($P < 0,01$). Различия в показателях на двух базах нашей клиники была связана с созданием специализированного отделения в

областной больнице и концентрацией в ней пациентов тяжелым панкреатитом. Структура же заболеваемости острым панкреатитом в МУ ГКБ №14 может более или менее истинно отражать заболеваемость панкреатогенной флегмоной, так как по этому стационару не было селекции пациентов.

Таким образом, с 1999 по 2004 год в нашей клинике было пролечено 530 больных инфицированным панкреатитом.

Настоящее исследование проведено у 314 пациентов. Из них 245 человек переведены из стационаров Свердловской области и лечились в ОКБ №1, 69 человек – в МУ ГКБ №14.

Первую группу составили 47 больных панкреатогенным инфильтратом с признаками инфицирования.

Вторую группу – 58 пациентов панкреатогенным абсцессом.

Третью – 209 больных панкреатогенной флегмоной. Из 209 пациентов с панкреатогенной флегмоной 93 человека лечились традиционно (IIIa подгруппа) и 116 человек – с применением малоинвазивных методик (IIIб подгруппа). Пол и возраст пациентов представлены в табл. 3.

Таблица 3

Пол и возраст больных

Показатель	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47 (%)	II Панкреатогенный Абсцесс, n = 58 (%)	III Панкреатогенная флегмона, n = 209		Всего (n=314)
			IIIa n=93 (%)	IIIб n=116 (%)	
Пол					
Мужчины	38 (80,9%)	47 (81,0%)	63(67,7%)	83(71,6%)	231(73,6%)
Женщины	9 (19,1%)	11 (19,0%)	30(32,3%)	33(28,4%)	83(26,4%)
Возраст					
20-29 лет	8 (17,0%)	9 (15,5%)	18 (19,3%)	15 (12,9%)	50 (15,9%)
30-39 лет	9 (19,2%)	11 (18,9%)	22 (23,7%)	26 (22,4%)	68 (21,6%)
40-49 лет	20 (42,6%)	26 (44,8%)	20 (21,5%)	48 (41,4%)	114(36,3%)
50-59 лет	5 (10,6%)	6 (10,4%)	17 (18,3%)	13 (11,2%)	41 (13,1%)
60 лет и старше	5 (10,6%)	6 (10,4%)	16 (17,2%)	14 (12,1%)	41 (13,1%)
Средний возраст, лет	42±1,86	43±1,63	45±2,2	44±0,94	43±0,74

Как видно из табл. 3, преобладали мужчины, их было 231 человек (74%), женщин – 83 (26%) человека. Преобладание мужчин отмечалось во всех группах. В первой и второй группах соотношение мужчин и женщин составило 4:1, в третьей группе – 2:1.

Средний возраст пациентов во всех группах составил $43 \pm 0,74$ лет: в I группе $42 \pm 1,86$ лет, во II группе – $43 \pm 1,63$, в IIIа подгруппе - $45 \pm 2,2$ лет, в IIIб - $44 \pm 0,94$ лет.

В анализируемых группах преобладали пациенты работоспособного возраста от 20 до 59 лет: в I группе – 37 (78,8%) человек, во II – 46 (79,2%), в III группе – 149 (71,3%) человек. Доля пациентов до 60 лет составила 273 (86,9%), пациентов старше 60 лет – 41 человек (13,1%).

Все 314 больных ранее перенесли тяжелый острый панкреатит (Атланта, 1992).

Сроки выявления инфицированного панкреатита от начала заболевания представлены в табл. 4.

Таблица 4

Средние сроки выявления различных форм инфицированного панкреатита

Сроки	I Панкреатогенный инфильтрат n = 47,(%)	II Панкреатогенный абсцесс n = 58,(%)	III Панкреатогенная флегмона n = 209		Всего (n=314)
			IIIа n=93,(%)	IIIб n=116,(%)	
1 неделя	21 (44,7%)	3 (5,2%)	5 (5,4%)	6(5,2%)	35(11,1%)
2 неделя	24 (51,1%)	22 (37,9%)	31(33,3%)	38(32,8%)	115(36,6%)
3 неделя	2 (4,2%)	33 (56,9%)	43(46,2%)	55(47,4%)	133(42,4%)
4 неделя			14(15,1%)	17(14,6%)	31 (9,9%)
Средние сроки	8 + 0,7 (дней)	15 + 0,6 (дней)	16 + 0,6 (дней)	16 + 0,5 (дней)	15 + 0,3 (дней)

Итак, на 1-й и 2-й неделе от начала заболевания преобладали пациенты инфицированным панкреатогенным инфильтратом. На 3-й и 4-й неделе – панкреатогенным абсцессом и панкреатогенной флегмоной. Средние сроки

от начала заболевания до выявления клинической формы заболевания при панкреатогенных инфильтратах составили $8 \pm 0,7$ дней; при панкреатогенных абсцессах $15 \pm 0,6$ дней; при панкреатогенных флегмонах $16 \pm 0,6$ и $16 \pm 0,5$ дней. Панкреатогенная флегмона и абсцесс развивались позднее, чем инфицированный панкреатогенный инфильтрат в 2 раза ($P < 0,01$). По нашему мнению это связано с тем, что инфицированный панкреатогенный инфильтрат можно рассматривать как стадию развития инфицированного некроза, который может перейти в абсцесс или флегмону, а для этого требуется дополнительное время.

До поступления в нашу клинику 100 пациентов (31,9%) из 314 были ранее оперированы в остром периоде в стационаре по месту жительства.

Данные об операциях, выполненных больным в остром периоде, представлены в табл. 5.

Таблица 5

Виды операций, выполненные в остром периоде

Вид операции	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47 (%)	II Панкреатогенный абсцесс, n = 58 (%)	III Панкреатогенная флегмона, n = 209		Всего (n=314)
			IIIa n=93 (%)	IIIб n=116 (%)	
Диагностическая лапаротомия, дренирование брюшной полости	3 (6,4%)	2 (3,4%)	3 (3,2%)		8 (2,6%)
Диагностическая лапароскопия, дренирование брюшной полости	2 (4,3%)	4 (6,9%)		7 (6%)	13 (4,1%)
МЛТ, холецистостомия, дренирование брюшной полости	5 (10,5%)	4 (6,9%)		8 (6,9%)	17 (5,4%)
Оментобурсостомия		1 (1,7%)		3 (2,6%)	4 (1,3%)
ЭРХПГ, ЭПСТ				2 (1,7%)	2 (0,6%)
Диагностическая лапароскопия, холецистостомия, дренирование брюшной полости	3 (6,4%)	3 (5,2%)		6 (5,2%)	12 (3,8%)
Диагностическая				7 (6,0%)	7 (2,2%)

Вид операции	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47 (%)	II Панкреатогенный абсцесс, n = 58 (%)	III Панкреатогенная флегмона, n = 209		Всего (n=314)
			IIIa n=93 (%)	IIIб n=116 (%)	
лапароскопия, холецистостомия, оментобурсостомия, дренирование брюшной полости					
Лапаротомия, холецистэктомия, дренирование холедоха и брюшной полости		1 (1,7%)	2 (2,2%)		3 (0,9%)
Лапаротомия, холецистостомия, дренирование брюшной полости	2 (4,3%)	3 (5,2%)	10 (10,7%)	1 (0,9%)	16 (5,1%)
Лапаротомия, оментобурсостомия, дренирование брюшной полости			6 (6,5%)	1 (0,9%)	7 (2,3%)
Лапаротомия, холецистостомия оментобурсостомия, дренирование брюшной полости			7 (7,5%)		7 (2,3%)
Лапаротомия, холецистостомия оментобурсостомия, люмботомия, дренирование брюшной полости			3 (3,2%)		3 (1,0%)
Лапаротомия, резекция поджелудочной железы, оментобурсостомия, дренирование брюшной полости			1 (1,1%)		1 (0,3%)
Всего оперировано больных	15 (31,9%)	18 (31,0%)	32(34,4%)	35(30,2%)	100(31,9%)

По данным табл. 5 видно, что у больных панкреатогенной флегмоной закрытые оперативные вмешательства (диагностическая лапароскопия, ЭПСТ) выполнены 22 пациентам (32,8%), открытые (лапаротомия, МЛТ) - 24

(35,8%) и на забрюшинной клетчатке (оментобурсостомия, люмботомия) - 21 (31,4%) из 67 пациентов.

У больных панкреатогенным инфильтратом закрытые оперативные вмешательства выполнены 5 (33,3%), открытые 10 (66,7%) из 15 человек.

У больных панкреатогенным абсцессом закрытые вмешательства произведены 7 (38,9%), открытые 10 (55,5%) и на забрюшинной клетчатке 1 (5,6%) из 18 человек.

Операции, выполненные в период панкреатогенного шока, асептического некроза, могли способствовать инфицированию некроза. В то же время влияние этого фактора во всех группах оказалось сходным.

Перитонит был выявлен у 139 (44,2%) из 314 больных. Клиническая форма и распространенность перитонита представлена в табл.6.

Таблица 6

Клиническая форма, распространенность и частота перитонита

Клиническая форма перитонита	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47 (%)	II Панкреатогенный абсцесс, n = 58 (%)	III Панкреатогенная флегмона, n = 209		Всего (n=314)
			IIIa n=93 (%)	IIIб n=116 (%)	
Местный неотграниченный серозный перитонит	5 (10,6%)	6 (10,3%)	6(6,5%)	1(0,9%)	18(5,7%)
Распространенный серозный перитонит	10 (21,3%)	12 (20,7%)	35(37,6%)	41(35,4%)	98(31,2%)
Разлитой серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный и гнойный перитонит	-	-	11(11,8%)	12(10,4%)	23(7,3%)
Всего	15 (31,9%)	18 (31,0%)	52(56,0%)	54(46,6%)	139(44,2%)

Частота серозного перитонита при различных клинических формах инфицированного панкреатита существенно не различалась. Так, различные формы серозного перитонита были выявлены у 15 (31,9%) из 47 больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, у 18 (31,0%) из 58

пациентов панкреатогенным абсцессом и у 83 (39,7%) из 209 человек с панкреатогенной флегмоной.

В то же время более тяжелые формы перитонита, такие как серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный и гнойный, на нашем материале встречались только у больных панкреатогенными флегмонами, у 23 (11%) из 209. Мы связываем это с несколькими причинами: во-первых, с вторичным инфицированием брюшной полости в период формирования флегмоны, когда отсутствуют отграничительные способности организма и происходит прямой прорыв инфекции в брюшную полость; во-вторых, с ранее перенесенными оперативными вмешательствами на забрюшинной клетчатке, ее дренированием через брюшную полость и последующим инфицированием.

Сопутствующие заболевания были выявлены у 298 (94,9%) из 314 пациентов (табл. 7).

Таблица 7

Сопутствующие заболевания

Сопутствующее заболевание	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47 (%)	II Панкреатогенный абсцесс, n = 58 (%)	III Панкреатогенная флегмона, n = 209		Всего (n=314)
			IIIa n=93 (%)	IIIб n=116 (%)	
Сердечно – сосудистая система:					
- гипертоническая болезнь	7(14,9%)	9(15,5%)	14(15,1%)	18(15,5%)	48(15,3%)
- ишемическая болезнь сердца	5(10,6%)	7(12,1%)	10(10,8%)	15(12,9%)	37(11,8%)
- нарушения сердечного ритма	2(4,3%)			5(4,3%)	7(2,2%)
- миокардиодистрофия			1(1,0%)	6(5,2%)	7(2,2%)
- сложной генеза			1(1,0%)	3(2,6%)	4(1,3%)
- ХНМК					
Органы дыхания:					
- хронический бронхит	2(4,3%)	3(5,2%)	5(5,4%)	6(5,2%)	16(5,1%)
- эмфизема легких	2(4,3%)		1(1,0%)	5(4,3%)	6(2,6%)
- бронхиальная астма				1(0,9%)	1(0,3%)
- пневмония	3(6,4%)	4(6,9%)	6(6,5%)	7(6,0%)	20(6,4%)
Органы пищеварения:					
- язвенная болезнь желудка и ДПК	1(2,1%)	2(3,5%)	3(3,2%)	3(2,6%)	9(2,9%)

Сопутствующее заболевание	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47 (%)	II Панкреатогенный абсцесс, n = 58 (%)	III Панкреатогенная флегмона, n = 209		Всего (n=314)
			IIIа n=93 (%)	IIIб n=116 (%)	
- хронический гастрит	2(4,3%)	2(3,5%)	1(1,0%)	4(3,5%)	9(2,9%)
- хронический гепатит	2(4,3%)	1(1,7%)	6(6,5%)	7(6,0%)	16(5,1%)
- цирроз печени		1(1,7%)	1(1,0%)	2(1,7%)	4(1,3%)
- ЖКБ	3(6,4%)	4(6,9%)	2(2,2%)	8(6,9%)	17(5,4%)
Мочеполовая система:					
- хронический пиелонефрит	1(2,1%)	1(1,7%)	2(2,2%)	2(1,7%)	6(2,6%)
- мочекаменная болезнь			2(2,2%)		2(0,6%)
Болезни обмена веществ:					
- ожирение 2-3-й степени	4(8,5%)	5(8,6%)	3(3,2%)	9(7,7%)	21(6,7%)
- сахарный диабет	2(4,3%)	2(3,5%)	2(2,2%)	4(3,5%)	10(3,2%)
Прочие	9(19,2%)	11(18,9%)	28(30,1%)	5(4,3%)	53(16,9%)
Всего случаев выявленных заболеваний	45 (95,7%)	52 (89,7%)	88 (94,6%)	110 (94,8%)	295 (93,9%)
Среднее число случаев выявленных заболеваний на одного больного	1,0	0,9	1,0	1,0	0,9
Не имели сопутствующих заболеваний	2(4,3%)	6(10,3%)	5(5,4%)	6(5,2%)	19(6,1%)

Как показывает табл. 7, у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом выявлены сопутствующие заболевания в 45 случаях (95,7%) из 47, панкреатогенным абсцессом – в 52 (89,7%) из 58, панкреатогенной флегмоной IIIа подгруппы - в 88 (94,6%) из 93, IIIб подгруппы – в 110 (94,8%) из 116 случаев. Как мы видим, по числу сопутствующих заболеваний группы существенно не различались.

В группу «прочих» заболеваний (53 наблюдения) – 16,9% включены такие нозологические формы, как псориаз вне обострения, хронический фарингит, тонзилит, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, остеохондроз позвоночника и т.д. Эти заболевания не оказывали существенного влияния на течение основного патологического процесса.

Всем больным осуществлялась комплексная клинико-лабораторная диагностика и диагностика инструментальными методами.

Общеклинический анализ крови, включающий 18 параметров, выполняли на анализаторе Cell Dyne 1700. Стандартное биохимическое исследование включало определение общего белка, альбумина, билирубина, мочевины, активности амилазы, ГГТП. Их выполняли унифицированными стандартными методами на анализаторе Cibe Corning Express Plus с реагентами «Согмау» (Польша). Для оценки системы воспалительного ответа определяли следующие острофазовые реактанты: иммуноглобулины методом иммунодиффузии в агаре, С₃ и С₄ фракции комплемента турбидиметрически (Raichem, США), фибриноген – клоттинговым методом (коагулометр «Соляр», реагенты «Технология стандарт»), альбумин – с бромкредоловым синим.

Ультразвуковые исследования (УЗИ) проводились аппаратом Aloka SSD – 900 с конвексным и линейным датчиком на 3,5 – 7,5 мГц в режиме реального времени. Осмотр производили несколько раз в динамике.

Фиброгастроуденоскопия (ФГДС) применялась нами с целью выявления изменений со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Компьютерная томография (КТ) выполнялась на аппарате Philips Tomoskan SR 4000. Подготовка к проведению КТ дополнялась контрастным усилением желудочно-кишечного – тракта. Шаг томографического среза составлял 5 – 10 мм, а плотность ткани измерялась по шкале Хаунсфилда.

Магниторезонансная томография (МРТ) проводилась на аппарате Philips Gioskan T5 – NT со сверхпроводящим магнитом и напряженностью магнитного поля 0,5 Тесла.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью надстройки «Пакет анализов», входящий в состав электронных таблиц MS Excel.

Результаты исследования обработаны методами вариационной статистики с вычислением среднеарифметической величины (M), ошибки средней (m), среднеквадратического отклонения (G), критерия достоверности Стьюдента (t) и уровня значимости (p) с применением пакета программ Microsoft Excel [55]. Цифровые значения в работе даны в виде $M \pm m$. Критерий Стьюдента (t) применяли при сравнении величин в одной группе в разные сроки и в разных группах. Для парных и независимых выборок соответственно рассчитывали вероятность ошибки (p). Изменения считали достоверными при $p < 0,05$ и $p < 0,01$ [60, 295].

Определяли доверительный интервал (ДИ), который позволял оценить, в каких пределах могут колебаться истинные значения полученных результатов. Объектом исследования для определения эффекта лечения как клинически значимого явления служил исход заболевания. Изучали разницу в частоте исходов между двумя группами (снижение абсолютного риска – САР). Кроме этого, вычисляли отношение частоты изучаемого исхода в группе больных с малоинвазивными вмешательствами к его частоте в группе пациентов с традиционными методами лечения (относительный риск – ОР). Значение ОР от 0 до 1 соответствовало снижению риска летального исхода, более 1 – его увеличению. ОР равный 1 означал отсутствие эффекта. ОР рассчитывали на основе сводной таблицы всех возможных исходов исследования по изучению эффективности лечебного воздействия. Другим биостатистическим показателем, использованным нами, был метод оценки клинической значимости изучаемого эффекта в проспективных исследованиях – снижение относительного риска (СОР) летального исхода. Он представляет собой отношение разницы в частотах изучаемого исхода между двумя группами к частоте этого исхода в группе больных с традиционным методом лечения. СОР выражался в процентах. Значения СОР более 50% всегда соответствуют

клинически значимому эффекту, от 25 до 50% очень часто соответствуют клинически значимому эффекту [10].

Итак, приведенные данные свидетельствуют о том, что больных с инфицированными формами некротизирующего панкреатита в Свердловской области много. Количество больных тяжелым панкреатитом в условиях региона растет из года в год. Рост летальности отмечается за счет тяжелых форм острого панкреатита, тенденция к снижению не наблюдается.

Структура заболеваемости острым панкреатитом на двух базах клиники хирургии ФПК и ПП УГМА была различной. Это было связано с созданием специализированного отделения и целенаправленной концентрацией пациентов инфицированными формами панкреатита в ОКБ №1.

Настоящее исследование мы проводили у 314 пациентов инфицированным панкреатитом. Среди анализируемой группы больных преобладали мужчины работоспособного возраста. Средний возраст пациентов был $43 \pm 0,74$ лет.

Средние сроки от начала заболевания до госпитализации у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом составили $8 \pm 0,7$ дней, панкреатогенным абсцессом - $15 \pm 0,6$ дней, панкреатогенной флегмоной - $16 \pm 0,6$ дней

До поступления в стационар 100 пациентов (31,9%) из 314 были оперированы в остром периоде по поводу тяжелого острого панкреатита при отсутствии признаков инфицирования.

В заключение следует отметить, что результаты исследования больных свидетельствуют в целом о сопоставимости групп по полу, возрастной структуре, срокам заболевания и соответствуют структуре исследуемой выборки, исходный риск неблагоприятного исхода был одинаков.

Глава 3. ОСОБЕННОСТИ (ВАРИАНТЫ) ПАНКРЕАТОГЕННЫХ ФЛЕГМОН ЗАБРЮШИННОЙ КЛЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Цель - описание основных вариантов панкреатогенных флегмон.

Современные методы диагностики (УЗИ, КТ, МРТ) позволяют визуализировать структуру тканей, дают возможность расширить наши представления о распространенности поражения, как в самой поджелудочной железе, так и в забрюшинном пространстве у больных панкреатогенной флегмоной.

Для выполнения поставленной цели мы провели анализ демографических показателей, изучили морфологические изменения, симптоматику в зависимости от вариантов клинического течения и распространенности поражения забрюшинной клетчатки у 209 больных панкреатогенной флегмоной.

Морфологические исследования сделаны в ОГУЗ «Свердловское областное патологоанатомическое бюро». Операционный материал фиксировался в 10%-ном растворе нейтрального формалина с последующей обработкой в спиртах возрастающей крепости и заливкой в парафин. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином и эозином по методу ван Гизон. Световая микроскопия проводилась на микроскопе Бимам Р-11.

По нашему мнению, выделение панкреатогенных флегмон по распространенности поражения забрюшинной клетчатки позволяет произвести и оценку тяжести состояния больных, исходя из масштаба патологического процесса.

Макроскопически регистрируемыми признаками инфицирования были наличие серозно-гнойного воспаления (рис. 3), гноя в клетчатке (рис. 4), гноя

и мутной геморрагической жидкости (рис. 5), что подтверждалось результатами микробиологического анализа.



Рис. 3. Картина панкреатогенной флегмоны (по данным оперативного вмешательства), серозно-гнойное воспаление

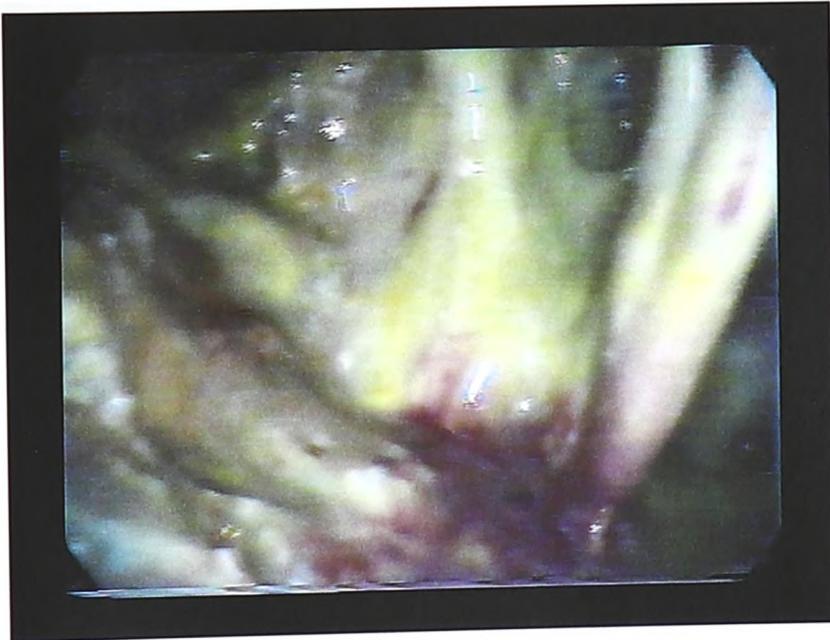


Рис. 4. Картина панкреатогенной флегмоны (по данным оперативного вмешательства), преобладание жидкого гноя

Для уточнения распространенности патологического процесса использовали деление брюшинного пространства на квадранты: S_1 – левый верхний квадрант, D_1 – правый верхний квадрант, S_2 – левый нижний квадрант, D_2 – правый нижний квадрант.

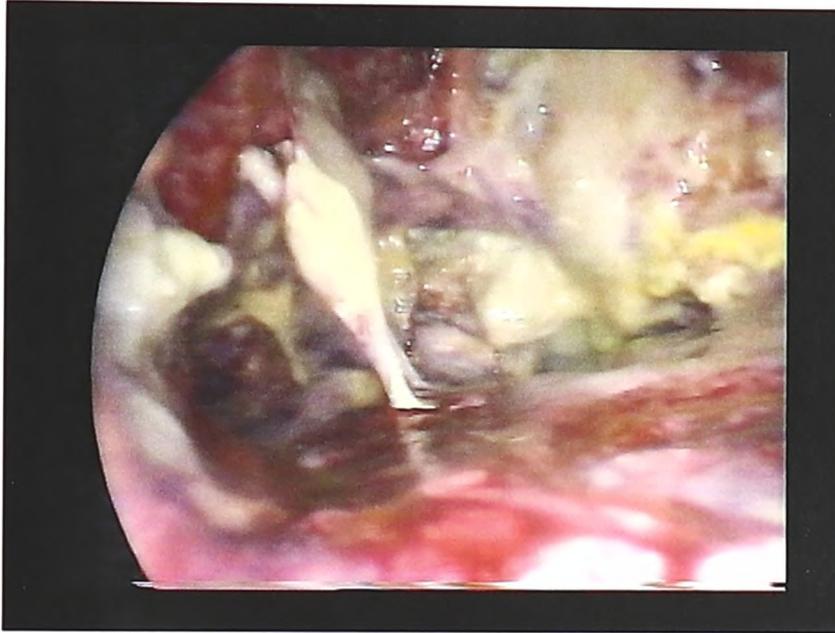


Рис. 5. Картина панкреатогенной флегмоны (по данным оперативного вмешательства), мутная геморрагическая жидкость, жидкий гной

Границами между ними служили срединная линия и брыжейка ободочной кишки, соответственно зоны некроза и гнойно-некротических изменений могут располагаться в любом из этих квадрантов (рис. 6).

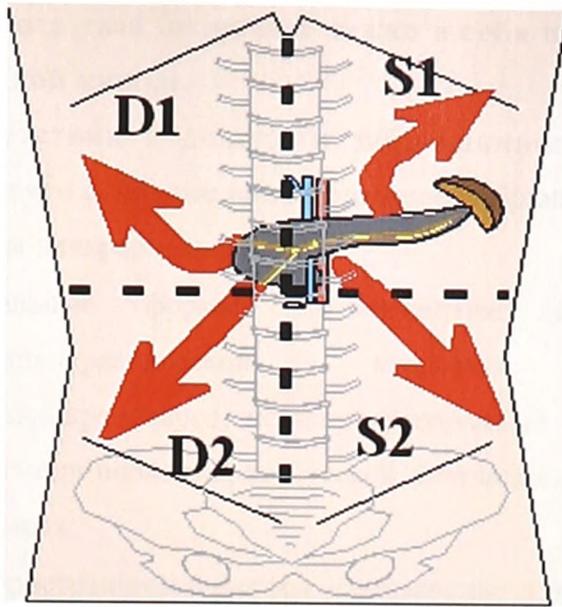


Рис. 6. Квадранты забрюшинных клетчаточных пространств: S₁ - левый верхний квадрант, S₂ – левый нижний квадрант, D₁ – правый верхний квадрант, D₂ – правый нижний квадрант

S₁ - левый верхний квадрант представлен клетчаткой вокруг тела и хвоста поджелудочной железы за задней стенкой сальниковой сумки, левой половиной брыжейки ободочной кишки, начальным отделом корня брыжейки тонкой кишки, клетчаточной массой вокруг аорты, грудного протока и околопочечной клетчаткой.

S₂ – левый нижний квадрант – это клетчаточное пространство, идущее ниже брыжейки ободочной кишки вдоль и позади нисходящей ободочной кишки до клетчатки малого таза.

D₁ – правый верхний квадрант представлен клетчаточным пространством расположенным за печенью, за задней стенкой малого сальника. Оно ограничено позвоночником до уровня брыжейки ободочной кишки, клетчаткой вокруг головки поджелудочной железы, в гепатодуоденальной связке, клетчаточной массой вокруг нижней полой вены, частью клетчаточного пространства брыжейки ободочной кишки и околопочечной клетчаткой.

D₂ – это клетчаточное пространство, располагающееся ниже брыжейки ободочной кишки вдоль и позади восходящей ободочной кишки до

клетчатки малого таза, включает также в себя нижний отдел корня брыжейки тонкой кишки.

В соответствии с делением забрюшинного пространства на квадранты выделяем основные виды поражения забрюшинной клетчатки при инфицированном панкреонекрозе:

- локальные формы - вовлечение в процесс только перипанкреатической клетчатки (перипанкреатит, перипанкреонекроз, перипанкреатический инфильтрат, абсцесс, флегмона перипанкреатической клетчатки) – имели место у 105 больных;
- распространенные формы – вовлечение в процесс забрюшинных клетчаточных пространств (квадрантов) D_1 , D_2 , S_1 , S_2 – имели место у 209 пациентов.

При панкреатогенных флегмонах поражение 1 квадранта забрюшинной клетчатки наблюдалось у 42 человек, 2 квадрантов – у 140 человек, 3 квадрантов – у 5 человек, 4 квадрантов – у 22 человек.

Варианты распространения панкреатогенных флегмон забрюшинной клетчатки, морфологические особенности были исследованы у больных как с традиционным подходом к хирургическому лечению (группа IIIа), так и малоинвазивными методиками (группа IIIб).

Прежде всего каждая из групп была подразделена на подгруппы - 1, 2, 3, 4, которые соответствовали 1, 2, 3, 4 квадрантам по распространенности гнойно-некротического процесса в забрюшинном клетчаточном пространстве. Пол и возраст больных по подгруппам IIIа группы представлен в табл.8.

Пол и возраст больных по подгруппам в IIIa группе

Показатель	IIIa n=93 (%)				
	1 квадрант n=19	2 квадранта n=63	3 квадрант n=0	4 квадранта n=11	Всего n=93
Пол					
Мужчины	14 (73,7%)	42 (66,7%)	-	7(63,6%)	63 (67,7%)
Женщины	5 (26,3%)	21 (33,3%)	-	4(36,4%)	30 (32,3%)
Возраст, лет					
20-29 лет	4 (21,1%)	12 (19,1%)	-	2 (18,2%)	18 (19,3%)
30-39 лет	5 (26,2%)	15 (23,8%)	-	2 (18,2%)	22 (23,7%)
40-49 лет	4 (21,1%)	14 (22,2%)	-	2 (18,2%)	20 (21,5%)
50-59 лет	3 (15,8%)	11 (17,5%)	-	3 (27,2%)	17 (18,3%)
60 лет и старше	3 (15,8%)	11 (17,5%)	-	2 (18,2%)	16 (17,2%)
Средний возраст, лет	43 ± 3,33	44 ± 1,76	-	46 ± 4,62	45±2,2

Как видно из табл. 8, в IIIa группе больных панкреатогенными флегмонами во всех подгруппах преобладали мужчины. В первой и второй подгруппах мужчин было 56 (68,3%) из 82 человек, в третьей и четвертой – 7 (63,6%) из 11 человек. Существенных различий по половой структуре по подгруппам нами не выявлено. В анализируемых подгруппах преобладали пациенты работоспособного возраста: в первой и второй - 68 (82,9%) из 82 человек, в третьей и четвертой – 9 (81,8%) из 11 человек. Средний возраст в первой подгруппе был 43 ± 3,33 лет, во второй - 44 ± 1,76 лет, в четвертой - 46 ± 4,62 лет и существенно по подгруппам не различался. Пол и возраст больных по подгруппам IIIб группы показан в табл. 9.

Таблица 9

Пол и возраст больных по подгруппам в IIIб группе

Показатель	IIIб n=116 (%)				
	1 квадрант n=23	2 квадранта n=77	3 квадрант n=5	4 квадранта n=11	Всего n=116
Пол					
Мужчины	18 (78,3%)	51 (66,2%)	5 (100%)	9 (81,8%)	83(71,6%)
Женщины	5 (21,7%)	26 (33,8%)	-	2 (18,2%)	33(28,4%)

Показатель	IIIб n=116 (%)				
	1 квадрант n=23	2 квадранта n=77	3 квадрант n=5	4 квадранта n=11	Всего n=116
Возраст, лет					
20-29 лет	3 (13,0%)	10 (12,9%)	1 (20%)	1 (9,1%)	15 (12,9%)
30-39 лет	5 (21,8%)	17 (22,1%)	1 (20%)	3 (27,3%)	26 (22,4%)
40-49 лет	8 (34,8%)	33 (42,9%)	1 (20%)	6 (54,5%)	48 (41,4%)
50-59 лет	3 (13,0%)	9 (11,7%)	1 (20%)	-	13 (11,2%)
60-70 лет	4 (17,4%)	8 (10,4%)	1 (20%)	1 (9,1%)	14 (12,1%)
Средний возраст, лет	44 ± 2,81	43 ± 1,29	48 ± 6,79	42 ± 3,14	44±0,94

Из данных табл. 9 видно, что в IIIб группе больных панкреатогенными флегмонами во всех подгруппах, так же как и в IIIа группе, преобладали мужчины. В первой и второй подгруппе их было 69 (69%) из 100 человек, в третьей и четвертой – 14 (87,5%) из 16 человек.

Пациентов работоспособного возраста было больше. В первой и второй подгруппе они составили 88 (88%) из 100 человек, в третьей и четвертой – 14 (87,5%) из 16 человек. Средний возраст в первой подгруппе был $44 \pm 2,81$ лет, во второй - $43 \pm 1,29$ лет, в третьей – $48 \pm 6,79$, в четвертой - $42 \pm 3,14$ лет. Подгруппы по половой структуре и возрастному составу существенно не различались. Существенных различий в половом и возрастном составе между однотипными подгруппами в группах мы также не выявили.

По распространенности поражения забрюшинного пространства количество больных панкреатогенной флегмоной в группах было сходным. Так, с поражением гнойно-некротическим процессом 1–2 квадрантов в IIIа группе было 82 (88,2%) из 93 пациентов, в IIIб группе - 100 (86,2%) из 116 больных; с поражением 3 – 4 квадрантов в IIIа группе было 11 (11,8%) из 93, в IIIб группе - 16 (13,8%) из 116 пациентов.

Существенных различий по частоте случаев в сравниваемых подгруппах мы не обнаружили. Численный состав больных в группах по подгруппам также существенно не различался.

В IIIа группе изменения 1 – 2 квадрантов мы наблюдали чаще в 7,5 раза, чем изменения 3 – 4 квадрантов, соответственно у 82 (88,2%) и у 11 (11,8%) из 93 человек ($P < 0,01$). В IIIб группе поражение 1–2 квадрантов нами выявлено чаще в 6,3 раза, чем поражение 3 – 4 квадрантов, соответственно у 100 (86,2%) и 16 (13,8%) из 116 человек ($P < 0,01$). Можно предположить, что преобладание больных с патологическим процессом, локализованным в пределах 1 – 2 квадрантов во всех группах было связано с тем, что пути распространения панкреатического секрета чаще всего завершались в непосредственной близости от поджелудочной железы. Сроки выявления панкреатогенной флегмоны от начала заболевания в IIIа группе по подгруппам представлены в табл. 10.

Таблица 10

Средние сроки выявления панкреатогенной флегмоны по подгруппам в IIIа группе

Срок	IIIа n=93 (%)				
	1 квадрант n=19	2 квадранта n=63	3 квадрант	4 квадранта n=11	Всего n=93
1-я неделя	1(5,3%)	3(4,8%)	-	1(9,1%)	5(5,4%)
2-я неделя	6(31,5%)	21(33,3%)	-	4(36,4%)	31(33,3%)
3-я неделя	9(47,4%)	29(46,0%)	-	5(45,4%)	43(46,2%)
4-я неделя	3(15,8%)	10(15,9%)	-	1(9,1%)	14(15,1%)
Средний срок	16 ± 1,3 (дней)	16 ± 0,7 (дней)		14 ± 1,6 (дней)	16 ± 0,6 (дней)

Из данных представленных в табл. 10 видно, что на первой неделе от начала заболевания с поражением 1 – 2 квадрантов поступило 4 пациента

(4,9%), на второй неделе – 27 (32,9%), на третьей неделе - 38 (46,3%) и на четвертой – 13 (15,9%) из 82 пациентов. С поражением 3–4 квадрантов поступили на первой неделе от начала заболевания 1 (9,1%), на второй неделе - 4 (36,4%), на третьей неделе – 5 (45,4%) и на четвертой неделе – 1 (9,1%) из 11 человек.

Итак, большинство пациентов были госпитализированы на 2–3-й неделе от начала заболевания: с поражением 1 – 2 квадрантов – 65 (79,2%) из 82 человек, 3 – 4 квадрантов – 9 (81,8%) из 11 человек. Эти показатели по подгруппам существенно не различались.

Число больных панкреатогенной флегмоной 1 – 2 квадрантов, поступивших на 2 – 3 неделе от начала заболевания, превышало в 16 раз число пациентов, поступивших на 1-й неделе от начала заболевания, соответственно 65 (79,3%) и 4 (4,9%) из 82 человек, ($P < 0,01$); а на 4-й неделе – 13 (15,9%) из 82 человек - в 5 раз ($P < 0,01$).

Те же тенденции отмечены и у больных с поражением 3–4 квадрантов брюшинного пространства. Число пациентов панкреатогенной флегмоной 3–4 квадрантов – 9 (81,8%) из 11 человек, поступивших от начала заболевания на 2–3-й неделе, превышало число поступивших на 1-й неделе - 1 (9,1%) из 11 человек, и на 4-й неделе - 1 (9,1%) из 11 человек - в 9 раз ($P < 0,01$).

Преобладание во всех подгруппах больных, у которых выявилась флегмона на 2–3-й неделе от начала заболевания было связано с длительностью формирования гнойно-некротического процесса в брюшинном пространстве. Существенных различий зависимости данного обстоятельства от распространенности патологического процесса в брюшинном пространстве мы не обнаружили.

Сроки от начала заболевания до поступления пациентов в стационар в Шб группе приведены в табл. 11.

Таблица 11

Средние сроки поступления в стационар от начала заболевания по подгруппам в IIIб группе

Срок поступления в стационар	IIIб n=116 (%)				
	1 квадрант n=23	2 квадранта n=77	3 квадрант n=5	4 квадранта n=11	Всего n=116
1-я неделя	1(4,4%)	4(5,2%)	-	1(9,1%)	6(5,2%)
2-я неделя	8(34,8%)	25(32,5%)	2(40,0%)	3(27,3%)	38(32,8%)
3-я неделя	11(47,8%)	37(48,0%)	2(40,0%)	5(45,4%)	55(47,4%)
4-я неделя	3(13,0%)	11(14,3%)	1(20,0%)	2(18,2%)	17(14,6%)
Средний срок	16 ± 1,0 (дней)	16 ± 0,6 (дней)	14 ± 2,6 (дней)	15 ± 1,7 (дней)	16±0,5 (дней)

Как следует из показателей табл. 11, с поражением 1–2 квадрантов поступили на 1-й неделе от начала заболевания 5 больных (5,0%), на 2-й неделе – 33 (33,0%), на 3-й неделе - 48 (48,0%) и на 4-й – 14 (14,0%) из 100 больных. С поражением 3–4 квадрантов поступили на 1-й неделе от начала заболевания 1 человек (6,2%), на 2-й неделе - 5 (31,2%), на 3-й неделе – 7 (43,8%) и на 4-й неделе – 3 (18,8%) из 16 человек.

Итак, большинство пациентов госпитализированы на 2–3-й неделе от начала заболевания: с поражением 1 – 2 квадрантов 81 (81,0%) из 100 человек, 3–4 квадрантов 12 (75,0%) из 16 человек. Эти показатели существенно не различались.

Число больных панкреатогенной флегмоной 1–2 квадрантов – 81 (81,0%) из 100 человек, поступивших на 2–3-й неделе от начала заболевания превышало число пациентов – 5 (5,0%) из 100 человек, поступивших на 1-й неделе от начала заболевания в 16 раз ($P < 0,01$), на 4-й неделе – 14 человек (14,0%) из 100 - в 6 раз ($P < 0,01$).

Число пациентов панкреатогенной флегмоной 3–4 квадрантов – 12 (75,0%) из 16 человек, поступивших на 2–3-й неделе от начала заболевания, превышало число поступивших на 1-й неделе от начала заболевания - 1 (6,3%) из 16 человек – в 12 раз ($P < 0,01$), на 4-й неделе - 3 (18,8%) из 16 человек – в 4 раза ($P < 0,01$).

Таким образом, на 2–3-й неделе от начала заболевания больных панкреатогенной флегмоной 1–2 квадрантов в IIIа группе поступило – 65 (79,2%) из 82 человек, в IIIб группе – 81 (81%) из 100 человек. С панкреатогенной флегмоной 3–4 квадрантов в IIIа группе поступило – 9 (81,8%) из 11 больных, в IIIб группе – 12 (75%) из 16 пациентов. Сравнимые показатели были сходными. Сопутствующие заболевания по подгруппам в IIIа группе представлены в табл. 12.

Таблица 12

Сопутствующие заболевания по подгруппам в IIIа группе

Сопутствующее заболевание	Распространенность поражения ЗК				Всего больных n=93,(%)
	1 квадрант n=19,(%)	2 квадранта n= 63,(%)	3 квадранта n = 0	4 квадранта n = 11,(%)	
Сердечно–сосудистая система:					
- гипертоническая болезнь	3(15,7%)	10(15,8%)	-	1(9,1%)	14(15,1%)
- ишемическая болезнь сердца	2(10,4%)	7(11,1%)	-	1(9,1%)	10(10,8%)
- нарушения сердечного ритма	-	-	-	-	-
- миокардиодистрофия сложного генеза	-	1(1,6%)	-	-	1(1,0%)
- ХНМК	-	1(1,6%)	-	-	1(1,0%)
Органы дыхания:					

Сопутствующее заболевание	Распространенность поражения ЗК				Всего больных n=93,(%)
	1 квадрант n=19,(%)	2 квадранта n= 63,(%)	3 квадранта n = 0	4 квадранта n = 11,(%)	
- хронический бронхит	1(5,3%)	3(4,7%)	-	1(9,1%)	5(5,4%)
- эмфизема легких	-	1(1,6%)	-	-	1(1,0%)
- бронхиальная астма	-	-	-	-	-
- пневмония	1(5,3%)	4(6,3%)	-	1(9,1%)	6(6,5%)
Органы пищеварения:					
- язвенная болезнь желудка и ДПК	1(5,3%)	1(1,6%)	-	1(9,1%)	3(3,2%)
- хронический гастрит	-	1(1,6%)	-	-	1(1,0%)
- хронический гепатит	1(5,3%)	4(6,3%)	-	1(9,1%)	6(6,5%)
- цирроз печени	-	1(1,6%)	-	-	1(1,0%)
- ЖКБ	-	2(3,2%)	-	-	2(2,2%)
Мочеполовая система:					
- хронический пиелонефрит	-	2(3,2%)	-	-	2(2,2%)
- мочекаменная болезнь	-	2(3,2%)	-	-	2(2,2%)
Болезни обмена веществ:					
- ожирение 2-3-й степени	1(5,3%)	2(3,2%)	-	-	3(3,2%)
- сахарный диабет	-	2(3,2%)	-	-	2(2,2%)
Прочие	6(31,6%)	19(30,2%)	-	3(27,2%)	28(30,1%)
Всего случаев выявленных заболеваний	16(84,2%)	63(100%)	-	9(81,8%)	88(94,6%)
Среднее число случаев выявленных заболеваний на одного больного	0,8	1,0	-	0,8	1,0
Не имели сопутствующих заболеваний	3(15,8%)	-	-	2(18,2%)	5(5,4%)

Итак, среди сопутствующих заболеваний у больных панкреатогенной флегмоной в IIIа группе преобладали сердечно-сосудистые заболевания. При поражении 1-2 квадрантов они имели место у 24 (29,3%) из 82 человек. При поражении 3-4 квадрантов – у 2 (18,2%) из 11 человек. На втором по числу месте среди сопутствующих заболеваний необходимо выделить заболевания органов пищеварения. При локализации флегмоны в пределах 1-2 квадрантов заболевания органов пищеварения нами были выявлены у 11 (13,4%) из 82 пациентов, в пределах 3-4 квадрантов – у 2 (18,2%) из 11 человек. Заболевания органов дыхания занимали 3 место по числу случаев. У больных с поражением 1-2 квадрантов они были выявлены у 10 (12,2%) из 82, 3-4 квадрантов - у 2 (18,2%) из 11 человек.

По среднему числу случаев выявленных сопутствующих заболеваний на одного больного подгруппы существенно не различались.

Сопутствующие заболевания по подгруппам в IIIб группе представлены в табл. 13.

Таблица 13

Сопутствующие заболевания по подгруппам во IIIб группе

Сопутствующие заболевания	Распространенность поражения ЗК				Всего больных n=116,(%)
	1 квадрант n=23,(%)	2 квадранта n= 77,(%)	3 квадранта n = 5,(%)	4 квадранта n = 11,(%)	
Сердечно – сосудистая система:					
- гипертоническая болезнь	4(17,4%)	12(15,6%)	1(20%)	1(9,1%)	18(15,5%)
- ишемическая болезнь сердца	3(13,0%)	10(12,9%)	1(20%)	1(9,1%)	15(12,9%)
- нарушения сердечного ритма	1(4,35%)	3(3,9%)	-	1(9,1%)	5(4,3%)
- миокардиодистрофия					

Сопутствующие заболевания	Распространенность поражения ЗК				Всего больных n=116,(%)
	1 квадрант n=23,(%)	2 квадранта n= 77,(%)	3 квадранта n = 5,(%)	4 квадранта n = 11,(%)	
сложног генеза	1(4,35%)	4(5,2%)	-	1(9,1%)	6(5,2%)
- ХНМК	-	2(2,6%)	-	1(9,1%)	3(2,6%)
Органы дыхания:					
- хронический бронхит	1(4,35%)	4(5,2%)	-	1(9,1%)	6(5,2%)
- эмфизема легких	1(4,35%)	3(3,9%)	-	1(9,1%)	5(4,3%)
- бронхиальная астма	-	1(1,3%)	-	-	1(0,9%)
- пневмония	1(4,35%)	5(6,5%)	-	1(9,1%)	7(6,0%)
Органы пищеварения:					
- язвенная болезнь желудка и ДПК	1(4,35%)	2(2,6%)	-	-	3(2,6%)
- хронический гастрит	1(4,35%)	3(3,9%)	-	-	4(3,5%)
- хронический гепатит	1(4,35%)	5(6,5%)	-	1(9,1%)	7(6,0%)
- цирроз печени	-	2(2,6%)	-	-	2(1,7%)
- ЖКБ	2(8,7%)	5(6,5%)	-	1(9,1%)	8(6,9%)
Мочеполовая система:					
- хронический пиелонефрит	-	2(2,6%)	-	-	2(1,7%)
- мочекаменная болезнь	-	-	-	-	-
Болезни обмена веществ:					
- ожирение 2- 3 степени	2(8,7%)	6(7,8%)	-	1(9,1%)	9(7,7%)
- сахарный диабет	1(4,35%)	3(3,9%)	-	-	4(3,5%)
Прочие	1(4,35%)	4(5,2%)	-	-	5(4,3%)
Всего случаев выявленных заболеваний	21(91,3%)	76(98,7%)	2(40%)	11(100%)	110(94,8%)
Среднее число случаев выявленных заболеваний	0,9	1,0	0,4	1,0	1,0

Сопутствующие заболевания	Распространенность поражения ЗК				Всего больных n=116,(%)
	1 квадрант n=23,(%)	2 квадранта n= 77,(%)	3 квадранта n = 5,(%)	4 квадранта n = 11,(%)	
на одного больного					
Не имели сопутствующих заболеваний	2(8,7%)	1(1,3%)	3(60%)	0(0%)	6(5,2%)

Среди сопутствующих заболеваний у больных панкреатогенными флегмонами в ШБ, так же как в Ша группе, преобладали сердечно-сосудистые заболевания. При поражении 1-2 квадрантов они имели место у 40 (40,0%) из 100 человек. При поражении 3–4 квадрантов - у 2 (12,5%) из 16 больных. На втором по числу месте среди сопутствующих заболеваний необходимо выделить заболевания органов пищеварения. При локализации флегмоны в пределах 1-2 квадрантов заболевания органов пищеварения выявлены у 22 (22,0%) из 100 больных, в пределах 3-4 квадрантов – у 2 (12,5%) из 16 человек. Заболевания органов дыхания занимали 3 место по числу случаев. У больных с поражением 1-2 квадрантов они были выявлены у 16 человек (16,0%) из 100, 3-4 квадрантов – у 3 (18,8%) из 16 человек.

Среднее число случаев выявленных сопутствующих заболеваний на одного больного было сходным во всех подгруппах.

Число больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией при панкреатогенной флегмоне 1-2 квадрантов в Ша группе было 24 человека (29,3%) из 82, в ШБ группе – 40 (40%) из 100 человек, при поражении 3–4 квадрантов – соответственно 2 человека (18,2%) из 11 и 2 (12,5%) из 16 человек.

Заболевания органов пищеварения нами выявлены у больных панкреатогенной флегмоной 1–2 квадрантов в Ша группе у 11 (13,4%) из 82, в ШБ группе – у 22 (22%) из 100 человек, с поражением 3–4 квадрантов – соответственно у 2 человек (18,2%) их 11 и у 2 (12,5%) из 16 человек.

Заболевания органов дыхания сопутствовали панкреатогенной флегмоне 1–2 квадрантов в IIIa группе в 10 (12,2%) из 82, в IIIб группе – в 16 (16%) из 100 случаев, при панкреатогенной флегмоне 3–4 квадрантов, соответственно в 2 (18,2%) из 11 и в 3 (18,8%) из 16 случаев.

Значимость показателей в сравниваемых подгруппах между группами была сопоставима. По структуре и частоте сопутствующих заболеваний подгруппы в группах существенно не различались.

У 106 (50,7%) из 209 пациентов панкреатогенной флегмоной забрюшинной клетчатки течение заболевания осложнилось перитонитом. В IIIa группе – у 52 человек (56,0%) из 93, в IIIб группе - у 54 (46,6%) из 116 человек. Клиническая форма и распространенность перитонита по подгруппам IIIa группы представлена в табл. 14.

Таблица 14

Частота развития перитонита по подгруппам в IIIa группе.

Клиническая форма перитонита	IIIa n=93 (%)				
	1 квадрант n=19(%)	2 квадранта n=63(%)	3 квадранта	4 квадранта n=11(%)	Всего n=93(%)
Местный неотграниченный серозный перитонит	1 (5,3%)	4 (6,4%)	-	1 (9,1%)	6(6,5%)
Распространенный серозный перитонит	8 (42,1%)	24 (38,1%)	-	3 (27,3%)	35(37,6%)
Разлитой серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный и гнойный перитонит	2 (10,5%)	7 (11,1%)	-	2 (18,2%)	11(11,8%)

Клиническая форма перитонита	IIIa n=93 (%)				
	1 квадрант n=19(%)	2 квадранта n=63(%)	3 квадранта	4 квадранта n=11(%)	Всего n=93(%)
Всего	11 (57,9%)	35 (55,6%)	-	6 (54,6%)	52(56,0%)

Как видно из табл. 14, у больных панкреатогенной флегмоной 1–2 квадрантов местный серозный перитонит был у 5 человек (6,1%) из 82, распространенный серозный – у 32 (39%) из 82, разлитые инфицированные формы перитонита – у 9 (11,0%) из 82 человек. Частота распространенных форм перитонита у пациентов панкреатогенной флегмоной с поражением 1–2 квадрантов превысила местные в 8 раз, соответственно 41 (50%) из 82 и 5 (6,1%) из 82 случаев ($P < 0,01$).

При поражении панкреатогенной флегмоной 3–4 квадрантов местный перитонит был у 1 человека (9,1%) из 11, распространенный серозный – у 3 (27,3%) из 11, разлитые инфицированные формы – у 2 (18,2%) из 11 человек. Частота распространенных форм перитонита превысила местные в 5 раз, соответственно у 5 (45,5%) из 11 и у 1 (9,1%) из 11 человек ($P < 0,05$).

По клиническим формам перитонита подгруппы были сопоставимы. Во всех подгруппах преобладали пациенты с распространенными формами перитонита. Можно предполагать, что превалирование распространенных форм перитонита было реакцией брюшины на тяжелое гнойное воспаление и не зависело от распространенности патологического процесса в забрюшинной клетчатке.

Клинические формы и распространенность перитонита по подгруппам IIIб группы показаны в табл. 15.

Таблица 15

Частота развития перитонита по подгруппам в IIIб группе

Клиническая форма перитонита	IIIб n=116 (%)				
	1 квадрант n=23(%)	2 квадранта n=77(%)	3 квадранта n=5(%)	4 квадранта n=11(%)	Всего n=116(%)
Местный неотграниченный	-	1 (1,3%)	-	-	1(0,9%)

Клиническая форма перитонита	IIIб n=116 (%)				
	1 квадрант n=23(%)	2 квадранта n=77(%)	3 квадранта n=5(%)	4 квадранта n=11(%)	Всего n=116(%)
серозный перитонит					
Распространенный серозный перитонит	8 (34,8%)	27 (35,1%)	2 (40,0%)	4 (36,4%)	41(35,3%)
Разлитой серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный и гнойный перитонит	2 (8,7%)	8 (10,4%)	1 (20,0%)	1 (9,1%)	12(10,4%)
Всего	10 (43,5%)	36 (46,8%)	3 (60,0%)	5 (45,5%)	54(46,6%)

Как показывает табл. 15, у больных панкреатогенной флегмоной 1–2 квадрантов местный серозный перитонит был у 1 (1,0%) из 100 человек, распространенный серозный – у 35 (35,0%) из 100, разлитая инфицированная форма перитонита была у 10 (10,0%) из 100 человек. У пациентов панкреатогенной флегмоной с поражением 1–2 квадрантов распространенные формы перитонита мы наблюдали в 45 раз чаще, чем местные, соответственно в 45 (45,0%) из 100 и в 1 (1,0%) из 100 случаев ($P < 0,01$).

При поражении панкреатогенной флегмоной 3–4 квадрантов местный перитонит нами не был выявлен, распространенный серозный выявлен у 6 (37,5%) из 16 человек, разлитая инфицированная форма перитонита – у 2 (12,5%) из 16, распространенные формы перитонита – у 8 (50,0%) из 16 человек.

У большинства больных панкреатогенной флегмоной в подгруппах обеих групп перитонит был распространенным серозным. Так, в IIIа группе с поражением 1–2 квадрантов таких пациентов было 32 (39,0%) из 82, в IIIб группе – 35 (35%) из 100, в IIIа группе с поражением 3–4 квадрантов – 3 (27,3%) из 11, в IIIб – 6 (37,5%) из 16 человек.

Местный серозный перитонит в IIIа группе с поражением 1–2 квадрантов был у 5 (6,1%) из 82, в IIIб группе – у 1 (1%) из 100, в IIIа группе с поражением 3–4 квадрантов – у 1 (9,1%) из 11 человек, в IIIб группе – 0.

Разлитой инфицированный перитонит в IIIа группе с поражением 1 – 2 квадрантов наблюдался у 9 (11%) из 82, в IIIб – у 10 (10%) из 100, в IIIа группе с поражением 3–4 квадрантов – у 2 (18,2%) из 11, в IIIб группе – 2 (12,5%) из 16 человек.

Значимость сравниваемых показателей в подгруппах была сопоставима.

Итак, в подгруппах всех групп преобладали пациенты с распространенными серозными формами перитонита. Частота и характер перитонита существенно не различались в группах и подгруппах и не зависели от распространенности патологического процесса в забрюшинном пространстве.

У всех 209 больных панкреатогенной флегмоной гистологически выявлены фрагменты некротизированной ткани с различной интенсивностью гнойного воспаления.

У 47 (22,5%) из 209 пациентов определялась некротизированная ткань с колониями бактерий. В IIIа и IIIб группах одинаково часто, соответственно у 21 (22,6%) из 93 и у 26 (22,4%) из 116 больных.

У остальных 162 больных это были фрагменты жировой ткани с гнойно-некротическими изменениями. В IIIа группе - у 72 (77,4%) из 93, в IIIб - у 90 (77,6%) из 116 пациентов.

У 46 (28,4%) из 162 человек выявлены фрагменты жировой ткани с гнойным воспалением: в IIIа группе - 20 (27,8%) из 72 и в IIIб группе 26 (28,9%) из 90 человек.

Геморрагическое пропитывание тканей и гемосидероз были выявлены макроскопически и микроскопически у 61 (37,7%) из 162 больных: в IIIа группе – у 27 (37,5%) из 72, в IIIб – у 34 (37,8%) из 90 человек.

У 11 (6,8%) из 162 пациентов фрагменты некротизированной жировой ткани сочетались с полосами фиброзной ткани и с очагами полиморфно-

клеточной воспалительной инфильтрации: в IIIa группе – у 5 (6,9%) из 72, в IIIб – у 6 (6,7%) из 90 человек.

У 14 (8,6%) из 162 больных фрагменты некротизированной жировой ткани сочетались с очагами лимфоидной инфильтрации с отложением гранул пигмента золотисто-желтого цвета: в IIIa группе - 6 (8,3%) из 72, в IIIб – 8 (8,9%) из 90 пациентов. Такое же количество пациентов – 14 (8,6%) из 162 гистологически имели фрагменты некротизированной жировой ткани, которые сочетались с очаговой лейкоцитарной инфильтрацией: в IIIa группе – у 7 (9,7%) из 72, в IIIб группе – у 7 (7,8%) из 90 человек.

Некроз при поражении флегмоной одного квадранта забрюшинной клетчатки выявлен у 42 из 42 больных: в IIIa группе - у 19 из 19, в IIIб – у 23 из 23 человек. В том числе гнойно-некротические изменения сочетались с геморрагическим пропитыванием у 14 (33,3%) из 42 пациентов: в IIIa группе – у 6 (31,6%) из 19, в IIIб группе – у 8 (34,8%) из 23 пациентов. С очагами лимфоидной инфильтрации и отложением гранул пигмента золотисто-желтого цвета и очагами лейкоцитарной инфильтрации – у 28 (66,7%) из 42 больных: в IIIa группе – у 13 (68,4%) из 19, в IIIб группе - у 15 (65,2%) из 23 человек.

Микроскопическое исследование морфологической картины при поражении двух квадрантов в одних случаях выявляло гнойное воспаление у 46 (32,8%) из 140 больных: в IIIa группе – у 20 (31,8%) из 63, в IIIб группе – у 26 (33,8%) из 77 человек.

В других случаях определялась фиброзно-жировая ткань с гнойно-некротическими изменениями и очагами геморрагического пропитывания - у 47 (33,6%) из 140 чел.: в IIIa группе – у 21 (33,3%) из 63, в IIIб группе – у 26 (33,8%) из 77 человек. С такой же протяженностью поражения забрюшинного пространства у 47 (33,6%) из 140 пациентов гистологически некротизированная ткань определялась как не дифференцируемого генеза с колониями бактерий: в IIIa группе – у 23 (36,5%) из 63, в IIIб группе – у 24 (31,2%) из 77 человек.

При поражении трех квадрантов изменения гистологически характеризовались наличием стеатонекрозов, васкулитов, очагами гнойного воспаления и грануляционной ткани. У 11 (50%) из 22 больных панкреатогенной флегмоной 4 квадрантов: в IIIa группе – у 6 (54,6%), в IIIб группе – у 5 (45,5%) пациентов среди жировой ткани с полосками фиброзной определялись участки стеатонекрозов, очаги полиморфноклеточной инфильтрации с нейтрофилами. У остальных 11 человек (50%) из 22 были выявлены участки некрозов, жировая ткань со стеатонекрозами и очагами гнойного воспаления: в IIIa группе – у 5 (45,5%) из 11, в IIIб группе - у 6 (54,5%) из 11 пациентов.

Итак, по морфологической характеристике группы больных панкреатогенной флегмоной существенно не различались. У большинства пациентов – 162 (77,5%) из 209 человек – морфологически панкреатогенная флегмона была представлена участками разлитого гнойного воспаления с очагами некроза и кровоизлияний.

Характеристика возбудителей при панкреатогенных флегмонах

Бактериологические исследования выполняли стандартными методами с идентификацией возбудителя по морфологическим и биохимическим свойствам. Результат считали положительным при количестве бактерий выше 10^3 КОЕ/мл. Характеристика микрофлоры у больных панкреатогенной флегмоной представлена в табл. 16.

Таблица 16

Характеристика микрофлоры у больных панкреатогенной флегмоной

Микроорганизм	Частота выделения, %
<i>Escherichia coli</i>	20
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	13
Enterobacteriaceae	13
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	7
<i>Staphylococcus aureus</i>	7
<i>Enterococcus faecium</i>	7

Микроорганизм	Частота выделения, %
Enterobacter cloacae	7
Klebsiella pneumoniae	6
Прочие	0
Ассоциация	20
Не обнаружено	0

Как видно из табл. 16, при панкреатогенной флегмоне у изучаемой группы больных преобладали грам(-)аэробы.

Чувствительность основных бактериальных возбудителей к антибактериальным препаратам представлена в табл. 17.

Таблица 17

Спектр антибиотикочувствительности для штаммов бактерий

Группа антибактериальных препаратов	Антибиотик	Чувствительность		
		+	±	-
Пенициллины	Ампициллин	10 (6)	20 (13)	30 (19)
	Оксациллин			20 (13)
	Карбенициллин		20 (13)	80 (50)
	Бензилпенициллин		10 (6)	30 (19)
	Амоксициллин/клавуланат		10 (6)	
Цефалоспорины	Цефазолин			20 (13)
	Цефалотин			10 (6)
	Цефуросим			10 (6)
	Цефтриаксон	50 (31)	40 (25)	10 (6)
	Роцефин	50 (31)	40 (25)	
	Цефтазидим	70 (44)	10 (6)	
	Цефепим	70 (44)	10 (6)	20 (13)
Карбапенемы	Имипинем	99 (62)		20 (13)
	Меронем	10 (6)		
Аминогликозиды	Гентамицин	10 (6)	50 (31)	100 (63)
	Тобрамицин	20 (13)	10 (6)	50 (31)
	Амикацин	70 (44)		10 (6)

Группа антибактериальных препаратов	Антибиотик	Чувствительность		
		+	±	-
Фторхинолоны	Ципрофлоксацин	50 (31)	10 (6)	10 (6)
	Офлоксацин	10 (6)		
	Перфлоксацин	10 (6)		
	Левифлоксацин	70 (44)		
Гликопептиды	Ванкомицин	40 (25)	20 (13)	
Линкозамиды	Линкомицин	20 (13)	10 (6)	20 (13)
Рифампицины	Рифампицин	20 (13)	20 (13)	
Макролиды	Эритромицин	30 (19)		20 (13)
Тетрациклины	Доксициклин		80 (50)	40 (25)

Примечания: + - возбудитель чувствителен к препарату; ± - возбудитель умеренно чувствителен к препарату; - - возбудитель не чувствителен к препарату. Спектр антибиотикочувствительности указан в абсолютных цифрах (число случаев), в скобках – в процентах.

Анализ таблицы показывает, что наибольшая чувствительность имелась к имипинему (62%), цефалоспорином III - IV поколения (44%), амикацину (44%), левифлоксацину (44%). Возбудители проявляли устойчивость к полусинтетическим пенициллинам. В этой группе наибольшая устойчивость нами выявлена к карбенициллину (50%). Резистентность из группы β-лактамов наибольшая к цефалоспорином I поколения (13%). Снижение чувствительности было выявлено к тетрациклину (50%), гентамицину (31%).

Отмечается снижение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам первых генераций и сохраняется на достаточно высоком уровне чувствительность микроорганизмов к антибиотикам новых поколений. Эти данные согласуются с мнением многих авторов [68, 328].

Таким образом, основные варианты панкреатогенных флегмон при оценке тяжести состояния и определении прогноза следует уточнять по квадрантам поражения клетчатки брюшинного пространства.

Морфологически у всех больных панкреатогенной флегмоной забрюшинной клетчатки независимо от распространенности патологического процесса выявлен некроз жировой ткани с явлениями гнойного воспаления. Сущность патологического процесса определялась наличием некроза, который в условиях инфицирования расплавлялся и являлся источником интоксикации.

В целом подгруппы были статистически однородны по демографическим показателям и соответствовали структуре исследуемой выборки. Во всех подгруппах преобладали мужчины работоспособного возраста. Средний возраст по подгруппам существенно не различался. Большинство больных с клиникой панкреатогенной флегмоны независимо от распространенности патологического процесса поступили в стационар на 2 – 3-й неделе от начала заболевания. Среднее число случаев выявленных сопутствующих заболеваний на одного больного было сопоставимо во всех подгруппах. По структуре сопутствующих заболеваний подгруппы в сравниваемых группах не различались. Также и по частоте перитонита подгруппы в обеих группах больных были сопоставимы. Кроме этого, частота перитонита в обеих группах не зависела от распространенности панкреатогенной флегмоны. Пациенты с серозным перитонитом преобладали в обеих группах и подгруппах. По морфологической характеристике группы и подгруппы существенно не различались. Преобладающей микрофлорой у больных панкреатогенной флегмоной были грам(-)аэробы. Наибольшая чувствительность имела к имипинему, цефалоспорином III - IV поколения, амикацину, левофлоксацину. Возбудители проявляли устойчивость к полусинтетическим пенициллинам. В этой группе наибольшая устойчивость нами выявлена к карбенициллину. Резистентность из группы β -лактамов была наибольшей к цефалоспорином I поколения. Снижение чувствительности выявлено к тетрациклину, гентамицину.

Глава 4. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЗАБРЮШИННОЙ КЛЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

4.1. Клиническая диагностика инфекционных поражений забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом

Основные клинические проявления заболевания и патологические синдромы на момент поступления больных приведены в табл. 18, 19.

Таблица 18

Клинические проявления в зависимости от клинической формы
инфицированного некроза забрюшинной клетчатки

Симптом заболевания	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47 (%)	II Панкреатогенный абсцесс, n = 58 (%)	III Панкреатогенная флегмона, n = 209		Всего (n=314)
			IIIa n=93 (%)	IIIб n=116 (%)	
Боль	47(100%)	54(93%)	61 (66%)	78 (67%)	240 (76%)
Рвота	29(62%)	16(28%)	30 (32%)	36 (31%)	111 (35%)
Метеоризм	32(68%)	28(48%)	50 (54%)	61 (53%)	171 (55%)
Наличие пальпируемого образования	46(98%)	54(93%)	30 (32%)	36 (31%)	166 (53%)
Симптом Мейо- Робсона	31(66%)	35(60%)	55 (59%)	70 (60%)	191 (61%)
Симптом Керте	46(98%)	54(93%)	72 (77%)	87 (75%)	259 (83%)
Симптом Воскресенского	39(83%)	39(67%)	73 (79%)	89 (77%)	240 (76%)

Как видно из табл. 18, большинство больных - 240 (76%) из 314 человек при всех инфицированных формах некротизирующего панкреатита отмечали боль постоянного характера, которая, как правило, локализовалась в верхних

отделах живота или поясничной области, усиливалась в положении на спине и движениях. Болевой синдром у больных панкреатогенной флегмоной был выявлялся в 1,5 раза реже, чем у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, соответственно у 139 (67%) из 209 и у 47 из 47 пациентов ($P < 0,01$), и в 1,4 раза реже, чем у больных панкреатогенным абсцессом, соответственно у 139 (67%) из 209 и у 54 (93%) из 58 пациентов ($P < 0,01$).

Мы полагаем, это связано с отсутствием отграниченности патологического процесса при панкреатогенной флегмоне, за счет чего создается более низкое давление в пространстве, и меньше сдавливаются нервные окончания, чем при панкреатогенном инфильтрате и панкреатогенном абсцессе.

Рвота наблюдалась несколько реже - у 111 (35%) из 314 человек. Частота рвоты у пациентов панкреатогенной флегмоной и абсцессом существенно не различалась (соответственно отмечена нами у 66 (32%) из 209 и у 16 (28%) из 58 больных) и наблюдалась в 2 раза реже, чем у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, соответственно у 66 (32%) из 209 и у 29 (62%) из 47 пациентов ($P < 0,05$), что объясняется меньшим сдавлением извне желудка и ДПК у пациентов панкреатогенной флегмоной.

Метеоризм мы выявили у 171 (55%) из 314 пациентов инфицированным панкреатитом. Он наблюдался у больных панкреатогенной флегмоной – 111 случаев (53%) из 209 в нижних отделах, а панкреатогенным абсцессом - 28 (48%) из 58 случаев в верхних отделах желудочно-кишечного тракта. Существенных различий в частоте проявления этого признака не найдено. С другой стороны, у больных панкреатогенной флегмоной частота метеоризма была меньше в 1,3 раза, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом, соответственно 111 (53%) из 209 и 32 (68%) из 47 человек ($P < 0,05$). При панкреатогенном абсцессе вздутие живота отмечалось в 1,4 раза реже, чем при

инфицированном панкреатогенном инфильтрате, соответственно у 28 (48%) из 58 и у 32 (68%) из 47 человек ($P < 0,05$). Преобладание метеоризма у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, по нашему мнению, обусловлено ферментативной недостаточностью и механическими нарушениями эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта.

Пальпируемое образование в брюшной полости было отмечено у 166 (53%) из 314 больных инфицированным панкреонекрозом. Оно определялось у больных панкреатогенной флегмоной – 66 (32%) из 209 человек – по боковой области живота. У пациентов с панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом соответственно 46 (98%) из 47 и 54 (93%) из 58 человек в верхних отделах живота. У больных панкреатогенной флегмоной частота выявления этого признака была меньше в 3 раза, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом и абсцессом, соответственно 66 (32%) из 209, 46 (98%) из 47 и 54 (93%) из 58 случаев ($P < 0,01$).

Симптомы Мейо-Робсона и Керте были выявлены соответственно у 191 (61%) и у 259 (83%) из 314 пациентов, симптом Воскресенского (отсутствие пульсации брюшной аорты в эпигастральной области) – у 240 (76%) из 314 человек.

Симптом Мейо-Робсона при панкреатогенной флегмоне определялся у 125 (60%) из 209, при инфицированном панкреатогенном инфильтрате – у 31 (66%) из 47, при панкреатогенном абсцессе – у 35 (60%) из 58 пациентов. Симптом Воскресенского соответственно - у 162 (78%) из 209, у 39 (83%) из 47 и у 39 (67%) из 58 больных. Частота проявления симптомов Мейо-Робсона и Воскресенского у больных панкреатогенной флегмоной, инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом была сопоставима.

Симптом же Керте у пациентов панкреатогенной флегмоной был выявлен в 1,3 раза реже, чем у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, соответственно у 159 (76%) из 209 и у 46 (98%) из 47 человек

($P < 0,01$), и в 1,2 раза реже, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом, соответственно у 159 (76%) из 209 и у 54 (93%) из 58 человек ($P < 0,05$). Данное обстоятельство мы связываем с раздражением нервных окончаний отграниченным воспалительным образованием. При панкреатогенном инфильтрате и панкреатогенном абсцессе симптом Керте наблюдался, по нашим данным, у большинства больных одинаково часто, соответственно 46 (98%) из 47 и 54 (93%) из 58 случаев.

Степень дисфункции различных органов проявлялась их недостаточностью в зависимости от клинической формы инфицированного некроза. Различные виды ПОН встречались при всех клинических формах инфицированного панкреатита (табл. 19).

Таблица 19

Патологические синдромы, органные и системные дисфункции

Симптом заболевания	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47 (%)	II Панкреатогенный абсцесс, n = 58 (%)	III Панкреатогенная флегмона, n = 209		Всего (n=314)
			IIIа, n=93 (%)	IIIб, n=116 (%)	
Сердечно – сосудистая недостаточность	18(38%)	1(2%)	22 (24%)	28 (24%)	69 (22%)
Дыхательная недостаточность	7(15%)	5(9%)	22 (24%)	30 (26%)	64 (20%)
Кишечная недостаточность	18(38%)	8(14%)	19 (20%)	23 (20%)	68 (22%)
Почечная недостаточность	7(15%)	0(0)	11 (12%)	15 (13%)	33 (11%)
Печеночная недостаточность	11(23%)	1(2%)	4 (4%)	6 (5%)	22 (7%)
Коагулопатия	18(38%)	9(16%)	63 (68%)	79 (68%)	169 (54%)

Симптом заболевания	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47 (%)	II Панкреатогенный абсцесс, n = 58 (%)	III Панкреатогенная флегмона, n = 209		Всего (n=314)
			IIIа, n=93 (%)	IIIб, n=116 (%)	
Сепсис – синдром	18(38%)	4(7%)	90 (97%)	113 (97%)	225 (72%)
Энцефалопатия	7(15%)	5(9%)	15 (16%)	17 (15%)	44 (14%)
Перитонеальный синдром	26(55%)	1(2%)	21 (23%)	26 (22%)	74 (24%)
Всего случаев появления ПОН	118	38	266	339	761
Среднее число случаев проявления ПОН на одного больного	2,5	0,7	2,9	2,9	2,4

Итак, сердечно-сосудистая недостаточность как проявление ПОН, наблюдалась у 69 (22%) из 314 пациентов. У больных панкреатогенной флегмоной – 50 (24%) из 209 случаев, инфицированным панкреатогенным инфильтратом – 18 (38%) из 47, панкреатогенным абсцессом – 1 (2%) из 58 случаев. Существенных различий в частоте проявлений сердечно-сосудистой недостаточности у больных панкреатогенной флегмоной и инфицированным панкреатогенным инфильтратом мы не нашли. Частота сердечно-сосудистой недостаточности у больных панкреатогенной флегмоной превысила в 12 раз частоту у пациентов панкреатогенным абсцессом, соответственно 50 (24%) из 209 и 1 (2%) из 58 человек ($P < 0,01$). У больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом этот показатель был в 19 раз выше, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом, соответственно 18 (38%) из 47 и 1 (2%) из 58 человек ($P < 0,01$). Сердечно–

сосудистую недостаточность у больных панкреатогенной флегмоной и панкреатогенным инфильтратом мы связываем с интоксикацией.

Признаки дыхательной недостаточности были выявлены у 64 (20%) из 314 больных, у пациентов панкреатогенной флегмоной - 52 (25%) из 209, инфицированным панкреатогенным инфильтратом – 7 (15%) из 47, абсцессом – 5 (9%) из 58 случаев. Существенных различий в частоте проявлений дыхательной недостаточности у больных панкреатогенной флегмоной и инфицированным панкреатогенным инфильтратом, инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом, не обнаружили. В то же время дыхательная недостаточность у пациентов с панкреатогенной флегмоной нами выявлялась в 2,8 раза чаще, чем у больных панкреатогенным абсцессом, соответственно у 52 (25%) из 209 и у 5 (9%) из 58 человек ($P < 0,01$), что было обусловлено более выраженной интоксикацией за счет отсутствия отграничительного процесса у пациентов панкреатогенной флегмоной.

Признаки кишечной недостаточности нами были выявлены у 68 (22%) из 314 больных инфицированным панкреатитом, соответственно у больных панкреатогенной флегмоной, инфицированным инфильтратом и абсцессом – у 42 (20%) из 209, 18 (38%) из 47 и 8 (14%) из 58 человек. У больных панкреатогенной флегмоной проявления кишечной недостаточности наблюдались реже в 1,9 раза, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом, соответственно - у 42 (20%) из 209 и у 18 (38%) из 47 человек ($P < 0,05$), что как нам кажется, было связано с незаконченностью ферментной токсемии и ферментативной недостаточностью при панкреатогенном инфильтрате. А у пациентов панкреатогенным абсцессом кишечная недостаточность наблюдалась в 2,7 раза реже, чем у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, соответственно в 8 (14%) из 58 и в 18 (38%) из 47 случаев ($P < 0,01$). Причины были те же. Частота проявлений этого синдрома у больных панкреатогенной флегмоной и панкреатогенным абсцессом оказалась сходной.

Почечная недостаточность была выявлена у 33 (11%) из 314 больных. С панкреатогенной флегмоной - у 26 (12%) из 209, инфицированным панкреатогенным инфильтратом – у 7 (15%) из 47 человек. У пациентов панкреатогенным абсцессом проявлений почечной недостаточности мы не обнаружили.

Печеночная недостаточность была выявлена у 22 (7%) из 314 больных инфицированным панкреатитом. У пациентов панкреатогенной флегмоной печеночная недостаточность наблюдалась в 4,6 раза реже, чем у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, соответственно в 10 (5%) из 209 и в 11 (23%) из 47 случаев ($P < 0,01$). У больных панкреатогенным абсцессом печеночная недостаточность была реже в 11,5 раза, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом, соответственно в 1(2%) из 58 и 11 (23%) из 47 случаев ($P < 0,01$). Преобладание проявлений печеночной недостаточности у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, считаем, было обусловлено ферментной токсемией и незавершенностью адаптационных реакций организма.

Существенных различий в частоте проявлений печеночной недостаточности у больных панкреатогенной флегмоной и панкреатогенным абсцессом мы не нашли.

Энцефалопатия имела место у 44 (14%) из 314 человек, в том числе у больных панкреатогенной флегмоной – 32 (15%) из 209, панкреатогенным инфильтратом – 7 (15%) из 47, панкреатогенным абсцессом – 5 (9%) из 58 случаев. Существенных различий в частоте наблюдений энцефалопатии у больных мы не нашли.

Одним из проявлений системной реакции на инфекционный воспалительный процесс была выраженность коагулопатии и сепсис-синдрома. При всех инфицированных формах эти синдромы встречались достаточно часто, соответственно у 169 (54%) и у 225 (72%) из 314 больных.

При панкреатогенных флегмонах коагулопатия нами отмечена у 142 (68%) из 209 человек. При инфицированном панкреатогенном инфильтрате коагулопатия наблюдалась у 18 (38%) из 47, панкреатогенном абсцессе – у 9 (16%) из 58 больных. Коагулопатия у больных панкреатогенной флегмоной выявлялась нами в 1,8 раза чаще, чем у пациентов панкреатогенным инфильтратом, соответственно у 142 (68%) из 209 и у 18 (38%) из 47 человек ($P < 0,01$), и в 4,3 раза чаще, чем у больных панкреатогенным абсцессом, соответственно у 142 (68%) из 209 и у 9 (16%) из 58 человек ($P < 0,01$). Частота ее при инфицированном панкреатогенном инфильтрате была в 2,4 раза выше, чем при панкреатогенном абсцессе, соответственно у 18 (38%) из 47 и у 9 (16%) из 58 больных ($P < 0,05$). Можно предположить, что более глубокие расстройства гемостаза у больных панкреатогенной флегмоной были обусловлены тем, что патологический процесс не был ограничен, отсюда и более выраженное, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом, влияние эндогенной интоксикации на коагуляционную систему.

При панкреатогенной флегмоне сепсис-синдром выявлен у 203 (97%) из 209 человек, при инфицированном панкреатогенном инфильтрате – у 18 (38%) из 47, при панкреатогенном абсцессе – у 4 (7%) из 58 пациентов. Частота констатации сепсис-синдрома на момент первичного осмотра у пациентов панкреатогенной флегмоной была в 2,6 раза чаще, чем у больных панкреатогенным инфильтратом, соответственно у 203 (97%) из 209 и у 18 (38%) из 47 больных ($P < 0,01$), и в 13,9 раза чаще, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом, соответственно у 203 (97%) из 209 и у 4 (7%) из 58 больных ($P < 0,01$). Сепсис-синдром у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом нами выявлялся в 5,4 раза чаще, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом, соответственно у 18

(38%) из 47 и у 4 (7%) из 58 человек ($P < 0,01$). Данное обстоятельство, как нам кажется, связано с тем, что местные гнойно-некротические изменения при отсутствии условий для их отграничения у больных панкреатогенной флегмоной ведут к гнойной интоксикации более выраженной, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом и абсцессом.

Признаки перитонеального синдрома наблюдались у 74 (24%) из 314 больных. Так, при панкреатогенной флегмоне перитонеальный синдром был выявлен у 47 (23%) из 209 человек. При инфицированном панкреатогенном инфильтрате - у 26 пациентов (55%) из 47, при панкреатогенном абсцессе – у 1 (2%) из 58 пациентов.

Перитонеальный синдром у пациентов панкреатогенной флегмоной выявлялся в 2,4 раза реже, чем у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, соответственно 47 (23%) из 209 и 26 (55%) из 47 случаев ($P < 0,01$), при этом у больных панкреатогенным абсцессом он был выявлен в 27,5 раза реже, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом, соответственно у 1 (2%) из 58 и у 26 (55%) из 47 человек ($P < 0,01$). Частота проявлений перитонеального синдрома у больных панкреатогенной флегмоной превышала в 11,5 раза частоту у пациентов панкреатогенным абсцессом, соответственно у 47 (23%) из 209 и у 1 (2%) из 58 человек ($P < 0,01$).

По нашему мнению, проявления перитонита у пациентов с панкреатогенным инфильтратом были обусловлены незавершенностью воспалительного процесса в брюшной полости, начавшегося при тяжелом остром панкреатите и связанного с попаданием секрета поджелудочной железы в брюшную полость, а у больных панкреатогенной флегмоной перитонеальный синдром носил реактивный характер.

Необходимо отметить, что у больных панкреатогенной флегмоной среднее число случаев проявления ПОН на одного больного было в 4,1 раза

больше, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом, и составило соответственно 2,9 и 0,7 ($P < 0,01$), что, по нашему мнению, может быть обусловлено отсутствием отграничения патологического процесса при флегмонах и более массивным повреждением тканей, приводящим к патологическим сдвигам в организме. В то же время мы не нашли статистически значимых различий в среднем числе случаев проявления ПОН на одного больного у пациентов панкреатогенной флегмоной и панкреатогенным инфильтратом (соответственно 2,9 и 2,5). У больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом среднее число случаев проявления ПОН на одного больного было больше в 3,6 раза, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом, соответственно 2,5 и 0,7 ($P < 0,01$).

ПОН у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, как мы считаем, раннего осложнения инфицированного панкреатита обусловлена незавершенностью тяжелого панкреатита, когда еще остаются явления токсемии, а у больных панкреатогенным абсцессом ферментная токсемия, как правило, закончилась и тяжесть интоксикации еще не велика, поэтому и ПОН выражена меньше.

Таким образом, присоединение ПОН было характерно либо для больных панкреатогенной флегмоной, либо панкреатогенным инфильтратом. Реже всего ПОН была выявлена у больных панкреатогенным абсцессом.

Подводя итоги исследованию возможностей клинической диагностики различных форм инфицированного панкреатита, следует отметить, что клинические проявления оказались сходными. Тем не менее, различия в клинической картине заболевания все же были, что позволяет заподозрить ту или иную форму инфицированного панкреатита.

Выраженность клинических признаков, синдромов и сроков возникновения различных форм инфицированного некроза представлена в табл. 20.

Клинические проявления при различных формах инфицированного панкреонекроза

Клинический признак	Выраженность клинических проявлений		
	Панкреатогенный инфильтрат (I группа больных)	Панкреатогенный абсцесс (II группа больных)	Панкреатогенная флегмона (III группа больных)
Боль	+++	+++	+
Рвота	++	+	+
Метеоризм	++	+	+
Наличие пальпируемого образования	+++	+++	+
Симптом Мейо-Робсона	+	+	+
Симптом Керте	+++	+++	+
Симптом Воскресенского	+	+	+
Коагулопатия	++	+	+++
SIRS	++	+	+++
Средние сроки развития заболевания	8 + 0,7 дней	15 + 0,6 дней	16 + 0,6 дней

Как видно из табл. 20, отмечаются некоторые различия в клинических проявлениях заболевания, что давало основание заподозрить ту или иную форму инфицированного панкреонекроза. Так, болевой синдром, наличие пальпируемого образования в брюшной полости и симптом Керте оказались более характерными для пациентов с инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом. В отличие от панкреатогенного инфильтрата панкреатогенный абсцесс формировался позднее. С другой стороны, рвота и метеоризм более выражены у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, чем у пациентов с панкреатогенным

абсцессом и флегмоной. При панкреатогенной флегмоне проявления ПОН были сильнее, чем при остальных клинических формах инфицированного панкреонекроза. Кроме того, панкреатогенная флегмона возникала намного позднее, чем инфицированный панкреатогенный инфильтрат. Такие симптомы, как Мейо-Робсона и Воскресенского проявлялись одинаково при различных клинических формах инфицированного панкреатита. А такие клинические признаки, как коагулопатия, SIRS были больше характерны для пациентов панкреатогенной флегмоной.

Клиническая картина панкреатогенной флегмоны складывалась в зависимости от распространенности патологического процесса, объема инфицированных некротически измененных тканей, выраженности интоксикации.

У больных панкреатогенной флегмоной по мере увеличения распространенности поражения по забрюшинной клетчатке нарастала и частота болевого синдрома. Так, при поражении 2 квадрантов болевой синдром наблюдался в 3,9 раза чаще, чем при поражении 1 квадранта, соответственно у 105 (75,0%) из 140 и у 8 (19,1%) из 42 человек. При локализации патологического процесса в пределах 3, 4 квадрантов частота болевого синдрома была в 5,2 раза больше, чем при поражении 1 квадранта, соответственно у 5 из 5, у 22 из 22 и у 8 (19,1%) из 42 человек. В 1,3 раза больше, чем у больных с панкреатогенной флегмоной 2 квадрантов, - 105 (75,0%) из 140 человек ($P < 0,01$).

Диспептический синдром больше всего был выражен при распространенных формах заболевания. По мере увеличения распространенности поражения по забрюшинной клетчатке нарастала и частота его проявления.

Так, при поражении 2 квадрантов тошнота и рвота наблюдались в 4,6 раза чаще, чем при поражении 1 квадранта, соответственно у 46 (32,9%) из 140 и у 3 (7,1%) из 42 человек ($P < 0,01$). При локализации патологического процесса в пределах 3 квадрантов частота диспептического синдрома была в

8,5 раза больше, чем при поражении 1 квадранта, соответственно у 3 (60%) из 5 и у 3 (7,1%) из 42 человек ($P < 0,05$), и была сопоставима при поражении 2 квадрантов - 46 (32,9%) из 140 человек.

При локализации флегмоны в пределах 4 квадрантов у 16 (72,7%) из 22 человек диспептический синдром был выявлен в 10,2 раза чаще, чем при поражении 1 квадранта – у 3 (7,1%) из 42 пациентов ($P < 0,01$), в 2,2 раза чаще, чем при поражении 2 квадрантов - у 46 (32,9%) из 140 человек ($P < 0,01$). Частота диспептического синдрома при поражении 3 и 4 квадрантов была сопоставима.

Метеоризм при панкреатогенной флегмоне 1 квадранта наблюдался у 15 (35,7%) из 42 человек, у больных панкреатогенной флегмоной 2 квадрантов - у 71 (50,7%) из 140 человек. При панкреатогенной флегмоне 3 квадрантов вздутие живота отмечалось у 4 (80%) из 5, 4 квадрантов - у 22 из 22 человек.

У больных панкреатогенной флегмоной по мере увеличения распространенности поражения по забрюшинной клетчатке нарастала и частота проявления метеоризма.

При панкреатогенной флегмоне 3 квадрантов метеоризм выявлен в 2,2 раза чаще, чем у пациентов с поражением 1 квадранта, соответственно 4 (80%) из 5 и 15 (35,7%) из 42 случаев ($P < 0,05$), при панкреатогенной флегмоне 4 квадрантов (22 из 22 человек) в 2,8 раза чаще, чем у пациентов с поражением 1 квадранта ($P < 0,01$).

Частота проявления симптома Мейо-Робсона нарастала по мере увеличения масштаба поражения забрюшинной клетчатки. Так, у больных панкреатогенной флегмоной 2 квадрантов этот симптом был выявлен в 4 раза чаще, чем у больных с поражением 1 квадранта, соответственно 94 (67,1%) из 140 и 7 (16,7%) из 42 случаев ($P < 0,01$). При панкреатогенной флегмоне 3 квадрантов этот симптом был выявлен у 4 (80%) из 5 человек, что в 4,8 раза было чаще, чем у больных панкреатогенной флегмоной 1 квадранта ($P < 0,01$). При панкреатогенной флегмоне 4 квадрантов симптом Мейо-Робсона имел место у 22 из 22 человек, что в 6,0 раз больше, чем у больных с поражением 1

квадранта и в 1,5 раза чаще, чем у пациентов с поражением 2 квадрантов ($P < 0,01$).

Симптом Керте также выявлялся чаще при обширных поражениях забрюшинной клетчатки. При панкреатогенной флегмоне 3-4 квадрантов симптом Керте встречался в 1,3 раза чаще, чем у больных с поражением 1 квадранта, соответственно у 26 (92,3%) из 27 и у 29 (69,1%) из 42 человек, и в 1,2 раза чаще, чем у пациентов с поражением 2 квадрантов – у 105 (75,0%) из 140 человек ($P < 0,01$).

Симптом Воскресенского при панкреатогенной флегмоне 1 квадранта имел место у 31 (73,8%) из 42 пациентов, при панкреатогенной флегмоне 2 квадрантов - у 104 (74,3%) из 140 больных, при панкреатогенной флегмоне 3 квадрантов - у 4 (80%) из 5 человек, при панкреатогенной флегмоне 4 квадрантов симптом Воскресенского был выявлен у 22 из 22 человек, что превысило частоту у больных с поражением 1 и 2 квадрантов в 1,4 раза ($P < 0,01$). Частота проявления симптома Воскресенского у пациентов панкреатогенной флегмоной 1, 2 и 3 квадрантов, а также 3 и 4 квадрантов была сопоставима.

Степень дисфункции различных органов проявлялась их недостаточностью в зависимости от клинической формы и распространенности инфицированного некроза.

При панкреатогенной флегмоне 1 квадранта были выявлены: кишечная недостаточность у 7 пациентов (16,7%), коагулопатия у 23 (54,8%), сепсис-синдром у 40 (95,2%) из 42 пациентов.

У больных панкреатогенной флегмоной 2, 3, 4 квадрантов сердечно-сосудистая недостаточность имела место соответственно у 25 (17,9%) из 140, у 4 (80%) из 5 и у 22 из 22 человек. Дыхательная недостаточность была выявлена соответственно у 36 (25,7%) из 140, у 4 (80%) из 5, у 16 (72,7%) из 22 человек. Кишечная недостаточность имела место соответственно у 12 (8,6%) из 140, у 3 (60%) из 5, у 22 из 22 человек.

Почечная недостаточность нами выявлена у больных панкреатогенной флегмоной 2 квадрантов – у 12 (8,6%) из 140, 4 квадрантов – у 16 (72,7%) из 22 человек.

Печеночная недостаточность выявлена у больных панкреатогенной флегмоной 3 и 4 квадрантов, соответственно в 3 (60%) из 5 и в 8 (36,4%) из 22 случаев.

Коагулопатия имела место у пациентов панкреатогенной флегмоной 2 квадрантов 94 (67,1%) из 140, 3 квадрантов – 4 (80%) из 5, 4 квадрантов – 22 из 22 человек.

Сепсис-синдром (SIRS) при поражениях двух и более квадрантов был выявлен у всех больных.

Энцефалопатия наблюдалась у больных панкреатогенной флегмоной 2 квадрантов – у 25 (17,9%) из 140, 3 квадрантов – у 3 (60%) из 5, 4 квадрантов – у 8 (36,4%) из 22 человек.

Симптомы раздражения брюшины имели место у пациентов панкреатогенной флегмоной 2 квадрантов – 25 человек (17,9%) из 140, 3 квадрантов – 3 (60%) из 5, 4 квадрантов – 22 из 22 человек.

Клиническая диагностика по распространенности поражения забрюшинной клетчатки у больных панкреатогенной флегмоной представлена в табл. 21.

Таблица 21

Выраженность клинических проявлений панкреатогенной флегмоны в зависимости от распространенности патологического процесса

Клинический признак	Выраженность клинических проявлений			
	Панкреатогенная флегмона (ШБ), n=209			
	1 квадрант (n=42)	2 квадранта (n=140)	3 квадранта (n=5)	4 квадранта (n=22)
Боль	+	+++	++++	++++
Рвота	+	++	+++	+++

Клинический признак	Выраженность клинических проявлений			
	Панкреатогенная флегмона (IIIб), n=209			
	1 квадрант (n=42)	2 квадранта (n=140)	3 квадранта (n=5)	4 квадранта (n=22)
Метеоризм	++	+++	+++	++++
Симптом Мейо-Робсона	+	++	+++	++++
Симптом Керге	++	++	++++	++++
Симптом Воскресенского	++	++	++++	++++
Сердечно – сосудистая недостаточность	-	+	+++	++++
Дыхательная недостаточность	-	++	+++	+++
Кишечная недостаточность	+	+	+++	++++
Острая почечная недостаточность	-	+	-	+++
Острая печеночная недостаточность	-	-	+++	++
Коагулопатия	+++	+++	+++	++++
Сепсис – синдром (SIRS)	++++	++++	++++	++++
Энцефалопатия	-	+	+++	++
Перитонеальный синдром	-	+	+++	++++

Как видно из табл. 21, выраженность клинических проявлений панкреатогенной флегмоны у больных зависела от распространенности патологического процесса: чем больше квадрантов было охвачено патологическим процессом, тем более выражены клинические проявления.

Итак, большинство больных при всех инфицированных формах некротизирующего панкреатита отмечали боль. Частота клинических проявлений боли у больных панкреатогенной флегмоной была ниже, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом. Рвота и метеоризм у больных панкреатогенной флегмоной и абсцессом наблюдалась реже, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом. Проявления симптомов Мейо-Робсона и Воскресенского у больных панкреатогенной флегмоной, инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом были сходные. Одинаково часто, по нашим данным, у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом наблюдался и симптом Керте. А у больных панкреатогенной флегмоной этот симптом нами выявлялся реже, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом.

Степень дисфункции различных органов проявлялась их недостаточностью в зависимости от клинической формы инфицированного некроза. Различные виды ПОН встречались при всех клинических формах инфицированного некроза. Частота сердечно-сосудистой недостаточности у больных панкреатогенной флегмоной была выше, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом, а у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом была больше, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом. Дыхательная недостаточность у пациентов панкреатогенной флегмоной нами выявлялась чаще, чем у больных панкреатогенным абсцессом. Проявления кишечной недостаточности у больных панкреатогенной флегмоной и абсцессом наблюдались реже, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом. Печеночная недостаточность у пациентов панкреатогенной флегмоной и абсцессом нами выявлялась реже, чем у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом.

Оказались сходными проявления сердечно-сосудистой, дыхательной недостаточности, нарушений метаболизма у больных панкреатогенной флегмоной и инфицированным панкреатогенным инфильтратом, а кишечной и печеночной недостаточности – у пациентов панкреатогенной флегмоной и панкреатогенным абсцессом. При всех клинических вариантах инфицированного панкреатита выявлены сходные проявления почечной недостаточности и энцефалопатии.

Коагулопатия выявлялась нами чаще у больных панкреатогенной флегмоной, чем у пациентов панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом; а у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом чаще, чем у больных панкреатогенным абсцессом.

Констатация сепсис-синдрома на момент первичного осмотра у пациентов панкреатогенной флегмоной была чаще, чем у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом.

У пациентов панкреатогенной флегмоной и абсцессом перитонеальный синдром выявлялся реже, чем у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом. Частота проявлений перитонеального синдрома у больных панкреатогенной флегмоной превышала у пациентов панкреатогенным абсцессом.

Необходимо отметить, что у больных панкреатогенной флегмоной и инфицированным панкреатогенным инфильтратом среднее число случаев проявления ПОН на одного больного было выше, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом. Однако выявлялось сходное среднее число случаев ПОН на одного больного у пациентов панкреатогенной флегмоной и инфицированным панкреатогенным инфильтратом.

Тяжесть состояния больных зависела от степени выраженности органной дисфункции и недостаточности, которые в свою очередь были тесно связаны с клинической формой инфицированного некроза. При

инфицированных панкреатогенных инфильтратах и абсцессах они были менее выражены, чем при панкреатогенных флегмонах. Больные с панкреатогенной флегмоной находились в более тяжелом состоянии.

Необходимо отметить, что анализ демографических показателей, структуры и тяжести клинических форм показал, что больные по группам не отличались по возрасту и критериям тяжести состояния.

Подводя итоги исследования возможностей клинической диагностики различных форм инфицированного панкреатита, следует отметить, что различия в клинической картине заболевания все же были, что позволяло заподозрить ту или иную форму инфицированного панкреатита. Каждый из отдельно взятых симптомов диагностической ценности не представлял, но в совокупности они позволяли предпринять целенаправленное обследование с целью уточнения диагноза. Необходимо отметить, что у больных панкреатогенной флегмоной частота наблюдения отдельных симптомов была различной и зависела от распространенности патологического процесса по забрюшинной клетчатке. При этом в большинстве случаев имели место проявления абдоминального сепсиса: наличие очага инфекции и более двух симптомов синдрома системного воспалительного ответа (SIRS).

4.2. Лабораторная диагностика инфекционных поражений забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом и системная оценка тяжести состояния

Показатели лабораторных исследований мы рассматривали в совокупности с общеклиническими проявлениями заболевания. Исходные общеклинические и биохимические исследования крови приведены в таблицах и диаграммах. Общеклинические исследования крови при поступлении больных в стационар представлены в табл. 22.

Таблица 22

Общеклинические исследования крови при поступлении

Показатель	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47	II Панкреатогенный абсцесс, n = 58	III Панкреатогенная флегмона, n = 209	
			IIIa n=93	IIIб n=116
Количество эритроцитов в крови ($10^{12}/л$)	$3,9 \pm 0,092$	$3,8 \pm 0,089$	$3,6 \pm 0,065$	$3,4 \pm 0,076$
Содержание гемоглобина в крови (г/л)	$115,2 \pm 3,683$	$103,6 \pm 2,651$	$131,7 \pm 2,566$	$99,6 \pm 2,115$
Количество лейкоцитов в крови ($10^9/л$)	$9,8 \pm 0,371$	$9,5 \pm 0,411$	$11,2 \pm 0,447$	$11,4 \pm 0,543$
Нейтрофилы п/я, %	$3,8 \pm 0,593$	$2,8 \pm 0,318$	$7,1 \pm 0,793$	$7,4 \pm 0,973$
Нейтрофилы с/я, %	$67,0 \pm 1,802$	$70,6 \pm 1,263$	$71,7 \pm 0,897$	$71,0 \pm 1,082$
СОЭ мм/час	$30,5 \pm 2,919$	$43,9 \pm 2,482$	$33,2 \pm 2,121$	$42,1 \pm 1,636$

Как видно из табл. 22, средние значения эритроцитов были снижены во всех группах (норма $4,0 - 5,1 \times 10^{12}/л$). Так, у больных панкреатогенной флегмоной в IIIa подгруппе среднее значение содержания эритроцитов было $3,6 \pm 0,065 \times 10^{12}/л$, в IIIб подгруппе $3,4 \pm 0,076 \times 10^{12}/л$. Существенных различий в подгруппах мы не нашли.

Среднее значение содержания эритроцитов в обеих подгруппах больных панкреатогенной флегмоной превысило в 1,1 раза среднее значение у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом, соответственно составило $3,5 \pm 0,052 \times 10^{12}/л$, $3,9 \pm 0,092 \times 10^{12}/л$ и $3,8 \pm 0,089 \times 10^{12}/л$ ($P < 0,01$). Такое различие мы считаем

незначительным, и оно не могло повлиять на характеристику наблюдений. Анемия, по нашему мнению, была обусловлена интоксикацией и кровопотерей, практически одинаково выраженными во всех вариантах инфицированного панкреатита.

Среднее значение содержания гемоглобина отличалось от нормального у всех групп, кроме подгруппы IIIa (норма 130 – 160 г/л). У больных панкреатогенной флегмоной в IIIa подгруппе среднее значение содержания гемоглобина было $131,7 \pm 2,566$ г/л, оно превысило показатель у больных IIIб подгруппе $99,6 \pm 2,115$ г/л в 1,3 раза ($P < 0,01$). Такое, казалось бы, «нормальное» количество гемоглобина в IIIa подгруппе не является истинным показателем, так как здесь было значительное количество пациентов с содержанием гемоглобина выше нормы (см. ниже).

Среднее значение содержания гемоглобина в обеих подгруппах больных панкреатогенной флегмоной составило $113,9 \pm 1,974$ г/л, оно превысило среднее значение у больных панкреатогенным абсцессом - $103,6 \pm 2,651$ г/л – в 1,1 раза ($P < 0,01$) и существенно не различалось с показателями у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом - $115,2 \pm 3,683$ г/л. У последних отмечалось более высокое содержание гемоглобина, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом также в 1,1 раза ($P < 0,05$). Такое различие мы считаем незначительным, и оно не могло повлиять на характеристику наблюдений.

Средние значения количества лейкоцитов были увеличены во всех группах (норма $4,0 - 8,8 \times 10^9$ /л). Средние значения количества лейкоцитов существенно не различались у больных панкреатогенной флегмоной в IIIa и IIIб подгруппах, соответственно $11,2 \pm 0,447 \times 10^9$ /л и $11,4 \pm 0,543 \times 10^9$ /л, а также у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом, соответственно $9,8 \pm 0,371 \times 10^9$ /л и $9,5 \pm 0,411 \times 10^9$ /л. Среднее значение лейкоцитоза у больных панкреатогенной флегмоной в обеих подгруппах было $11,3 + 0,360 \times 10^9$ /л и превышало в 1,2 раза среднее значение у больных инфицированным панкреатогенным

инфильтратом и абсцессом, соответственно $9,8 \pm 0,371 \times 10^9/\text{л}$ и $9,5 \pm 0,411 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01$). Превышение средних значений лейкоцитоза у больных панкреатогенной флегмоной свидетельствовало о более выраженном инфекционном процессе.

Средние значения содержания палочкоядерных нейтрофилов у больных панкреатогенной флегмоной в IIIа и IIIб подгруппах было соответственно $7,1 \pm 0,793\%$ и $7,4 \pm 0,973\%$. В обеих подгруппах среднее значение составило $7,3 \pm 0,644\%$, что превысило этот показатель у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом $3,8 \pm 0,593$ в 1,9 раза ($P < 0,01$), а у больных панкреатогенным абсцессом $2,8 \pm 0,318$ в 2,6 раза ($P < 0,01$). Преобладание нейтрофилеза у пациентов панкреатогенной флегмоной, по нашему мнению, также связано с гнойной интоксикацией и более тяжелым инфекционным процессом у больных панкреатогенной флегмоной, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом и абсцессом.

Средние значения содержания сегментоядерных нейтрофилов у больных панкреатогенной флегмоной в IIIа и IIIб подгруппах было, соответственно $71,7 \pm 0,897\%$ и $71,0 \pm 1,082\%$. В обеих подгруппах среднее значение составило $71,3 \pm 0,720\%$, что превысило среднее значение у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом $67,0 \pm 1,802\%$ в 1,1 раза ($P < 0,05$). Разница эта была незначительной. Сходные средние значения содержания сегментоядерных нейтрофилов получили у больных панкреатогенной флегмоной в подгруппах с панкреатогенной флегмоной и панкреатогенным абсцессом, а также с инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом.

Увеличение средних значений СОЭ выявлено нами во всех группах. Среднее значение СОЭ у больных панкреатогенной флегмоной IIIб подгруппы – $42,1 \pm 1,636$ мм/час – превышало этот показатель подгруппы IIIа – $33,2 \pm 2,121$ мм/час – в 1,3 раза ($P < 0,01$). Среднее значение СОЭ у больных панкреатогенной флегмоной в обеих подгруппах – $38,1 \pm 1,342$ мм/час превышало среднее значение у больных инфицированным панкреатогенным

инфильтратом - $30,5 \pm 2,919$ мм/час в 1,3 раза ($P < 0,05$). Можно предположить, что это связано при панкреатогенной флегмоне с гнойным воспалением, которого еще не было при инфицированном панкреатогенном инфильтрате. Среднее значение СОЭ у больных панкреатогенной флегмоной - $38,1 \pm 1,342$ мм/ч меньше, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом $43,9 \pm 2,482$ мм/час в 1,2 раза ($P < 0,05$). Данное обстоятельство, по нашему мнению, свидетельствовало о том, что при панкреатогенном абсцессе гнойное воспаление приобретало хроническую форму. Об этом же свидетельствовало и то, что у пациентов панкреатогенным абсцессом СОЭ – $43,9 \pm 2,482$ мм/час – была больше, чем у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом – $30,5 \pm 2,919$ мм/час в 1,4 раза ($P < 0,01$).

Содержание эритроцитов в крови у больных инфицированным панкреатитом варьировало от 1,91 до $5,70 \times 10^{12}/л$ (норма $4,0 - 5,1 \times 10^{12}/л$). У большинства больных при всех клинических формах инфицированного панкреатита было снижено количество эритроцитов. Наименьшее количество эритроцитов нами выявлено у пациентов панкреатогенной флегмоной. Наибольшее число больных, у которых количество эритроцитов было в норме ($4,01 - 4,63$), насчитывалось в группе инфицированным панкреатогенным инфильтратом. Содержание эритроцитов в периферической крови приведено в табл. 23.

Таблица 23

Содержание эритроцитов в периферической крови

Показатель (эритроциты, $\times 10^6$ /л)	I Панкреатогенный инфильтрат. n = 47 (%)	II Панкреатогенный абсцесс. n = 58 (%)	III Панкреатогенная флегмона. n = 209	
			IIIa n=93,(%)	IIIб n=116,(%)
1,91 – 2,50	-	-	6 (6,4%)	10 (8,6%)
2,53 – 3,00	5 (10,6%)	5 (8,6%)	4 (4,3%)	24 (20,7%)
3,04 – 3,54	9 (19,2%)	17 (29,3%)	32 (34,4%)	32 (27,6%)
3,55 – 4,00	13 (27,7%)	16 (27,6%)	29 (31,2%)	25 (21,6%)
4,01 – 4,63	19 (40,4%)	17 (29,3%)	22 (23,7%)	18 (15,5%)
5,21 – 5,70	1 (2,1%)	3 (5,2%)	-	7 (6,0%)
M + m	$3,9 \pm 0,092$	$3,8 \pm 0,089$	$3,6 \pm 0,065$	$3,4 \pm 0,076$

Необходимо отметить, что снижение количества эритроцитов в крови при панкреатогенной флегмоне нами выявлено у 162 (77,5%) из 209 больных (табл. 23). При инфицированном панкреатогенном инфильтрате снижение количества эритроцитов наблюдалось у 27 (57,5%) из 47 пациентов, а при панкреатогенном абсцессе - у 38 (65,5%) из 58 человек. При панкреатогенной флегмоне численность больных со сниженным количеством эритроцитов - 162 (77,5%) из 209, по нашим данным, превышала этот показатель в 1,4 раза при инфицированном панкреатогенном инфильтрате - 27 (57,5%) из 47 человек ($P < 0,01$). Превышение частоты случаев анемии, по нашему мнению, было связано с интоксикацией, более выраженной у больных панкреатогенной флегмоной. По частоте случаев со сниженным количеством эритроцитов получили сходные результаты у пациентов панкреатогенной флегмоной и панкреатогенным абсцессом, а также инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом.

Увеличение количества эритроцитов, связанное с гемоконцентрацией, мы наблюдали у больных панкреатогенной флегмоной - 7 случаев (3,4%) из 209, инфицированным панкреатогенным инфильтратом - 1 (2,1%) из 47 и панкреатогенным абсцессом - 3 (5,2%) из 58 случаев. Показатели в этих случаях были сходные. У большинства пациентов во всех группах наблюдалось понижение гемоглобина от 57 до 128 г/л.

Больных панкреатогенной флегмоной с патологически измененным содержанием гемоглобина было 185 (88,5%) из 209 человек. Снижение содержания гемоглобина было выявлено у 145 (69,4%), повышение - у 40 (19,1%) из 209 человек.

У пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом снижение содержания гемоглобина имело место у 33 (70,2%) из 47, а у больных панкреатогенным абсцессом - у 55 (94,8%) из 58 пациентов.

Итак, число больных панкреатогенной флегмоной с патологически измененным содержанием гемоглобина - 185 (88,5%) из 209 - превышало в 1,3 раза число больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом с

патологически измененным содержанием гемоглобина – 33 (70,2%) из 47 человек ($P < 0,01$). Число пациентов панкреатогенным абсцессом с патологически измененным содержанием гемоглобина - 55 (94,8%) из 58 превышало в 1,4 раза число больных панкреатогенным инфильтратом с патологически измененным содержанием гемоглобина - 33 (70,2%) из 47 человек ($P < 0,01$). Можно предположить, что преобладание этого показателя у пациентов с явными признаками нагноения обусловлено гнойной интоксикацией. У больных панкреатогенной флегмоной и панкреатогенным абсцессом по этому признаку показатели были сходные.

Число лейкоцитов периферической крови в группах приведено в табл. 24 (норма $4,0 - 8,8 \times 10^9/\text{л}$).

Таблица 24

Содержание лейкоцитов в периферической крови

Показатель (лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$)	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47 (%)	II Панкреатогенный абсцесс, n = 58 (%)	III Панкреатогенная флегмона, n = 209	
			IIIa n=93,(%)	IIIб n=116,(%)
3,0 – 4,0	-	-	-	4 (3,4%)
5,0 – 6,0	7 (14,9%)	5 (8,6%)	6 (6,4%)	17 (14,7%)
7,0 – 8,0	14 (29,8%)	14 (24,1%)	23 (24,7%)	21 (18,1%)
9,0 – 10,0	9 (19,1%)	20 (34,4%)	18 (19,4%)	18 (15,5%)
11,0 – 12,0	9 (19,1%)	7 (12,1%)	24 (25,8%)	26 (22,4%)
13,0 – 14,0	3 (6,4%)	6 (10,4%)	2 (2,2%)	6 (5,2%)
15,0 – 16,0	3 (6,4%)	6 (10,4%)	13 (13,9%)	6 (5,2%)
17,0 – 18,0	2 (4,3%)	-	1 (1,1%)	5 (4,3%)
19,0 – 20,0	-	-	0	1 (0,9%)
21,0 – 22,0	-	-	2 (2,2%)	3 (2,6%)
23,0 – 24,0	-	-	4 (4,3%)	4 (3,4%)
25,0 – 26,0	-	-	-	1 (0,9%)
27,0 – 28,0	-	-	-	0
29,0 – 30,0	-	-	-	4 (3,4%)
M + m	9,8±0,371	9,5±0,411	11,2±0,447	11,4±0,543

Из данных, представленных в табл. 24, следует, что больных панкреатогенной флегмоной с увеличенным количеством лейкоцитов было 138 (66,0%) из 209 человек, инфицированным панкреатогенным инфильтратом – 26 (55,3%) из 47, а панкреатогенным абсцессом – 39 (67,2%) из 58 человек. Следует обратить внимание на то, что содержание количества лейкоцитов выше $19,0 \times 10^9/\text{л}$ и ниже $4,0 \times 10^9/\text{л}$ нами выявлено исключительно у больных панкреатогенными флегмонами, это связано с более тяжелым течением заболевания. Во всех группах преобладали пациенты с увеличенным количеством лейкоцитов, показатели были сходными.

Содержание палочкоядерных нейтрофилов представлено в табл. 25 (норма 1- 6%).

Таблица 25

Содержание палочкоядерных нейтрофилов в периферической крови

Показатель (нейтрофилы п/я,%)	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47 (%)	II Панкреатогенный абсцесс, n = 58 (%)	III Панкреатогенная флегмона, n = 209	
			IIIa n=93,(%)	IIIб n=116,(%)
1	15 (31,9%)	20 (34,5%)	19 (20,4%)	38 (32,7%)
2	9 (19,1%)	20 (34,5%)	15 (16,1%)	9 (7,8%)
3	3 (6,4%)	3 (5,2%)	8 (8,6%)	9 (7,8%)
4	8 (17,0%)	5 (8,5%)	12 (12,9%)	9 (7,8%)
5	1 (2,1%)	3 (5,2%)	6 (6,5%)	4 (3,4%)
6	4 (8,5%)	1 (1,7%)	2 (2,2%)	4 (3,4%)
7	3 (6,4%)	1 (1,7%)	-	7 (6,0%)
8	2 (4,3%)	1 (1,7%)	2 (2,2%)	9 (7,8%)
9	-	2 (3,5%)	2 (2,2%)	-
10	-	2 (3,5%)	2 (2,2%)	3 (2,6%)
12	-	-	3 (3,1%)	-
14	-	-	6 (6,5%)	14 (12,1%)

Показатель (нейтрофилы п/я,%)	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47 (%)	II Панкреатогенный абсцесс, n = 58 (%)	III Панкреатогенная флегмона, n = 209	
			IIIa n=93,(%)	IIIб n=116,(%)
15	-	-	3 (3,1%)	-
20	2 (4,3%)	-	4 (4,3%)	5 (4,3%)
21	-	-	3 (3,1%)	-
22	-	-	1 (1,1%)	-
23	-	-	1 (1,1%)	-
26	-	-	1 (1,1%)	-
27	-	-	1 (1,1%)	-
29	-	-	1 (1,1%)	-
30	-	-	1 (1,1%)	-
50	-	-	-	5 (4,3%)
M + m	3,8±0,593	2,8±0,318	7,1±0,793	7,4±0,973

Как следует из данных приведенных в табл. 25, нейтрофилез у больных панкреатогенной флегмоной нами выявлен у 74 (35,4%) из 209 человек. По частоте наблюдений пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом со сдвигом формулы влево было 7 (14,9%) из 47 случаев, а у больных панкреатогенным абсцессом - 6 (10,3%) из 58 случаев. Частота нейтрофилеза у пациентов с панкреатогенной флегмоной превышала в 2,4 раза частоту нейтрофилеза у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом, соответственно 74 (35,4%) из 209 и 7 (14,9%) из 47 человек ($P < 0,01$), и в 3,4 раза у пациентов панкреатогенным абсцессом ($P < 0,01$). Преобладание сдвига формулы влево у пациентов панкреатогенной флегмоной, по нашему мнению, связано с более тяжелым, чем у больных панкреатогенным инфильтратом и абсцессом, инфекционным процессом и обширным гнойным поражением забрюшинной клетчатки. Частота

наблюдений нейтрофилиза у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом была сходной.

Содержание сегментоядерных нейтрофилов в периферической крови представлено на рис. 7 (норма 47 – 72%).

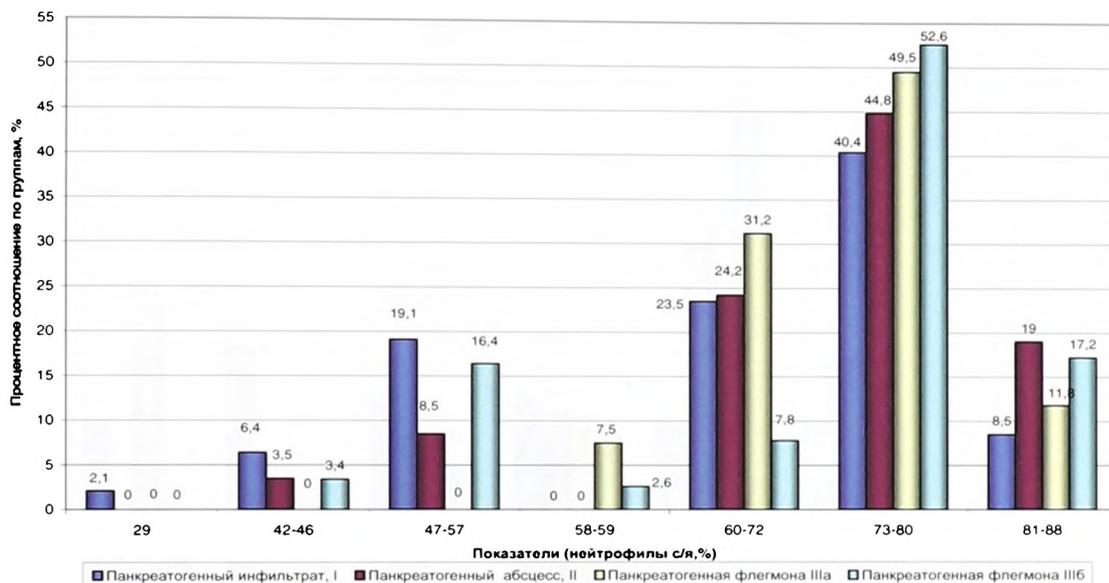


Рис. 7. Содержание сегментоядерных нейтрофилов в периферической крови

На рис. 7 видно, что у большинства больных во всех группах отмечалось патологическое содержание сегментоядерных нейтрофилов в крови, что свидетельствовало об инфекционном процессе. Так, снижение содержания сегментоядерных нейтрофилов у больных панкреатогенной флегмоной было выявлено у 4 человек (1,9%) из 209, инфицированным панкреатогенным инфильтратом – у 4 (8,5%) из 47, панкреатогенным абсцессом - у 2 (3,5%) из 58 человек. Повышенное содержание сегментоядерных нейтрофилов в крови у больных панкреатогенной флегмоной мы выявили у 138 (66,0%) из 209 человек, инфицированным панкреатогенным инфильтратом - у 23 (48,9%) из 47, а у больных панкреатогенным абсцессом – у 37 (63,8%) из 58 человек. Число случаев с повышенным содержанием сегментоядерных нейтрофилов в крови у больных панкреатогенной флегмоной (138 (66,0%) из 209)

превышало число случаев с повышенным содержанием сегментоядерных нейтрофилов у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом (23 (48,9%) из 47) в 1,4 раза ($P < 0,05$). По частоте наблюдений содержания сегментоядерных нейтрофилов в крови остальные группы были сходные.

На рис. 8 представлены изменения СОЭ (норма 1 – 10 мм/час).

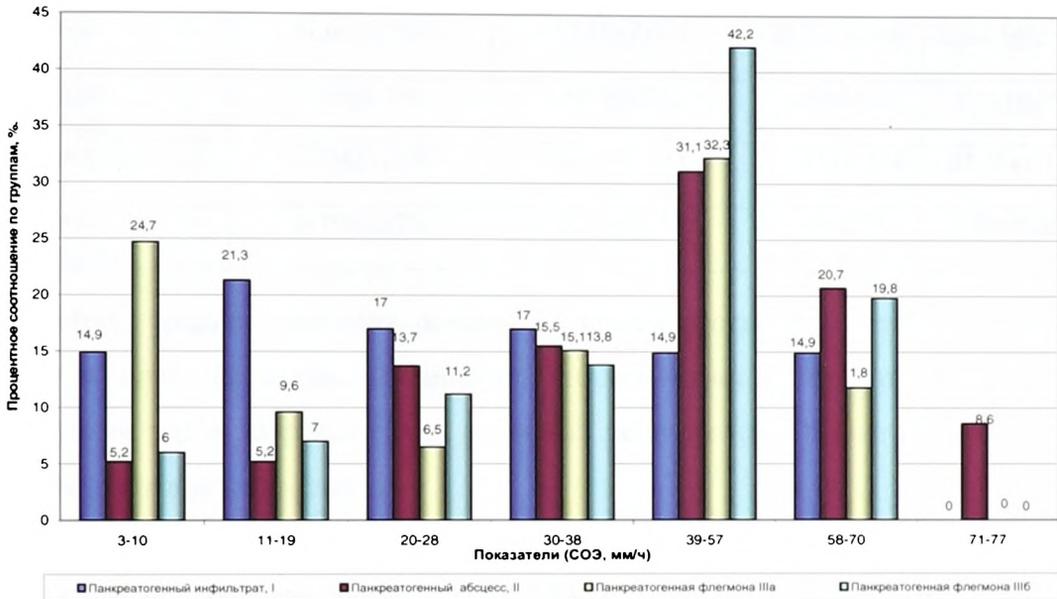


Рис. 8. Показатели СОЭ периферической крови

Как показано на диаграмме, СОЭ варьировала от 3 мм/час до 77 мм/час. Увеличение СОЭ наблюдалось у 179 (85,7%) из 209 пациентов панкреатогенной флегмоной, у 40 (85,1%) из 47 больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, 55 (94,8%) из 58 больных панкреатогенным абсцессом. Результаты получили сходные.

Результаты основных биохимических исследований представлены в табл. 26.

Результаты биохимических исследований крови

Показатель	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47	II Панкреатогенный абсцесс, n = 58	III Панкреатогенная флегмона, n = 209	
			IIIа, n=93	IIIб, n=116
Билирубин (мкмоль/л)	12,05±1,371	7,55±0,597	20,36±2,636	17,63±2,693
Амилаза (Е/л)	67,66±6,819	52,78±7,098	80,78±8,346	128,05±23,938
Мочевина (ммоль/л)	5,49±0,396	4,99±0,361	7,59±0,535	6,01±0,389
Общий белок (г/л)	67,34±1,563	66,10±1,551	61,11±1,294	63,51±1,162
Глюкоза (ммоль/л)	5,19±0,323	5,27±0,293	5,58±0,305	5,89±0,292

Итак, средние значения основных биохимических показателей крови были в пределах нормы. Возможно, это объясняется тем, что больные поступали после коррекции всех основных показателей. Однако различия в показателях все же имелись.

Концентрация билирубина у пациентов панкреатогенной флегмоной в IIIа и IIIб подгруппах, соответственно 20,36±2,636 и 17,63±2,693 мкмоль/л, существенно не различалась. Среднее значение концентрации билирубина в обеих подгруппах больных панкреатогенной флегмоной составило 18,9±1,897 мкмоль/л, оно превысило в 1,6 раза среднее значение у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом - 12,05±1,371 мкмоль/л ($P < 0,01$), а у больных панкреатогенным абсцессом превысила в 2,5 раза - 7,55±0,597 мкмоль/л ($P < 0,01$). Преобладание концентрации билирубина у больных панкреатогенной флегмоной, по нашему мнению, связано с превалированием интоксикационного синдрома и поражением печени.

Активность амилазы сыворотки крови у пациентов панкреатогенной флегмоной в IIIа и IIIб подгруппах, соответственно 80,78±8,346 и 128,05±23,938 Е/л, была сопоставима. Среднее значение активности амилазы в обеих подгруппах больных панкреатогенной флегмоной составило 107,02±

13,864 Е/л, оно превысило в 1,6 раза среднее значение у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом - $67,66 \pm 6,819$ ($P < 0,05$), и в 2,0 раза у больных панкреатогенным абсцессом - $52,78 \pm 7,098$ Е/л ($P < 0,01$). Как нам кажется, превалирование амилаземии у больных панкреатогенной флегмоной связано, с одной стороны, с воспалительным процессом в самой железе, с другой стороны, – с обширным некрозом жировой ткани, которая, как известно, обладает амилолитической активностью.

Концентрация мочевины крови у пациентов с панкреатогенной флегмоной IIIа подгруппы превышала в 1,3 раза показатели в IIIб подгруппе, соответственно - $7,59 \pm 0,535$ ммоль/л и $6,01 \pm 0,389$ ммоль/л ($P < 0,05$). Среднее значение мочевины крови в обеих подгруппах больных панкреатогенной флегмоной было $6,72 \pm 0,325$ ммоль/л, оно превысило в 1,2 раза среднее значение у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом - $5,49 \pm 0,396$ ммоль/л ($P < 0,05$), и в 1,4 раза у больных панкреатогенным абсцессом - $4,99 \pm 0,361$ ммоль/л ($P < 0,01$). Преобладание концентрации мочевины у пациентов с панкреатогенной флегмоной, по нашему мнению, связано с превалированием интоксикационного синдрома, при котором имеет место усиление метаболизма.

Концентрация белка в сыворотке крови у больных панкреатогенной флегмоной в IIIа и IIIб подгруппах, соответственно $61,11 \pm 1,294$ и $63,51 \pm 1,162$ г/л, существенно не различалась. Среднее значение концентрации белка в обеих подгруппах больных панкреатогенной флегмоной составило $62,44 \pm 0,866$ г/л, оно было несколько ниже (в 1,1 раза) среднего значения у больных панкреатогенным инфильтратом – $67,34 \pm 1,563$ г/л ($P < 0,01$) – и у больных панкреатогенным абсцессом – $66,10 \pm 1,551$ г/л ($P < 0,05$). Более низкая концентрация белка сыворотки крови у больных панкреатогенной флегмоной, вероятнее всего, связана с превалированием метаболических нарушений за счет более выраженной интоксикации.

Средние значения концентрации глюкозы сыворотки крови у больных панкреатогенной флегмоной в IIIа и IIIб подгруппах, инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом, соответственно $5,58 \pm 0,305$ ммоль/л и $5,89 \pm 0,292$ ммоль/л; $5,19 \pm 0,323$ ммоль/л и $5,27 \pm 0,293$ ммоль/л, существенно не различались.

Содержание билирубина сыворотки крови (норма 3,4 – 20,5 ммоль/л) представлено в табл. 27.

Таблица 27

Содержание билирубина сыворотки крови

Показатель (билирубин, мкмоль/л)	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47 (%)	II Панкреатогенный абсцесс, n = 58 (%)	III Панкреатогенная флегмона, n = 209	
			IIIа n=93,(%)	IIIб n=116,(%)
3,8 – 8,2	29 (61,7%)	48 (82,8%)	17 (18,3%)	55 (47,4%)
8,6 – 20,5	8 (17,0%)	10 (17,2%)	58 (62,4%)	45 (38,8%)
22,1 – 144,1	10 (21,3%)	0	18 (19,3%)	16 (13,8%)
M \pm m	12,05 \pm 1,371	7,55 \pm 0,597	20,36 \pm 2,636	17,63 \pm 2,693

При анализе данных в табл. 27 нами отмечено, что у больных панкреатогенной флегмоной в IIIа подгруппе гипербилирубинемия была у 18 (19,3%) из 93, в IIIб подгруппе - у 16 (13,8%) из 116 человек. В обеих подгруппах пациентов панкреатогенной флегмоной концентрация билирубина была повышена у 34 (16,3%) из 209 человек, а у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом у 10 (21,3%) из 47 человек. По частоте наблюдений гипербилирубинемии группы и подгруппы оказались сходны.

Показатели активности амилазы сыворотки крови варьировали от 7 ед/л до 1308 ед/л и у большинства больных находились в пределах нормы (норма 0

– 80 Е/л). Пациенты с повышением показателя были во всех группах, но они составляли небольшую долю.

Показатели активности амилазы сыворотки крови представлены в табл. 28.

Таблица 28

Амилаза сыворотки крови

Показатель, ед/л	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47 (%)	II Панкреатогенный абсцесс, n = 58 (%)	III Панкреатогенная флегмона, n = 209	
			IIIa n=93,(%)	IIIб n=116,(%)
7 – 80	28 (59,6%)	48 (82,8%)	62 (66,7%)	77 (66,4%)
81 – 100	2 (4,2%)	3 (5,2%)	5 (5,4%)	11 (9,5%)
101 – 120	11 (23,4%)	2 (3,5%)	6 (6,4%)	7 (6,0%)
121 – 200	6 (12,8%)	1 (1,7%)	16 (17,2%)	10 (8,6%)
>201	0	4 (6,8%)	4 (4,3%)	11 (9,5%)
M ± m	67,7±6,8	52,8±7,1	80,8±8,4	128,1±23,9

Как следует из табл. 28, у больных панкреатогенной флегмоной в IIIa подгруппе гипермилаземия была у 31 (33,3%) из 93 человек, у пациентов в IIIб подгруппе - у 39 (33,6%) из 116 человек. В подгруппах существенных различий по частоте наблюдения гипермилаземии мы не выявили. Активность амилазы была повышена у 70 (33,5%) из 209 человек, у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом - у 19 (40,4%) из 47 человек. Существенных различий мы также не выявили. Число больных панкреатогенной флегмоной с повышенной активностью амилазы превысило число пациентов с панкреатогенным абсцессом в 2 раза, соответственно 70 (33,5%) из 209 и 10 (17,2%) из 58 человек ($P < 0,01$). У больных панкреатогенным инфильтратом этот же показатель был выше в 2,4 раза, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом, соответственно у 19 (40,4%) из 47 и у 10 (17,2%) из 58 человек ($P < 0,01$). Гипермилаземию при

инфицированном панкреатогенном инфильтрате и панкреатогенной флегмоне мы объясняем продолжающейся ферментной токсемией.

Показателем катаболических процессов служит содержание белков сыворотки крови. Концентрация белка в сыворотке крови больных (норма 66 – 85 г/л) была в пределах 46 – 85 г/л. Гипопротеинемия преобладала у больных панкреатогенными флегмонами.

Содержание белков сыворотки крови по группам показано в табл. 29.

Таблица 29

Содержание белков сыворотки крови

Содержание белков, г/л	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47 (%)	II Панкреатогенный абсцесс, n = 58 (%)	III Панкреатогенная флегмона, n = 209	
			IIIa n=93,(%)	IIIб n=116,(%)
46 – 65	13 (27,7%)	20 (34,5%)	63 (67,7%)	63 (54,3%)
66 – 85	34 (72,3%)	38 (65,5%)	30 (32,3%)	53 (45,7%)
M ± m	67,34 ± 1,563	66,10 ± 1,551	61,11 ± 1,294	63,5 ± 1,162

Как следует из табл. 29, частота случаев гипопротеинемии в IIIa подгруппе больных панкреатогенной флегмоной была больше в 1,2 раза, чем в IIIб подгруппе, соответственно 63 (67,7%) из 93 и 63 (54,3%) из 116 человек ($P < 0,01$). Преобладание было незначительным и не могло, по нашему мнению, повлиять на существо дальнейшего анализа. Гипопротеинемия у больных панкреатогенной флегмоной в обеих подгруппах была у 126 (60,3%) из 209 человек, что больше в 2,2 раза, чем у пациентов с инфицированным панкреатогенным инфильтратом - 13 (27,7%) из 47 человек ($P < 0,01$), и в 1,8 раза, чем у больных панкреатогенным абсцессом ($P < 0,01$). Можно предположить связь с большими потерями белка в результате гнойного процесса в тканях

при флегмоне. Частота случаев гипопротеинемии у пациентов с инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом получилась сходной.

Содержание мочевины сыворотки крови (норма 2,0 – 8,3 ммоль/л) у большинства больных было в пределах нормы. Показатели концентрации мочевины в сыворотке крови больных представлены в табл. 30.

Таблица 30

Мочевина сыворотки крови

Показатель (мочевина, ммоль/л)	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47 (%)	II Панкреатогенный абсцесс, n = 58 (%)	III Панкреатогенная флегмона, n = 209	
			IIIa n=93,(%)	IIIб n=116,(%)
2,0 – 3,3	8 (17,0%)	19 (32,8%)	16 (17,2%)	32 (27,6%)
3,5 – 8,3	37 (78,7%)	38 (65,5%)	50 (53,8%)	71 (61,2%)
8,7 – 18,3	2 (4,3%)	1 (1,7%)	27 (29,0%)	13 (11,2%)
M + m	5,49+0,396	4,99+0,361	7,59+0,535	6,01+0,389

Как видно из табл. 30, число пациентов с повышенной концентрацией мочевины сыворотки крови при панкреатогенной флегмоне в IIIa подгруппе превысило в 2,6 раза в IIIб подгруппе, соответственно - 27 (29,0%) из 93 и 13 (11,2%) из 116 человек ($P < 0,01$). Это различие мы учли при дальнейшем анализе. Число больных панкреатогенной флегмоной с повышенной концентрацией мочевины превысило в 4,4 раза число больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом с повышенной концентрацией мочевины, соответственно у 40 человек (19,1%) из 209 и 2 (4,3%) из 47 человек ($P < 0,01$), и в 11,2 раза число больных панкреатогенным абсцессом с повышенным содержанием мочевины - 1 (1,7%) из 58 человек (P

< 0,01). Этот показатель при инфицированном панкреатогенном инфильтрате сходен с показателями при панкреатогенном абсцессе.

Повышение концентрации мочевины сыворотки крови было связано с усилением метаболизма азота, которое, по нашему мнению, наблюдалось чаще у больных панкреатогенной флегмоной в связи с неотграниченностью гнойного процесса и более выраженной интоксикацией.

Одним из неспецифических симптомов нарушения метаболизма являются гипогликемия и гипергликемия. Показатели глюкозы сыворотки крови (норма 3,3 – 6,5 ммоль/л) составили от 3 до 16,7 ммоль/л.

Распределение показателя глюкозы в сыворотке крови по группам больных представлено в табл. 31.

Таблица 31

Глюкоза сыворотки крови

Показатель (глюкоза, ммоль/л)	I Панкреатогенный инфильтрат, n = 47 (%)	II Панкреатогенный абсцесс, n = 58 (%)	III Панкреатогенная флегмона, n = 209	
			IIIа n=93,(%)	IIIб n=116,(%)
3,0 – 6,5	42 (89,4%)	48 (82,8%)	84 (90,3%)	92 (79,3%)
6,6 – 10,5	5 (10,6%)	10 (17,2%)	5 (5,4%)	18 (15,5%)
11,1 – 16,7	-	-	4 (4,3%)	6 (5,2%)
M + m	5,19+0,323	5,27+0,293	5,58+0,305	5,89+0,292

Как следует из табл. 31, у больных панкреатогенной флегмоной гипергликемия в IIIа подгруппе наблюдалась реже в 2,1 раза, чем в IIIб подгруппе, соответственно у 9 (9,7%) из 93 и 24 (20,7%) из 116 человек (P < 0,05). В обеих подгруппах гипергликемия была у 33 (15,8%) из 209 человек, при инфицированном панкреатогенном инфильтрате – у 5 (10,6%) из 47, при панкреатогенном абсцессе - у 10 (17,2%) из 58 человек. Частота гипергликемии в группах была сходной.

Таким образом, однозначной картины клинических и биохимических анализов при различных инфицированных формах некротизирующего панкреатита мы не получили. В то же время необходимо отметить, что анемия, выраженный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, изменения концентрации в сыворотке крови билирубина, амилазы, белков, мочевины, глюкозы у пациентов панкреатогенной флегмоной были более выражены, чем при других формах инфицированного некроза.

Результаты общеклинических исследований крови в зависимости от распространенности патологического процесса в забрюшинной клетчатке (по квадрантам) у больных панкреатогенной флегмоной показаны в табл. 32.

Таблица 32

Результаты общеклинических исследований крови у больных панкреатогенной флегмоной по квадрантам поражения забрюшинной клетчатки

Показатель	Клиническая форма и распространенность изменений забрюшинной клетчатки			
	Панкреатогенная флегмона			
	1 квадрант (n=42)	2 квадрант (n=140)	3 квадранта (n=5)	4 квадранта (n=22)
Количество эритроцитов в крови ($10^{12}/л$)	$3,52 \pm 0,154$	$3,53 \pm 0,086$	$3,01 \pm 0,369$	$3,44 \pm 0,255$
Содержание гемоглобина в крови (г/л)	$115,06 \pm 5,436$	$116,76 \pm 2,835$	$90,4 \pm 7,215$	$111,60 \pm 7,740$
Количество лейкоцитов в крови ($10^9/л$)	$11,79 \pm 1,191$	$11,26 \pm 0,627$	$10,0 \pm 1,414$	$10,68 \pm 1,039$
Нейтрофилы п/я, %	$6,53 \pm 1,298$	$7,67 \pm 1,202$	$5,60 \pm 2,462$	$6,10 \pm 2,131$
Нейтрофилы с/я, %	$71,53 \pm 2,174$	$71,13 \pm 1,235$	$73,0 \pm 5,235$	$72,27 \pm 3,031$
СОЭ мм/час	$38,01 \pm 4,129$	$37,78 \pm 2,367$	$44,4 \pm 6,088$	$35,77 \pm 5,425$

Табл. 32 показывает, что количество эритроцитов у больных панкреатогенной флегмоной 1, 2, 3, 4 квадрантов забрюшинного пространства было сходным.

Содержание гемоглобина у пациентов с панкреатогенной флегмоной 3 квадрантов – $90,4 \pm 7,215$ г/л – было ниже в 1,3 раза, чем у больных с поражением 1 квадранта – $115,06 \pm 5,436$ г/л ($P < 0,01$) – и 2 квадрантов – $116,76 \pm 2,835$ г/л ($P < 0,01$), а 4 квадрантов – $111,60 \pm 7,740$ г/л в 1,2 раза ($P < 0,05$).

Количество лейкоцитов, содержание п/я и с/я нейтрофилов и СОЭ во всех подгруппах было сходным.

Число больных панкреатогенной флегмоной с уменьшенным количеством эритроцитов при поражении 1 квадранта было 32 человека (76,2%) из 42, 2 квадрантов – 109 (77,9%) из 140, 3 квадрантов – 4 (80%) из 5 и 4 квадрантов – 17 (77,3%) из 22 человек.

Число пациентов с уменьшенным содержанием гемоглобина при панкреатогенной флегмоне 1 квадранта было 29 человек (69,1%) из 42, 2 квадрантов – 96 (68,6%) из 140, 3 квадрантов – 5 из 5, 4 квадрантов – 15 (68,2%) из 22 человек.

Число больных с увеличением количества лейкоцитов при панкреатогенной флегмоне 1 квадранта было 29 человек (69,1%) из 42, 2 квадрантов – 91 (65,%) из 140, 3 квадрантов – 3 (60%) из 5, 4 квадрантов – 15 (68,2%) из 22 человек.

Число больных с п/я нейтрофилезом при панкреатогенной флегмоне 1 квадранта было 16 (38,1%) из 42, 2 квадрантов 38 (27,1%) из 140, 3 квадрантов – 2 (40%) из 5, 4 квадрантов – 7 (31,8%) из 22 человек.

Число больных с с/я нейтрофилезом при панкреатогенной флегмоне 1 квадранта было 6 (14,3%) из 42, 2 квадрантов – 21 (15,0%) из 140, 3 квадрантов – 1 (20%) из 5, 4 квадрантов – 3 (13,6%) из 22 человек.

По частоте патологических изменений общеклинических показателей подгруппы были сходными.

Итак, у больных панкреатогенной флегмоной мы не выявили существенной зависимости показателей общеклинических исследований крови от распространенности патологического процесса по забрюшинной клетчатке.

Среди клинических исследований наибольшую информативность в плане дифференциальной диагностики заслуживало внимание количество лейкоцитов.

Минимальное значение количества лейкоцитов у больных панкреатогенной флегмоной было $8,3 \times 10^9/\text{л}$, инфицированным панкреатогенным инфильтратом – $6,4 \times 10^9/\text{л}$, панкреатогенным абсцессом – $6,5 \times 10^9/\text{л}$. Максимальное значение количества лейкоцитов соответственно – $18,8 \times 10^9/\text{л}$, $12,7 \times 10^9/\text{л}$, $12,8 \times 10^9/\text{л}$.

Результаты биохимических исследований крови в зависимости от распространенности патологического процесса в забрюшинной клетчатке (по квадрантам) у больных панкреатогенной флегмоной показаны в табл. 33.

Таблица 33

Результаты биохимических исследований крови у больных панкреатогенной флегмоной по квадрантам поражения забрюшинной клетчатки

Показатель	Клиническая форма и распространенность изменений забрюшинной клетчатки			
	Панкреатогенная флегмона (IIIб), n=209			
	1 квадрант (n=42)	2 квадрант (n=140)	3 квадранта (n=5)	4 квадранта (n=22)
Билирубин (мкмоль/л)	$19,67 \pm 6,510$	$18,34 \pm 3,123$	$28,22 \pm 18,158$	$20,10 \pm 8,506$
Амилаза (Е/л)	$101,72 \pm 34,365$	$103,03 \pm 19,70$	$94,2 \pm 31,699$	$128,73 \pm 65,585$
Мочевина (ммоль/л)	$7,035 \pm 1,082$	$6,61 \pm 0,544$	$8,34 \pm 2,721$	$7,14 \pm 1,578$
Общий белок (г/л)	$62,09 \pm 2,794$	$62,44 \pm 1,501$	$61,0 \pm 6,603$	$62,24 \pm 2,505$
Глюкоза (ммоль/л)	$5,85 \pm 0,733$	$5,60 \pm 0,340$	$8,64 \pm 2,339$	$6,06 \pm 0,772$
ГГТП (Е/л)	$88,08 \pm 15,643$	$88,34 \pm 10,246$	$114,4 \pm 21,855$	$111,05 \pm 24,212$

Показатель	Клиническая форма и распространенность изменений забрюшинной клетчатки			
	Панкреатогенная флегмона (IIIБ), n=209			
	1 квадрант (n=42)	2 квадрант (n=140)	3 квадранта (n=5)	4 квадранта (n=22)
Альбумин (г/л)	35,27 ± 0,835	32,0 ± 0,711	33,0 ± 1,761	32,05 ± 1,768

Как видно из табл. 33, основные биохимические показатели крови у больных панкреатогенной флегмоной 1, 2, 3, 4 квадрантов забрюшинного пространства не различались.

Число больных с повышенной концентрацией билирубина сыворотки крови при панкреатогенной флегмоне 1 квадранта составило 7 человек (16,7%) из 42, 2 квадрантов – 22 (15,7%) из 140, 3 квадрантов – 1 (20%) из 5, 4 квадрантов – 4 (18,2%) из 22 человек.

Число больных с повышением показателя амилазы сыворотки крови при панкреатогенной флегмоне 1 квадранта было 14 человек (33,3%) из 42, 2 квадрантов – 46 (32,9%) из 140, 3 квадрантов – 2 (40%) из 5, 4 квадрантов – 8 (36,4%) из 22 человек.

Число больных с повышенной концентрацией мочевины крови при панкреатогенной флегмоне 1 квадранта было 9 человек (21,4%) из 42, 2 квадрантов – 25 (17,9%) из 140, 3 квадрантов – 1 (20%) из 5, 4 квадрантов – 5 (22,7%) из 22 человек.

Число больных с пониженной концентрацией белков сыворотки крови при панкреатогенной флегмоне 1 квадранта было 26 человек (61,9%) из 42, 2 квадрантов – 84 (60,0%) из 140, 3 квадрантов – 3 (60%) из 5, 4 квадрантов – 13 (59,1%) из 22 человек.

Число больных с повышением показателя глюкозы сыворотки крови при панкреатогенной флегмоне 1 квадранта было 7 человек (16,7%) из 42, 2 квадрантов – 20 (14,3%) из 140, 3 квадрантов – 2 (40%) из 5, 4 квадрантов – 4 (18,2%) из 22 человек.

Все выше перечисленные показатели были сходными.

Число больных с повышением показателя ГГТП сыворотки крови при панкреатогенной флегмоне 1 квадранта было 23 человека (54,8%) из 42, 2 квадрантов – 92 (65,7%) из 140, 3 квадрантов – 5 из 5, 4 квадрантов – 17 (77,3%) из 22 человек. Число больных с повышением показателя ГГТП сыворотки крови при панкреатогенной флегмоне 3 и 4 квадрантов (22 (81,5%) из 27 человек) превышало число больных с повышением показателя ГГТП сыворотки крови при панкреатогенной флегмоне 1 и 2 квадрантов (115 (63,2%) из 182 человек) в 1,3 раза ($P < 0,05$).

Число больных со снижением показателя альбумина сыворотки крови при панкреатогенной флегмоне 1 квадранта было 28 человек (66,7%) из 42, 2 квадрантов – 115 (82,1%) из 140, 3 квадрантов – 4 (80%) из 5, 4 квадрантов - 18 (81,8%) из 22 человек. Показатели были сходными.

Доверительный интервал значений биохимических показателей у больных различными клиническими формами инфицированного панкреатита представлен в табл. 34.

Таблица 34

ДИ значений биохимических показателей

Показатель	I	II	III
	Панкреатогенный инфильтрат (ДИ) n = 47	Панкреатогенный абсцесс (ДИ) n = 58	Панкреатогенная флегмона (ДИ) n = 209
Билирубин (мкмоль/л)	8,0 – 16,2	4,2 – 11,0	8,1 – 29,7
Амилаза (Е/л)	50,0 – 85,4	28,0 – 77,6	58,5 – 155,5
Мочевина (ммоль/л)	4,5 – 6,4	3,7 – 6,3	5,6 – 7,9

Показатель	I Панкреатогенный инфильтрат (ДИ) n = 47	II Панкреатогенный абсцесс (ДИ) n = 58	III Панкреатогенная флегмона (ДИ) n = 209
Общий белок (г/л)	63,1 – 71,5	62,8 – 69,4	60,1 – 64,7
Глюкоза (ммоль/л)	1,6 – 8,8	2,0 – 8,6	6,3 – 16,2
ГГТП (Е/л)	87,3 – 399,4	22,4 – 132,4	56,8 – 126,2
Альбумин (г/л)	32,7 – 36,7	32,9 – 35,9	31,8 – 33,6

Табл. 34 показывает зависимость интервала допустимых значений для различных показателей биохимических исследований от клинической формы инфицированного панкреатита. Наибольшие изменения были выявлены у больных панкреатогенной флегмоной.

Информативность показателя ГГТП как диагностического теста была достаточно высокой. Этот показатель оказался специфичным для различных форм инфицированного некроза брюшинной клетчатки у больных тяжелым острым панкреатитом. У больных панкреатогенной флегмоной ее уровень находился в пределах 87 – 126 ЕД/л, у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом - в пределах 127 – 400 ЕД/л, у пациентов панкреатогенным абсцессом - 22 – 86 ЕД/л.

Характеристика иммунного статуса больных изучалась на основании иммуносерологических исследований с определением уровня иммуноглобулинов в сыворотке крови при различных формах инфицированного некроза. Результаты этих исследований представлены в табл. 35.

Показатели острофазных реактантов у больных различными формами
инфицированного панкреатита

Маркер острофазных реактантов	Клиническая форма инфицированного панкреатита		
	Панкреатогенный инфильтрат (n = 47)	Панкреатогенный абсцесс (n = 58)	Панкреатогенная флегмона (n = 209)
IgG, г/л	12,29 ± 0,442*	12,12 ± 0,861*	9,65 ± 0,453
IgA, г/л	3,49 ± 0,264*	3,63 ± 0,286*	3,32 ± 0,163*
IgM, г/л	1,68 ± 0,081*	1,46 ± 0,076*	1,79 ± 0,103*
ЦИК, ед	75,98 ± 6,205	84,9 ± 6,511	71,39 ± 4,337
С3, мг/дл	204,85 ± 6,058*	198,44 ± 7,457*	201,95 ± 5,449*
С4, мг/дл	51,7 ± 1,447*	28,31 ± 0,711	31,55 ± 0,742

* Патологический уровень иммуноглобулинов.

Из табл. 35 видно, что уровень иммуноглобулинов IgG в сыворотке крови у больных панкреатогенной флегмоной - $9,65 \pm 0,453$ г/л был ниже в 1,3 раза, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом, соответственно $12,29 \pm 0,442$ и $12,12 \pm 0,861$ г/л ($P < 0,01$ и $P < 0,05$), что свидетельствовало о снижении антибактериального иммунитета.

Уровень иммуноглобулинов IgA у больных панкреатогенной флегмоной - $3,32 \pm 0,163$ г/л - был сходным с уровнем иммуноглобулинов IgA у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом - $3,49 \pm 0,264$ г/л - и панкреатогенным абсцессом - $3,63 \pm 0,286$ г/л.

Уровень иммуноглобулинов IgM, характеризующий острую фазу воспалительного процесса, у больных панкреатогенной флегмоной - $1,79 \pm 0,103$ г/л - был выше в 1,2 раза, чем у больных панкреатогенным абсцессом - $1,46 \pm 0,076$ г/л ($P < 0,01$) - и был сходным с таким же показателем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом - $1,68 \pm 0,081$ г/л.

Уровень ЦИК у больных панкреатогенной флегмоной, инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом существенно не различался, соответственно $71,39 \pm 4,337$, $75,98 \pm 6,205$, $84,9 \pm 6,511$ ед.

Уровень комплементов C_3 у больных панкреатогенной флегмоной, инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом, соответственно $201,95 \pm 5,449$, $204,85 \pm 6,058$, $198,44 \pm 7,457$ мг/дл, также был сходным.

Уровень комплементов C_4 у больных панкреатогенной флегмоной был ниже в 1,6 раза, чем у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, соответственно $31,55 \pm 0,742$ и $51,7 \pm 1,447$ мг/дл, а у больных панкреатогенным абсцессом был ниже в 1,8 раза, чем у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, соответственно $28,31 \pm 0,711$ и $51,7 \pm 1,447$ мг/дл ($P < 0,01$). Эти показатели свидетельствовали о тяжелом инфекционном процессе, когда возрастание иммунных комплексов при панкреатогенной флегмоне и абсцессе приводило к потреблению больших количеств комплимента.

Комплексный анализ иммунограммы позволяет сделать предварительные выводы в диагностике клинической формы инфицированного панкреатита с учетом клинической картины воспалительного процесса. Так, уровень иммуноглобулинов IgG в сыворотке крови у больных панкреатогенной флегмоной был ниже, чем у пациентов панкреатогенным инфильтратом и абсцессом. Уровень иммуноглобулинов IgA, комплементов C_3 , ЦИК при всех клинических формах инфекционного поражения забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом существенно не различался. Уровень иммуноглобулинов IgM у больных панкреатогенной флегмоной и панкреатогенным инфильтратом был выше, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом. Уровень комплементов C_4 у больных панкреатогенным инфильтратом был выше, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом и флегмоной.

Зависимость иммунных факторов от распространенности патологического процесса в забрюшинной клетчатке (по квадрантам) у больных панкреатогенной флегмоной показана в табл. 36.

Таблица 36

Показатели острофазных реактантов у больных панкреатогенной флегмоной по квадрантам поражения забрюшинной клетчатки

Маркер острофазных реактантов	Клиническая форма и распространенность изменений забрюшинной клетчатки			
	Панкреатогенная флегмона (IIIБ), n=209			
	1 квадрант (n=42)	2 квадрант (n=140)	3 квадранта (n=5)	4 квадранта (n=22)
IgG	11,30 ± 0,976*	9,65 ± 0,453	10,4 ± 2,734*	9,59 ± 1,585
IgA	2,83 ± 0,331*	3,32 ± 0,163*	3,36 ± 1,037*	3,62 ± 0,571*
IgM	1,64 ± 0,116*	1,79 ± 0,103*	1,47 ± 0,250*	1,53 ± 0,155*
ЦИК	82,0 ± 6,553	71,39 ± 4,337	77,6 ± 19,169	82,1 ± 12,358
C3	220,0 ± 9,677*	201,95 ± 5,449*	212,6 ± 25,549*	210,55 ± 12,903*
C4	28,78 ± 1,237	31,55 ± 0,742	30,4 ± 2,561	30,6 ± 1,454

* Патологический уровень иммуноглобулинов.

Как следует из табл. 36, уровень иммуноглобулинов IgG, IgA, IgM, комплементов C₃ и C₄, а также ЦИК в сыворотке крови у больных панкреатогенной флегмоной при поражении 1, 2, 3, 4 квадрантов был сходным.

Число больных с повышенным IgG сыворотки крови при поражении панкреатогенной флегмоной 1 квадранта - 22 (52,4%) из 42 человек – превышало в 1,7 раза число пациентов с повышенным IgG сыворотки крови с поражением 2 квадрантов - 44 (31,4%) из 140 человек (P < 0,05). У больных с панкреатогенной флегмоной 3, 4 квадрантов забрюшинной клетчатки этот показатель существенно не различался, соответственно 2 (40%) из 5 и 7 (31,8%) из 22 человек.

Число больных панкреатогенной флегмоной 1, 2, 3, 4 квадрантов с повышенным показателем IgA было сходным – соответственно 32 человека (76,2%) из 42, 118 (84,3%) из 140, 4 (80%) из 5 и 19 (86,4%) из 22 человек.

Число пациентов панкреатогенной флегмоной 1 квадранта с повышенным уровнем IgM было 34 человека (81,0%) из 42, 2 квадрантов – 118 (84,3%) из 140, 3 квадрантов – 4 (80%) из 5, 4 квадрантов – 18 (81,8%) из 22 человек. Эти показатели между собой существенно не различались.

Сходным было число больных панкреатогенной флегмоной 1, 2, 3, 4 квадрантов с повышенным уровнем ЦИК – соответственно 9 человек (21,4%) из 42, 34 (24,3%) из 140, 1 (20%) из 5 и 6 (27,3%) из 22 человек.

Число пациентов панкреатогенной флегмоной 1 квадранта с повышенным уровнем С₃ было 42 человека из 42, 2 квадрантов – 136 (97,1%) из 140, 3 квадрантов – 5 из 5, 4 квадрантов – 22 из 22 человек.

Число больных панкреатогенной флегмоной 1 квадранта с повышенным уровнем С₄ было 5 человек (11,9%) из 42, 2 квадрантов – 30 (21,4%) из 140, 3 квадрантов – 1 (20%) из 5, 4 квадрантов – 5 (22,7%) из 22 человек.

Таким образом, у больных тяжелым инфицированным панкреатитом, в большинстве случаев нами выявлено возрастание иммунных комплексов (гиперактивация иммунной системы), что является результатом компенсаторной реакции на тяжелый гнойно-воспалительный процесс. При панкреатогенной флегмоне зависимость реакции иммунной системы от распространенности патологического процесса по забрюшинной клетчатке нами не выявлена.

Результаты исследования системы свертывания крови и фибринолиза при различных формах инфицированного некроза представлены в табл. 37.

Таблица 37

Показатели гемостазиограммы у больных различными формами инфицированного панкреатита.

Показатель гемостазиограммы	Клиническая форма инфицированного панкреатита		
	Панкреатогенный инфильтрат (n = 47)	Панкреатогенный абсцесс (n = 58)	Панкреатогенная флегмона (n = 209)
Время свертывания 1, мин	7±0,467	9,1±0,322	13,7 ± 0,359*
Время свертывания 2, мин	13,8±0,664	19,9±0,206	21,8 ± 0,942*
Активированное время	41,8±0,175*	39,5±2,211*	32,1 ± 0,464

Показатель гемостазиограммы	Клиническая форма инфицированного панкреатита		
	Панкреатогенный инфильтрат (n = 47)	Панкреатогенный абсцесс (n = 58)	Панкреатогенная флегмона (n = 209)
рекальцификации 1, с			
Активированное время рекальцификации 2, с	85±0,113*	98±1,068*	80,5 ± 1,265*
Индекс тромбоцитарной активности, %	50,3±0,133	58,5±2,707	57,4 ± 0,549
Протромбиновый индекс, %	84,5±1,158	81,3±2,029	87,4 ± 0,921
Фибриноген, г/л	2,9±0,187	3,9±0,108	4,8 ± 0,127*
Фибринстабилизирующий фактор, с	46±0,801	50±1,068	48,2 ± 0,592
Тромбиновое время, с	34,5±0,797*	33±0,652	59,1 ± 4,166*
Св. гепарин, с	10±0,339	9±0,153	16,4 ± 1,110*
Фибринолитическая активность цельной крови, %	4,5±0,279	8,5±0,840	5,9 ± 0,369
Лизис эуглобулиновой фракции, мин	232,5±7,627	236±2,493	242,1 ± 5,818
Ортофенантролиновый тест, г/л	4,65 ± 0,528*	3,31 ± 0,298	6,01 ± 0,309*
Ретракция кровяного сгустка, %	39±0,919	35,5±0,873	44,1 ± 1,255
Количество тромбоцитов, $\times 10^9$ /л	220±9,337	252±8,245	274,5 ± 5,253
Гематокрит	32±0,785*	36±0,492	30,5 ± 0,462*

* Патологически измененные показатели.

Примечание. Время свертывания 1 – пробирка несиликонированная; время свертывания 2 – пробирка силиконированная; активированное время рекальцификации 1 – богатой тромбоцитами плазмы; активированное время рекальцификации 2 – бедной тромбоцитами плазмы.

Из табл. 37 следует, что у больных панкреатогенной флегмоной снижена активность факторов внутреннего пути протромбиназообразования, отмечается гиперфибриногемия, повышена концентрация РФМК (растворимых фибринмономерных комплексов), фибринолитическая активность умеренно снижена. Гематокрит снижен. Имеются лабораторные признаки дискоагуляции, тромбинемии.

У пациентов с инфицированным панкреатогенным инфильтратом снижена прокоагулянтная активность тромбоцитов, умеренное снижение активности факторов внутреннего пути протромбинаобразования, умеренно повышена концентрация РФМК, фибринолитическая активность снижена. Имеются лабораторные признаки острофазового ответа.

У больных панкреатогенным абсцессом умеренно снижена активность факторов внутреннего пути протромбинаобразования, фибриногенемия, тесты паракоагуляции отрицательные, умеренное снижение фибринолитической активности.

Показатели гемостазиограммы у больных панкреатогенной флегмоной по квадрантам поражения забрюшинной клетчатки представлены в табл. 38.

Таблица 38

Показатели гемостазиограммы у больных панкреатогенной флегмоной по квадрантам поражения забрюшинной клетчатки

Показатель гемостазиограммы	Клиническая форма и распространенность изменений забрюшинной клетчатки			
	Панкреатогенная флегмона (ПФ), n=209			
	1 квадрант (n=42)	2 квадрант (n=140)	3 квадранта (n=5)	4 квадранта (n=22)
Время свертывания 1, мин	6,9 ± 0,150	13,7 ± 0,359*	9,8 ± 0,583	9,2 ± 0,501
Время свертывания 2, мин	13,6 ± 0,474	21,8 ± 0,942*	22,8 ± 0,735*	22,2 ± 0,724*
Активированное время рекальцификации 1, с	19,0 ± 0,489	32,1 ± 0,464	25 ± 0,547	24,7 ± 0,469
Активированное время рекальцификации 2, с	66,4 ± 0,721	80,5 ± 1,265*	95,8 ± 1,594*	96,7 ± 0,843*
Индекс тромбоцитарной активности, %	63,1 ± 1,641	57,4 ± 0,549	73,5 ± 1,091*	73,6 ± 0,560*
Протромбиновый индекс, %	72,7 ± 0,574*	87,4 ± 0,921	62,0 ± 8,198*	55,7 ± 6,000*
Фибриноген, г/л	7,8 ± 0,370*	4,8 ± 0,127*	3,7 ± 0,584	3,8 ± 0,400
Фибринстабилизирующий фактор, с	61,3 ± 1,966	48,2 ± 0,592	52,0 ± 0,707	51,9 ± 0,436
Тромбиновое время, с	35,2 ± 0,526*	59,1 ± 4,166*	130,6 ± 26,933*	126,3 ± 16,625*
Св. гепарин, с	9,6 ± 0,401	16,4 ± 1,110*	104,4 ± 33,244*	109,8 ± 20,582*
Фибринолитическая активность цельной крови, %	6,8 ± 0,354	5,9 ± 0,369	13,2 ± 1,246	12,5 ± 1,275
Лизис зуглобулиновой фракции, мин	305,9 ± 3,791*	242,1 ± 5,818	286 ± 10,770*	273,6 ± 7,778*

Показатель гемостазиограммы	Клиническая форма и распространенность изменений забрюшинной клетчатки			
	Панкреатогенная флегмона (IIIб), n=209			
	1 квадрант (n=42)	2 квадрант (n=140)	3 квадранта (n=5)	4 квадранта (n=22)
Ортофенантролиновый тест, г/л	4,88 ± 0,364*	6,01 ± 0,309*	13,2 ± 1,855*	10,8 ± 1,200*
Ретракция кровяного сгустка, %	48,2 ± 1,551	44,1 ± 1,255	35,2 ± 2,354	36,7 ± 1,738
Количество тромбоцитов, $\times 10^9$ /л	240,9 ± 9,778	274,5 ± 5,253	298 ± 8,602	287,7 ± 6,006
Гематокрит	31,3 ± 0,409*	30,5 ± 0,462*	27,4 ± 0,678*	25,4 ± 0,975*

* Патологически измененные показатели.

Как видно из табл. 38, у больных панкреатогенной флегмоной 1 квадранта снижена активность факторов протромбинового комплекса, гиперфибриногенемия, повышена концентрация РФМК, фибринолитическая активность умеренно снижена. У пациентов панкреатогенной флегмоной 2 квадрантов снижена активность факторов внутреннего пути протромбинаобразования, гиперфибриногенемия, повышена концентрация РФМК, фибринолитическая активность умеренно снижена. Гематокрит снижен. При поражении 3 квадрантов выявлена умеренная хронометрическая гипокоагуляция в цельной крови, низкая активность факторов протромбинового комплекса, значительно удлинено тромбиновое время (высокий свободный гепарин), отмечается высокая концентрация РФМК, активность фибринолиза в пределах нормы. У больных панкреатогенной флегмоной 4 квадрантов выявлен низкий гематокрит, наблюдается умеренная гипокоагуляция по внутреннему пути протромбинаобразования, низкая активность факторов протромбинового комплекса, высокая концентрация РФМК, удлинено тромбиновое время.

Результаты исследования кислотно-основного состояния (КОС) крови при различных формах инфицированного некроза представлены в табл. 39.

При всех клинических формах инфицированного панкреонекроза имел место метаболических ацидоз.

Таблица 39

Показатели КОС у больных различными формами инфицированного панкреонекроза

Показатель КОС	Клинические формы инфицированного панкреатита		
	Панкреатогенный инfiltrат (n = 47)	Панкреатогенный абсцесс (n = 58)	Панкреатогенная флегмона (n = 209)
PH	7,38 ± 0,003	7,43 ± 0,004	7,4 ± 0,013
pCO ₂ , мм рт.ст.	38,4 ± 0,826	36,8 ± 0,487	43,2 ± 1,408
BE, ммоль/л	2,7 ± 0,283*	0,6 ± 0,076	3,9 ± 0,323*
BE est	2,8 ± 0,342*	0,6 ± 0,057	3,7 ± 0,358*
BB, ммоль/л	44,1 ± 0,385	46,4 ± 0,052	44,5 ± 0,603
H ₂ CO ₃ , ммоль/л	22,1 ± 0,451	23,8 ± 0,145	26,1 ± 0,956*
PO ₂ , мм рт.ст.	66,0 ± 1,450	65,2 ± 2,345	59,2 ± 2,022*
O ₂ sat, %	91,7 ± 0,474	91,9 ± 0,509	87,6 ± 1,176*

* Патологически измененные показатели

Как следует из табл. 39, у больных инфицированным панкреатогенным инfiltrатом показатель PH был в норме (7,3 – 7,45).

В этой же группе пациентов нами выявлено снижение напряжения углекислого газа в крови (pCO₂) у 19 (40,4%) из 47 человек до 32,5 мм рт.ст. Указанный показатель был в норме (35 – 45 мм рт. ст.) у 28 (59,6%) из 47 человек.

Избыток оснований (BE) был повышен (3,1 – 4,6 ммоль/л) у 22 человек (46,8%) и в пределах нормы (1,6 – 2,2 ммоль/л) - у 25 (53,2%) из 47 пациентов.

Буферные основания (BB) были в пределах нормы (41,7 – 50,1 ммоль/л).

Общая углекислота (H_2CO_3) была снижена (19 – 21,1 ммоль/л) у 23 человек (48,9%), у остальных 24 (51,1%) из 47 больных показатели в норме (21,9 – 27,5 ммоль/л).

Напряжение кислорода в крови (PO_2) было снижено (57,3 – 58,4 мм рт. ст.) у 22 человек (46,8%), у остальных 25 (53,2%) из 47 человек - в норме (58,9 – 95,3 мм рт. ст.).

O_2 sat было снижено (88,4 – 89,3%) у 22 пациентов (46,8%), в норме (91,6 – 96,7%) - у 25 (53,2%) из 47 человек.

У больных панкреатогенным абсцессом РН был повышен (7,52 – 7,54) у 25 человек (43,1%), в норме (7,40 – 7,43) - у 33 (56,9%) из 58 больных.

Напряжение углекислого газа в крови (pCO_2) было снижено (до 32,7 мм рт.ст.) у 18 человек (31,0%), в пределах нормы (38,7 – 39,4 мм рт. ст.) - у 40 (69,0%) из 58 пациентов.

Избыток оснований (ВЕ) был повышен ($> 2,8$ ммоль/л) у 6 человек (10,3%), в пределах нормы (0,2 – 1,3 ммоль/л) – у 52 (89,7%) из 58 человек.

Буферные основания (ВВ) были повышены (65,8 – 65,9 ммоль/л) у 4 человек (6,9%), в пределах нормы (46 – 46,8 ммоль/л) – у 54 (93,1%) из 58 больных.

Общая углекислота (H_2CO_3) была повышена (44,3 – 44,4 ммоль/л) у 4 человек (6,9%), в пределах нормы (22,8 – 25,0 ммоль/л) - у 54 (93,1%) из 58 больных.

Напряжение кислорода в крови (PO_2) было снижено (53,4 – 56,9 мм рт. ст.) у 35 пациентов (60,4%), в норме (86,2 мм рт. ст.) - у 23 (39,6%) из 58 человек.

O_2 sat было снижено (89,4%) у 18 человек (31,0%), в норме (90,1 – 96,5%) – у 40 (69,0%) из 58 человек

Наибольшие изменения КОС крови нами были выявлены при панкреатогенных флегмонах.

Результаты исследования кислотно-основного состояния крови у больных панкреатогенной флегмоной в зависимости от распространенности патологического процесса по квадрантам представлены в табл. 40.

Таблица 40

Показатели КОС у больных панкреатогенной флегмоной по квадрантам поражения забрюшинной клетчатки

Показатель КОС	Клиническая форма и распространенность изменений забрюшинной клетчатки			
	Панкреатогенная флегмона (IIIб), n=209			
	1 квадрант (n=42)	2 квадрант (n=140)	3 квадранта (n=5)	4 квадранта (n=22)
PH	7,4 ± 0,005	7,4 ± 0,013	7,3 ± 0,046	7,4 ± 0,042
pCO ₂ , мм рт.ст.	38,1 ± 0,734	43,2 ± 1,408	49,3 ± 6,737*	38,6 ± 1,838
BE, ммоль/л	1,3 ± 0,247	3,9 ± 0,323*	5,4 ± 1,477*	3,1 ± 0,797*
BE ect	1,3 ± 0,260	3,7 ± 0,358*	4,5 ± 1,259*	3,3 ± 0,786*
BB, ммоль/л	45,5 ± 0,326	44,5 ± 0,603	40,9 ± 1,349	42,2 ± 0,741
H ₂ CO ₃ , ммоль/л	23,5 ± 0,217	26,1 ± 0,956*	21,5 ± 1,470*	21,6 ± 0,757*
PO ₂ , мм рт.ст.	71,6 ± 3,705*	59,2 ± 2,022*	72,8 ± 11,591*	104,2 ± 23,266
O ₂ sat, %	92,9 ± 0,721	87,6 ± 1,176*	89,3 ± 2,854	93,8 ± 1,018

* Патологически измененные показатели.

У больных панкреатогенной флегмоной PH был снижен (6,9) при поражении 1 квадранта у 4 человек (9,5%) из 42, в норме (7,40 – 7,44) – у 27 (64,3%) из 42 (64,3%), повышен (7,46 – 7,49) у 11 человек (26,2%) из 42. При поражении 2 квадрантов снижен (7,1 – 7,34) у 47 человек (33,6%) из 140, в норме (7,36 – 7,45) – у 77 (55,%) из 140, повышен (7,46 – 7,57) у 16 человек (11,4%) из 140. При поражении 3 квадрантов снижен (7,1 – 7,32) у 3 из 5, в норме (7,35 – 7,36) у 2 из 5 пациентов. При поражении 4 квадрантов снижен (7,1 – 7,3) у 8 человек (36,4%) из 22, в норме (7,35 – 7,44) – у 8 (36,4%) из 22, повышен (7,46 – 7,56) у 6 человек (27,3%) из 22.

Напряжение углекислого газа в крови ($p\text{CO}_2$) при поражении 1 квадранта было снижено (32,7 – 41,9 мм рт.ст.) у 38 человек (90,5%) из 42, повышено (59,1 мм рт.ст.) – у 4 (9,5%) из 42 человек. PCO_2 при распространении флегмоны на 2 квадранта было снижено (22,7 – 45,5 мм рт.ст.) у 108 человек (77,1%) из 140, повышено (50,1 – 99,2 мм рт. ст.) – у 32 (22,9%) из 140 пациентов. При поражении 3 квадрантов снижено (30,2) у 1 человека из 5, в норме (38,1) – у 1 из 5, повышено (51 – 63,7 мм рт.ст.) у 3 из 5 больных. При поражении 4 квадрантов снижено (27,9 – 31,6 мм рт. ст.) у 6 пациентов (27,3%) из 22, в норме (34,9 – 45,3 мм рт. ст.) – у 13 (59,1%) из 22, повышено (54,2 – 61,6 мм рт. ст.) у 3 человек (13,6%) из 22.

Избыток оснований (BE) был в пределах нормы (0,2 – 2 ммоль/л) при поражении 1 квадранта у 36 человек (85,7%) из 42, у остальных – 6 (14,3%) из 42 пациентов – этот показатель был повышен (до 3,1 ммоль/л). При поражении 2 квадрантов у 59 пациентов (42,1%) из 140 – в норме (0,2 – 2,4 ммоль/л), у остальных 81 (57,9%) из 140 человек повышен (2,6 – 39,0 ммоль/л). При поражении 3 квадрантов был в норме (0,1 ммоль/л) у 1 человека из 5, повышен (4,1 – 7,9 ммоль/л) у 4 из 5 пациентов. При поражении 4 квадрантов – в норме (0,3 – 2 ммоль/л) у 13 (59,1%) из 22, повышен (2,9 – 12,3 ммоль/л) у 9 человек (40,9%) из 22.

Буферные основания (BB) были понижены (28,4 ммоль/л) при поражении 1 квадранта - у 4 (9,5%) из 42 человек, были в норме (43 – 50 ммоль/л) у 38 (90,5%) из 42 больных. При поражении 2 квадрантов BB снижены (2,8 – 39,9 ммоль/л) - у 25 (59,5%) из 42 пациентов, в норме (40,1 – 57,2 ммоль/л) - у 13 (30,9%) из 42 человек, повышены (65,8 – 65,9 ммоль/л) - у 4 (9,5%) из 42 больных. При поражении 3 квадрантов BB снижены (37,4 – 38,5 ммоль/л) у 2 из 5 человек, в норме (40,9 – 44,7 ммоль/л) - у 3 из 5 человек, при поражении 4 квадрантов снижены (7,1 – 7,3 ммоль/л) у 8 пациентов (36,4%) из 22, в норме (7,35 – 7,44 ммоль/л) у 8 (36,4%) из 22, повышены (7,46 – 7,56 ммоль/л) у 6 больных (27,3%) из 22.

Общая углекислота (H_2CO_3) была снижена (до 13,9 ммоль/л) при поражении 1 квадранта у 4 человек (9,5%) из 42, в норме (22,4 – 26,1 ммоль/л) у 38 (90,5%) из 42 человек. При поражении 2 квадрантов снижена (11,5 – 21,7 ммоль/л) у 42 человек (30%) из 140, у 60 (42,9%) из 140 – в норме (22,4 – 26,2 ммоль/л), повышена (26,6 – 44,7 ммоль/л) у 38 (27,1%) из 140 пациентов. При поражении 3 квадрантов H_2CO_3 понижена (16,7 – 21,7 ммоль/л) у 3 из 5, в норме (22,8 – 25,7 ммоль/л) – у 2 из 5 человек, при поражении 4 квадрантов снижена (16,2 – 21,7 ммоль/л) у 9 человек (40,9%) из 22, в норме (22,7 – 26,3 ммоль/л) – у 11 (50%) из 22, повышена (26,5 – 28,3 ммоль/л) у 2 (9,1%) из 22 больных.

Напряжение кислорода в крови (PO_2) при поражении 1 квадранта было снижено (53,4 – 58,3 мм рт. ст.) у 17 пациентов (40,5%) из 42, в норме (65,8 – 92,4 мм рт. ст.) – у 25 (59,5%) из 42 человек. При поражении 2 квадрантов PO_2 снижено (22,1 – 64,7 мм рт. ст.) у 57 (40,7%) из 140 человек, у 10 (7,1%) из 140 пациентов повышено (104,2 – 203,1 мм рт.ст.). При поражении 3 квадрантов понижено (48,4 мм рт. ст.) у 1 человека из 5, в норме (65 – 67,9 мм рт.ст.) – у 3 из 5, повышено (117 мм рт.ст.) у 1 из 5 больных. При поражении 4 квадрантов PO_2 было понижено (50,5 – 63,5 мм рт.ст.) у 6 больных (27,3%) из 22, в норме (66,7 – 86,3 мм рт.ст.) – у 10 (45,5%) из 22, у остальных 6 (27,3%) из 22 человек было повышено (158,6 – 259,5 мм рт. ст.).

O_2 sat было снижено (79,9% - 89,4%) у больных с поражением 1 квадранта у 10 человек (23,8%) из 42, в норме (90,1 – 94,9%) – у 21 (50%) из 42, повышено (до 96,5%) у 11 (26,2%) из 42 пациентов. У больных с поражением 2 квадрантов снижено (60,0 – 89,4%) у 58 человек (41,4%) из 140, в норме (91,4 – 96,4%) – у 61 (43,6%) из 140, повышено (96,7 – 99,7%) у 21 (15%) из 140 человек. При поражении 3 квадрантов O_2 sat было снижено (80,2 – 86,2%) у 2 больных из 5, в норме (91,5 – 97,1) – у 3 из 5 больных. У больных с распространением патологического процесса на 4 квадранта O_2 sat было снижено (68,1 – 89,7%) у 5 пациентов (22,7%) из 22, в норме (92,6 –

94,9%) у 10 (45,5%) из 22, повышено (98 – 99,8%) у 7 (31,8%) из 22 пациентов.

Мы провели формализованную оценку степени тяжести состояния больных при панкреатогенной флегмоне и других клинических вариантах инфицированного панкреонекроза.

Первичная оценка тяжести состояния больных панкреатогенной флегмоной подразумевала клиническую дифференциацию на основании анамнеза, клиники, лабораторной диагностики и выявления выраженности местной и общей симптоматики.

Последующая оценка тяжести течения заболевания строится на анализе клинико-лабораторных шкал интегральной оценки параметров физиологического состояния больного.

Для интегральной оценки тяжести состояния использовали шкалу APACHE II, для оценки сепсис-ассоциированной органной недостаточности применяли балльную оценку по шкале SOFA. Для ежедневного контроля течения заболевания и его тяжести применяли шкалу «Екатеринбург – 2000».

В соответствии с интегральной системой, позволяющей оценить тяжесть состояния больного панкреатогенной флегмоной, по шкале «Екатеринбург – 2000» каждое выявленное системное нарушение даже клинически можно классифицировать как компенсированное, суб- или декомпенсированное.

Декомпенсация любой из жизненно важных систем – это непосредственная угроза жизни, поэтому балльная цена любой подобной дисфункции постоянна и оценена нами в 100 баллов.

Всем субкомпенсированным нарушениям присвоено по 10 баллов (на порядок меньше), а компенсированным – по 1 баллу (на порядок меньше субкомпенсации).

Проводилась ежедневная оценка состояния больного с подсчетом балльного значения индекса полиорганной дисфункции (ИПД) и

регистрацией его в истории болезни. Суммарный показатель ИПД рассчитывается по формуле:

$$\text{индекс ПД} = 100X + 10Y + 1Z,$$

где соответственно **X** – количество выявленных декомпенсированных системных функций, **Y** – количество субкомпенсированных дисфункций и **Z** – количество компенсированных системных.

Степень дисфункции каждой системы определяли по наиболее измененному показателю. Наличие декомпенсированных систем являлось показанием для пересмотра тактики лечения, соответственно отсутствие декомпенсированных систем не требовало коррекции интенсивной терапии.

Применив мультифакторные балльные шкалы SOFA, APACHE II, «Екатеринбург – 2000», вычислили средние значения баллов (табл. 41).

Таблица 41

Характеристика тяжести состояния больных по шкалам в баллах

Шкала ПОН	Панкреатогенный инфильтрат (I группа больных) n = 47	Панкреатогенный абсцесс (II группа больных) n = 58	Панкреатогенная флегмона (III группа больных) n = 209	
			IIIa n=93	IIIб n=116
SOFA	6,3 ± 0,083	6,6 ± 0,125	8,3±0,201 [*]	8,1±0,492 [*]
APACHE II	7,3 ± 0,084	7,6 ± 0,125	14,3±0,124 [*]	15,4±0,146 [*]
«Екатеринбург – 2000»	012 ± 0,175	023 ± 0,159	122±0,321 [*]	123±0,567 [*]

^{*} Достоверность различий между I и III, II и III группами P < 0,01.

Как видно из табл. 41, состояние большинства пациентов оценивалось как тяжелое.

Сумма баллов по шкале SOFA у больных панкреатогенной флегмоной в IIIa, IIIб подгруппах была в 1,3 раза больше, чем у пациентов с

инфицированным панкреатогенным инфильтратом, и составила соответственно $8,3 \pm 0,201$; $8,1 \pm 0,492$; $6,3 \pm 0,083$ баллов ($P < 0,01$), в 1,3 и 1,2 раза больше, чем у больных панкреатогенным абсцессом - $6,6 \pm 0,125$ ($P < 0,01$). Показатели были сходными у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом, а также в подгруппах у пациентов панкреатогенной флегмоной.

Сумма баллов по шкале APACHE II у больных панкреатогенной флегмоной IIIa и IIIб подгруппах была в 2 и 2,1 раза больше, чем у пациентов с инфицированным панкреатогенным инфильтратом, составила соответственно $14,3 \pm 0,124$; $15,4 \pm 0,146$; $7,3 \pm 0,084$ ($P < 0,01$), в 1,9 и 2,0 раза больше, чем у больных панкреатогенным абсцессом - $7,6 \pm 0,125$ ($P < 0,01$). Показатели, так же как и по шкале SOFA, были сходными у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом в подгруппах у пациентов панкреатогенной флегмоной.

По шкале полиорганной недостаточности «Екатеринбург – 2000» у больных панкреатогенной флегмоной в подгруппе IIIa сумма баллов ($122 \pm 0,321$) существенно не отличалась от суммы баллов в IIIб подгруппе ($123 \pm 0,567$). Суммарный показатель индекса полиорганной дисфункции у больных панкреатогенной флегмоной в IIIa и IIIб подгруппах (соответственно $122 \pm 0,321$ и $123 \pm 0,567$) превышал этот показатель у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом ($012 \pm 0,175$) в 10,2 и 10,3 раза ($P < 0,01$), у больных панкреатогенным абсцессом ($023 \pm 0,159$) в 5,3 и 5,4 раза ($P < 0,01$).

Итак, по всем оценочным системам панкреатогенная флегмона характеризовалась как наиболее тяжелая форма инфицированного панкреатита. Это было связано с тяжелым развитием гнойного процесса и распространенным поражением забрюшинной клетчатки. Более чувствительной оказалась шкала полиорганной недостаточности «Екатеринбург – 2000», которая позволяла не только оценить тяжесть

состояния, но и определить степень компенсации поврежденной функции, осуществить анализ состояния пациентов в баллах и определить адекватность проводимого лечения.

Стандартизованный показатель оценки тяжести состояния у больных панкреатогенной флегмоной в зависимости от распространенности поражения забрюшинной клетчатки представлен в табл. 42.

Таблица 42

Характеристика тяжести состояния больных панкреатогенной флегмоной в зависимости от распространенности поражения забрюшинной клетчатки в баллах

Шкала ПОН	Распространенность поражения забрюшинной клетчатки			
	1 квадрант (n = 42)	2 квадранта (n = 140)	3 квадранта (n = 5)	4 квадранта (n = 22)
SOFA	6,1±0,134	7,4±0,487	8,0±0,707	11,0±0,638
APACHE II	9,9±0,178	15,1±0,076	17,6±0,161	18,8±0,169
«Екатеринбург – 2000»	013±0,425	123±0,683	124±0,774	133±0,386

Из табл. 42 видно, что общий балл, рассчитанный по шкале SOFA у больных панкреатогенной флегмоной 4 квадрантов, был больше, чем у больных панкреатогенной флегмоной 1 квадранта в 1,8 раза ($P < 0,01$), 2 квадрантов – в 1,5 раза ($P < 0,01$), 3 квадрантов – в 1,4 раза ($P < 0,01$). У больных панкреатогенной флегмоной 3 квадрантов общий балл по шкале SOFA был сходным с таким же показателем у пациентов с поражением 2 квадрантов и был больше, чем у больных с поражением 1 квадранта в 1,3 раза ($P < 0,01$). У больных панкреатогенной флегмоной 2 квадрантов общий балл был выше, чем у пациентов панкреатогенной флегмоной 1 квадранта в 1,2 раза ($P < 0,05$). Итак, тяжесть состояния по шкале SOFA у больных панкреатогенной флегмоной увеличивалась по мере увеличения распространенности поражения забрюшинной клетчатки.

Общий балл, рассчитанный по шкале APACHE II у больных панкреатогенной флегмоной 4 квадрантов, был больше, чем у пациентов панкреатогенной флегмоной 1 квадранта в 1,9 раза ($P < 0,01$), 2 квадрантов - в 1,3 раза ($P < 0,01$), 3 квадрантов - в 1,1 раза ($P < 0,01$). У больных панкреатогенной флегмоной 3 квадрантов общий балл по шкале APACHE II был больше, чем у пациентов с поражением 1 квадранта в 1,8 раза ($P < 0,01$) и с поражением 2 квадрантов в 1,2 раза ($P < 0,01$).

Итак, общий балл полиорганной дисфункции по шкале APACHE II у больных панкреатогенной флегмоной также увеличивался по мере увеличения распространенности поражения забрюшинной клетчатки.

Общий балл, рассчитанный по шкале полиорганной недостаточности «Екатеринбург – 2000», у больных панкреатогенной флегмоной 2 квадрантов был больше, чем у пациентов с поражением 1 квадранта в 9,5 раза ($P < 0,01$); у больных с поражением 4 квадрантов был больше, чем у пациентов с поражением 1 квадранта в 10,2 раза ($P < 0,01$), 2 квадрантов – в 1,1 раза ($P < 0,01$), 3 квадрантов - так же в 1,1 раза ($P < 0,01$). Степень полиорганной дисфункции нарастала по мере увеличения распространенности поражения забрюшинной клетчатки.

Итак, по результатам клинико-лабораторной диагностики различных форм инфицированного панкреонекроза были выявлены как сходные изменения, так и различия.

Болевой синдром, наличие пальпируемого образования в брюшной полости и симптом Керте оказались более характерными для пациентов с инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом. В отличие от панкреатогенного инфильтрата панкреатогенный абсцесс формировался позднее. С другой стороны, рвота и метеоризм были более выражены у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, чем у пациентов с панкреатогенным абсцессом и флегмоной. При панкреатогенной флегмоне проявления ПОН были сильнее, чем при остальных клинических формах инфицированного панкреонекроза. Кроме

того, панкреатогенная флегмона возникала намного позднее, чем инфицированный панкреатогенный инфильтрат. Такие симптомы, как Мейо-Робсона и Воскресенского проявлялись одинаково при различных клинических формах инфицированного панкреатита. А такие клинические признаки, как коагулопатия, SIRS были больше характерны для пациентов панкреатогенной флегмоной.

Как показали результаты исследований, частота констатации сепсис-синдрома на момент первичного осмотра у пациентов панкреатогенной флегмоной была чаще, чем у больных панкреатогенным инфильтратом и у пациентов панкреатогенным абсцессом.

В свою очередь, лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, изменения концентрации в сыворотке крови билирубина, амилазы, белков, мочевины у пациентов панкреатогенной флегмоной были более выражены, чем при других формах инфицированного некроза. Так, среднее значение лейкоцитоза у больных панкреатогенной флегмоной было больше, чем у пациентов с панкреатогенным инфильтратом и абсцессом. Содержание палочко-ядерных нейтрофилов у больных панкреатогенной флегмоной было больше, чем у пациентов с инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом.

Среднее значение концентрации билирубина, активности амилазы, концентрация мочевины крови при панкреатогенной флегмоне превышало среднее значение при инфицированном панкреатогенном инфильтрате и панкреатогенном абсцессе. Среднее значение концентрации белка при панкреатогенной флегмоне было ниже, чем при панкреатогенном инфильтрате и абсцессе.

У больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом значения лейкоцитоза с вероятностью 95% находились в пределах рассчитанного интервала $6,4 - 12,7 \times 10^9/\text{л}$. Уровень ГГТП в пределах 127 – 400 ЕД/л.

У пациентов панкреатогенным абсцессом значения лейкоцитоза находились в пределах рассчитанного интервала $6,5 - 12,8 \times 10^9/\text{л}$. Уровень ГГТП в пределах $22 - 86 \text{ ЕД/л}$.

У больных панкреатогенной флегмоной значения лейкоцитоза находились в пределах интервала $8,3 - 18,8 \times 10^9/\text{л}$. Уровень ГГТП в пределах $87 - 126 \text{ ЕД/л}$.

Выявлены изменения и в иммунологических параметрах.

Среднее значение уровня иммуноглобулинов IgG в сыворотке крови у больных панкреатогенной флегмоной было ниже, чем у пациентов с инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом, что свидетельствовало об уменьшении антибактериального иммунитета, иммунологической памяти, снижении активации системы комплемента и фагоцитоза.

Среднее значение уровня иммуноглобулинов IgM, характеризующее острую фазу воспалительного процесса у больных панкреатогенной флегмоной, было выше, чем у больных панкреатогенным абсцессом, и было сходным с таким же показателем у пациентов с инфицированным панкреатогенным инфильтратом.

Среднее значение уровня комплементов C_4 у больных панкреатогенной флегмоной было ниже, чем у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, а у больных панкреатогенным абсцессом было ниже, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом, что характеризовало тяжелый инфекционный процесс, когда возрастание иммунных комплексов приводило к потреблению больших количеств комплемента.

Степень дисфункции различных органов проявлялась недостаточностью их в зависимости от клинической формы инфицированного некроза. Различные виды ПОН встречались при всех клинических формах инфицированного некроза. Необходимо отметить, что у больных панкреатогенной флегмоной среднее число случаев проявления ПОН на

одного больного было больше в 4,1 раза, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом. У больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом среднее число случаев ПОН на одного больного было больше в 3,6 раза, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом.

Выраженность клинических проявлений панкреатогенной флегмоны у больных зависела от распространенности патологического процесса: чем больше квадрантов было охвачено патологическим процессом, тем ярче были выражены клинические проявления. Нами не выявлена существенная зависимость показателей общеклинических исследований крови, системы свертывания крови и фибринолиза, кислотно-основного состояния крови от распространенности патологического процесса по забрюшинной клетчатке при панкреатогенной флегмоне. Число же больных с повышением показателя ГГТП сыворотки крови при панкреатогенной флегмоне 3 и 4 квадрантов превышало число больных с повышением показателя ГГТП сыворотки крови при панкреатогенной флегмоне 1 и 2 квадрантов.

Уровень иммуноглобулинов IgG, IgA, IgM, компонентов C₃ и C₄, а также ЦИК в сыворотке крови у больных панкреатогенной флегмоной при поражении 1, 2, 3, 4 квадрантов был сходным.

При интегральной оценке тяжести состояния у больных панкреатогенной флегмоной было выявлено, что степень полиорганной дисфункции нарастала по мере увеличения распространенности поражения забрюшинной клетчатки.

Глава 5. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЗАБРЮШИННОЙ КЛЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Всем больным проводилась комплексная диагностика инструментальными методами, включающими ультразвуковые исследования органов брюшинного пространства и брюшной полости, фиброгастродуоденоскопию, компьютерную томографию, магнитнорезонансную томографию, по показаниям делалась лапароскопия.

5.1. Ультрасонография

Ультразвуковые исследования производили в динамике. Как диагностический метод позволил выявить косвенные признаки различных клинических форм инфицированного некроза, частоту патологических изменений.

Общая характеристика частоты эхографических признаков по данным УЗИ в зависимости от клинической формы инфицированного панкреатита представлена на рис. 9.

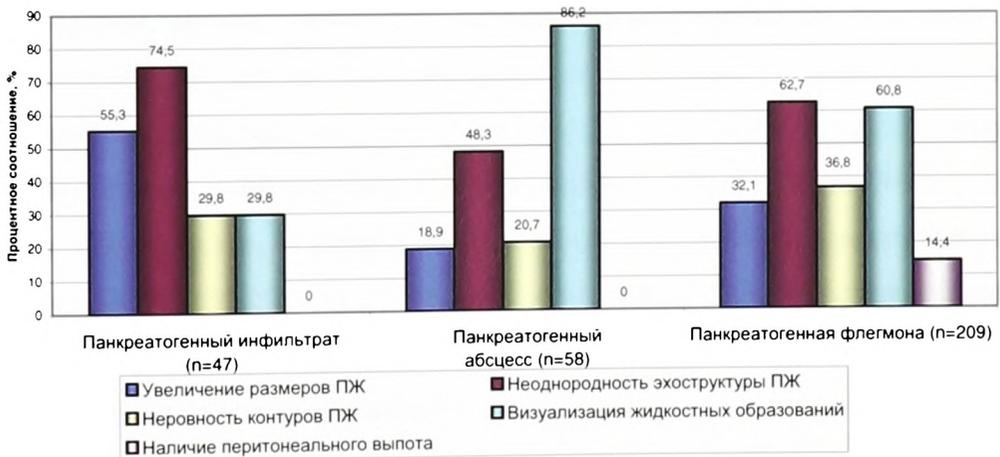


Рис. 9. Общая характеристика частоты эхографических признаков по данным УЗИ в зависимости от клинической формы инфицированного панкреонекроза

Как показано на рис. 9, у больных панкреатогенной флегмоной увеличение размеров поджелудочной железы было выявлено реже в 1,7 раза, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом, соответственно у 67 человек (32,1%) из 209 и у 26 (55,3%) из 47 человек ($P < 0,01$), и чаще в 1,7 раза, чем у больных панкреатогенным абсцессом – у 11 (18,9%) из 58 человек ($P < 0,05$). У больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом увеличение размеров поджелудочной железы нами выявлялось в 2,9 раза чаще, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом ($P < 0,01$).

Частота наблюдения неоднородности экоструктуры поджелудочной железы получилась сходной. У больных панкреатогенной флегмоной неоднородность экоструктуры была выявлена у 131 человека (62,7%) из 209, инфицированным панкреатогенным инфильтратом – у 35 (74,5%) из 47, панкреатогенным абсцессом – у 28 (48,3%) из 58 человек.

Неровность контуров поджелудочной железы при панкреатогенной флегмоне выявлялась чаще в 1,8 раза, чем при панкреатогенном абсцессе, соответственно у 77 пациентов (36,8%) из 209 и у 12 (20,7%) из 58 пациентов ($P < 0,05$). Частота данного эхографического признака была сопоставима у больных панкреатогенной флегмоной и инфицированным панкреатогенным инфильтратом, соответственно 77 (36,8%) из 209 и 14 (29,8%) из 47 человек.

Визуализация жидкостных образований у больных панкреатогенной флегмоной наблюдалась чаще в 2 раза, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом, соответственно у 127 (60,8%) из 209 и у 14 (29,8%) из 47 больных, и реже в 1,4 раза, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом – 50 (86,2%) из 58 человек ($P < 0,01$). При панкреатогенной флегмоне жидкостные образования носили множественный характер, при панкреатогенных абсцессах – единичный.

Наличие перитонеального выпота по данным УЗИ было выявлено только у 30 (14,4%) из 209 больных панкреатогенной флегмоной.

Частота эхографических признаков по данным УЗИ у больных панкреатогенной флегмоной в зависимости от распространенности патологического процесса по забрюшинной клетчатке представлена на рис. 10.

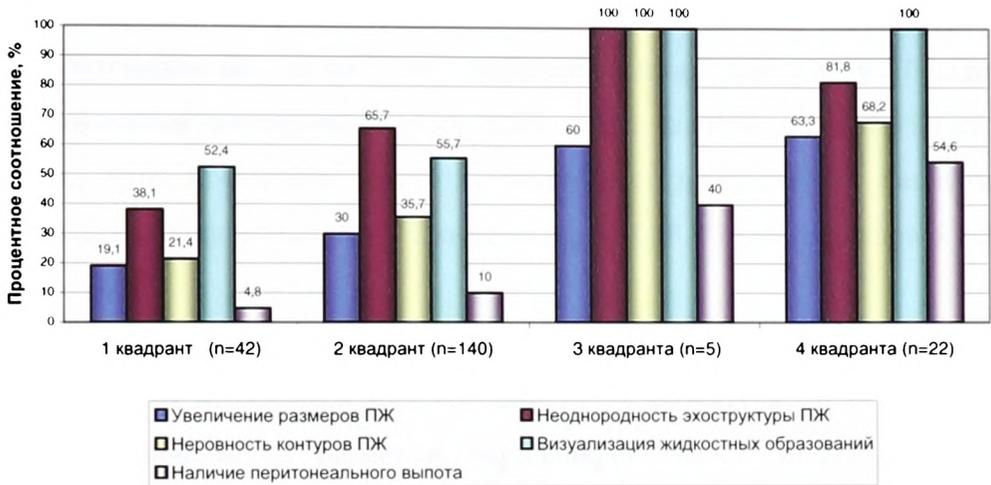


Рис. 10. Частота эхографических признаков по данным УЗИ у больных панкреатогенной флегмоной в зависимости от распространенности патологического процесса по забрюшинной клетчатке

Как следует из диаграммы на рис. 10, по данным УЗИ увеличение размеров поджелудочной железы у больных панкреатогенной флегмоной 3 – 4 квадрантов наблюдалось чаще в 2,3 раза, чем у пациентов панкреатогенной флегмоной 1 – 2 квадрантов, соответственно у 17 (63,0%) из 27 и у 50 (27,5%) из 182 человек ($P < 0,01$).

Неоднородность эхоструктуры поджелудочной железы у больных с поражением 3 – 4 квадрантов выявлялась в 1,4 раза чаще, чем с поражением 1 – 2 квадрантов, соответственно у 23 (85,2%) из 27 человек и у 108 (59,3%) из 182 человек ($P < 0,01$).

Неровность контуров поджелудочной железы у пациентов панкреатогенной флегмоной 3 – 4 квадрантов по данным УЗИ было у 18 (66,7%) из 27 человек, что превышало частоту этого эхографического

признака у больных панкреатогенной флегмоной 1 – 2 квадрантов 59 (32,4%) из 182 человек в 2,1 раза ($P < 0,01$).

Жидкостные образования у пациентов панкреатогенной флегмоной 3 – 4 квадрантов (27 из 27 чел) визуализировались в 1,8 раза чаще, чем у больных панкреатогенной флегмоной 1 – 2 квадрантов – 100 (55%) из 182 человек ($P < 0,01$).

Перитонеальный выпот по эхографическим данным у больных панкреатогенной флегмоной 3 – 4 квадрантов был выявлен у 14 (51,9%) из 27 человек, что превысило частоту этого же признака у пациентов панкреатогенной флегмоной 1 – 2 квадрантов – 16 (8,8%) из 182 человек в 5,9 раза ($P < 0,01$).

Итак, при УЗИ у больных панкреатогенным инфильтратом нами наиболее часто выявлялась неоднородность эхоструктуры поджелудочной железы, увеличение ее размеров, перипанкреатическая инфильтрация. У больных панкреатогенным абсцессом характерным эхографическим признаком было наличие единичных отграниченных жидкостных образований. У пациентов панкреатогенной флегмоной при УЗИ наиболее часто определялась неоднородность эхоструктуры поджелудочной железы, и визуализировались множественные жидкостные образования.

Как нами выявлено, частота патологических изменений у пациентов панкреатогенной флегмоной по данным УЗИ нарастала по мере распространенности патологического процесса. Увеличение размеров поджелудочной железы при локализации патологического процесса в пределах 1 квадранта выявлялось у 19,1% больных. По мере увеличения распространенности флегмоны выявляемость этого эхографического признака также увеличивалась и достигала 63,6% при локализации процесса в пределах 4 квадрантов ($P < 0,01$). Неоднородность эхоструктуры поджелудочной железы при локализации патологического процесса в пределах 1 квадранта выявлялась у 38,1% больных. По мере увеличения распространенности флегмоны выявляемость этого эхографического

признака также увеличивалась и достигала 81,8% при локализации процесса в пределах 4 квадрантов ($P < 0,01$). Неровность контуров поджелудочной железы наблюдалась у больных с поражением 1 квадранта у 21,4%, с поражением 4 квадрантов уже у 68,2% ($P < 0,01$). Визуализация жидкостных образований и перитонеального выпота также нарастала по мере распространенности процесса, соответственно с 52,4% и 4,8% до 100% и 54,6% ($P < 0,01$).

5.2. Фиброгастродуоденоскопия

Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) позволяла выявить изменения со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта. На рис. 11 представлена частота контактных изменений со стороны желудка и ДПК по данным ФГДС в зависимости от клинической формы изменений брюшинной клетчатки

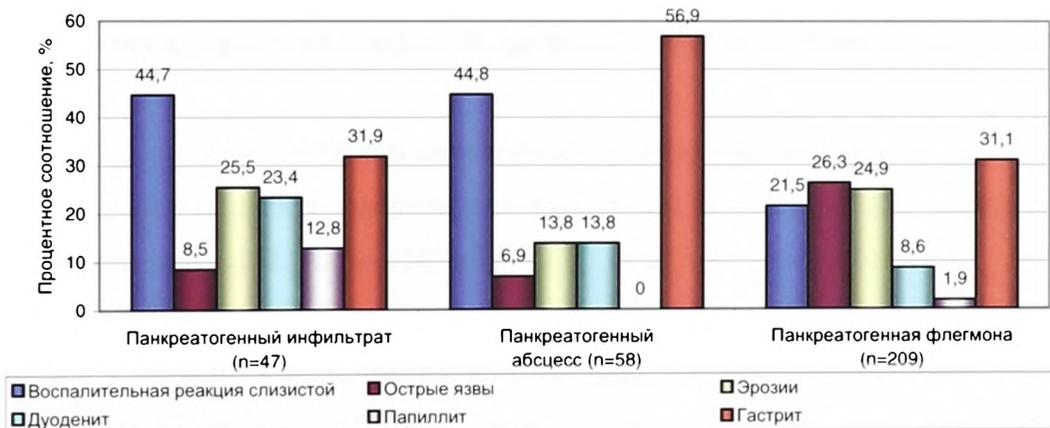


Рис. 11. Частота контактных изменений со стороны желудка и ДПК по данным ФГДС в зависимости от клинической формы изменений брюшинной клетчатки

Как видно из диаграммы на рис. 11, воспалительная реакция слизистой задней стенки ДПК (желудка) различной степени выраженности, иногда с сужением просвета ДПК, у больных панкреатогенной флегмоной нами

выявлялась в 2 раза реже, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом, соответственно у 45 (21,5%) из 209, у 21 (44,7%) из 47 и у 26 (44,8%) из 58 человек ($P < 0, 05$).

Острые язвы ДПК (желудка) при панкреатогенной флегмоне выявлялись в 3 раза чаще, чем при инфицированном панкреатогенном инфильтрате и панкреатогенном абсцессе, соответственно в 55 случаях (26,3%) из 209, в 4 (8,5%) из 47 и в 4 (6,9%) из 58 случаев ($P < 0, 01$).

Частота эрозии у больных панкреатогенной флегмоной и инфицированным панкреатогенным инфильтратом была сходной, соответственно эрозии имели место у 52 больных (24,9%) из 209 и у 12 (25,5%) из 47 человек, что было больше в 1,8 раза, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом - 8 (13,8%) из 58 человек ($P < 0, 05$).

Дуоденит у больных панкреатогенной флегмоной наблюдался реже в 2,7 раза, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом, соответственно 18 (8,6%) из 209 и 11 (23,4%) из 47 человек, и реже в 1,6 раза, чем у больных панкреатогенным абсцессом - 8 (13,8%) из 58 больных ($P < 0, 05$).

Папиллит у больных панкреатогенной флегмоной был выявлен реже в 6,7 раза, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом, соответственно у 4 (1,9%) из 209 и 6 (12,8%) из 47 случаев ($P < 0, 05$).

Частота гастрита у больных панкреатогенной флегмоной – 65 (31,1%) из 209 – и у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом – 15 (31,9%) из 47 человек – была сходной и реже в 1,8 раза, чем у больных панкреатогенным абсцессом – 33 (56,9%) из 58 человек ($P < 0, 05$).

Частота контактных изменений со стороны слизистой желудка и ДПК в зависимости от распространенности панкреатогенной флегмоны показана на рис. 12.

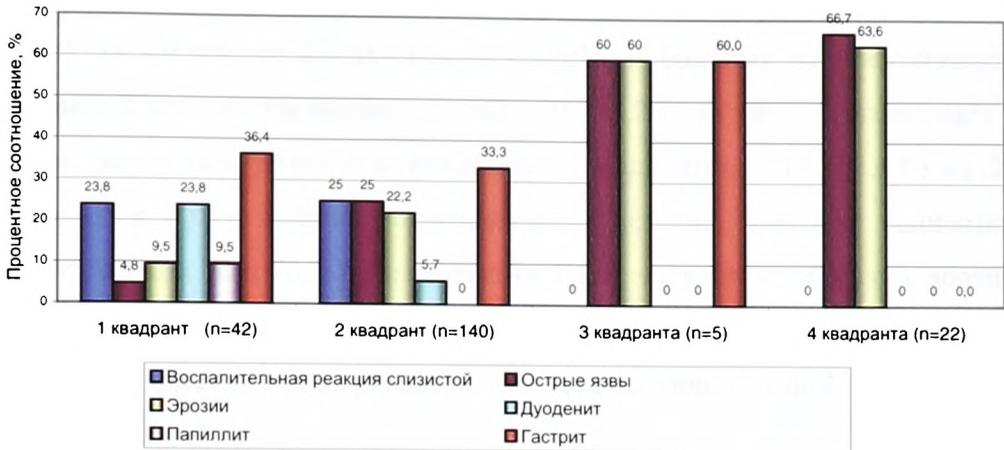


Рис. 12. Частота контактных изменений слизистой желудка и ДПК у больных панкреатогенной флегмоной по квадрантам поражения брюшинной клетчатки

Как видно из диаграммы на рис. 12, воспалительная реакция слизистой задней стенки ДПК (желудка) различной степени выраженности, иногда с сужением просвета ДПК наблюдалось при панкреатогенных флегмонах, локализирующихся в пределах 1 и 2 квадрантов брюшинного пространства. При этом частота этого признака была одинакова, соответственно у 10 (23,8%) из 42 и 35 (25%) из 140 человек.

Частота острых язв у больных панкреатогенной флегмоной 1 квадранта – у 2 (4,8%) из 42 – была меньше в 5,2 раза, чем у пациентов панкреатогенной флегмоной 2 квадрантов (у 35 (25%) из 140 человек ($P < 0,01$), 3 квадрантов – у 3 (60%) из 5 человек – в 12,5 раза ($P < 0,05$), 4 квадрантов – 15 (66,7%) из 22 человек) в 13,9 раза ($P < 0,01$). У больных панкреатогенной флегмоной 2 квадрантов острые язвы наблюдались в 2,7 раза реже, чем у пациентов панкреатогенной флегмоной 4 квадрантов – 15 (66,7%) из 22 человек ($P < 0,01$).

Эрозии у больных панкреатогенной флегмоной 1 квадранта обнаруживались в 2,3 раза реже, чем у пациентов панкреатогенной флегмоной 2 квадрантов, в 6,3 раза реже, чем у больных с поражением 3 квадрантов, и в 6,7 раза реже, чем у пациентов с поражением 4 квадрантов,

соответственно у 4 человек (9,5%) из 42, у 31 (22,2%) из 140, у 3 (60%) из 5 ($P < 0,05$), у 14 (63,6%) из 22 человек ($P < 0,01$). У больных панкреатогенной флегмоной 2 квадрантов частота эрозий – 31 (22,2%) из 140 – была меньше в 2,9 раза, чем у пациентов с поражением 4 квадрантов – 14 (63,6%) из 22 человек ($P < 0,01$), и была сопоставима с частотой эрозий у пациентов панкреатогенной флегмоной 3 квадрантов. Итак, частота острых язв и эрозий со стороны слизистой увеличивалась по мере увеличения распространенности патологического процесса по забрюшинной клетчатке ($P < 0,01$).

Частота дуоденита, выявленного нами у больных панкреатогенной флегмоной 1 квадранта - 10 (23,8%) из 42 человек, превысила в 4,2 раза частоту дуоденита, выявленного у пациентов панкреатогенной флегмоной 2 квадрантов – 8 (5,7%) из 140 человек ($P < 0,01$).

Частота гастрита у больных панкреатогенной флегмоной 1, 2, 3 квадрантов – соответственно у 15 человек (35,7%) из 42, у 47 (33,6%) из 140, у 3 (60%) из 5 человек – была сходной.

Итак, по данным ФГДС при инфицированном панкреатогенном инфильтрате наблюдалось сужение просвета ДПК и деформация желудка, при панкреатогенном абсцессе чаще всего обнаруживали гастрит. Наиболее тяжелые изменения со стороны желудочно-кишечного тракта в виде острых язв и эрозий нами выявлены у больных панкреатогенной флегмоной. При этом частота их возрастала по мере увеличения площади поражения забрюшинного пространства.

5.3. Компьютерная томография

При анализе данных КТ мы выделяли несколько важнейших признаков поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки: локальное или диффузное увеличение поджелудочной железы; изменения в парапанкреатической клетчатке, некроз поджелудочной железы $< 30\%$;

очаговые скопления жидкости вне ПЖ, некроз поджелудочной железы 30 – 50%; множественные скопления жидкости вне ткани поджелудочной железы, некроз поджелудочной железы > 50%.

Частота признаков болезни по результатам КТ у больных в зависимости от клинической формы изменений забрюшинной клетчатки представлена на рис. 13.

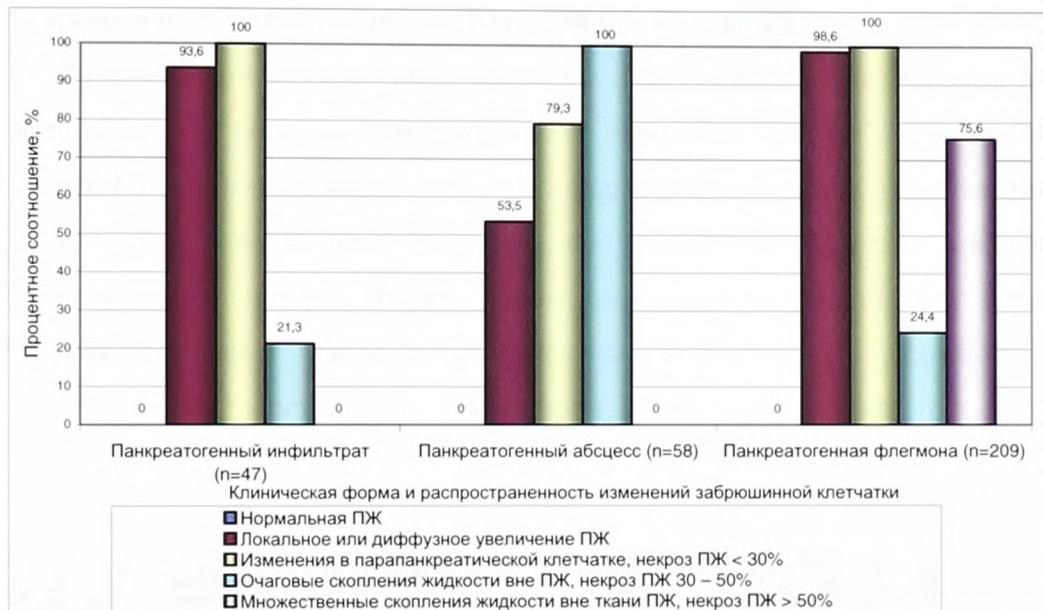


Рис. 13. Частота признаков болезни по результатам КТ у больных в зависимости от клинической формы изменений забрюшинной клетчатки

Как видно из рис. 13, локальное или диффузное увеличение ПЖ у больных панкреатогенной флегмоной выявлялось чаще, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом в 1,8 раза, соответственно 206 (98,6%) из 209 и 31 (53,5%) из 58 человек ($P < 0,01$). Выявляемость этого признака у больных панкреатогенной флегмоной и инфицированным панкреатогенным инфильтратом – 44 (93,6%) из 47 человек – была сходной.

Частота изменений в парапанкреатической клетчатке у больных панкреатогенной флегмоной – 209 из 209 человек превышала в 1,3 раза частоту этого признака у пациентов панкреатогенным абсцессом – 46 (79,3%) из 58

человек ($P < 0,01$) – и была сходной с частотой этого признака у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом – 47 из 47 человек.

Частота выявления очаговых скоплений жидкости вне ПЖ у больных панкреатогенной флегмоной – 51 (24,4%) из 209 человек – была меньше, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом – 58 из 58 человек – в 4,1 раза ($P < 0,01$), и была сходной с частотой этого признака у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом – 10 (21,3%) из 47 человек.

Множественные скопления жидкости вне ткани ПЖ по данным КТ наблюдались у больных панкреатогенной флегмоной – 158 (75,6%) из 209 человек. КТ – признаки инфицированных форм панкреонекроза представлены на рис. 14 – 16. На рис. 14 видно, как выявляются нечеткие контуры поджелудочной желез, инфильтрация перипанкреатической клетчатки. Визуализирующееся экстрапанкреатическое жидкостное образование с толстостенной капсулой и секвестром представлено на рис. 15. Множественное скопление жидкости в забрюшинном пространстве определяется на рис. 16.

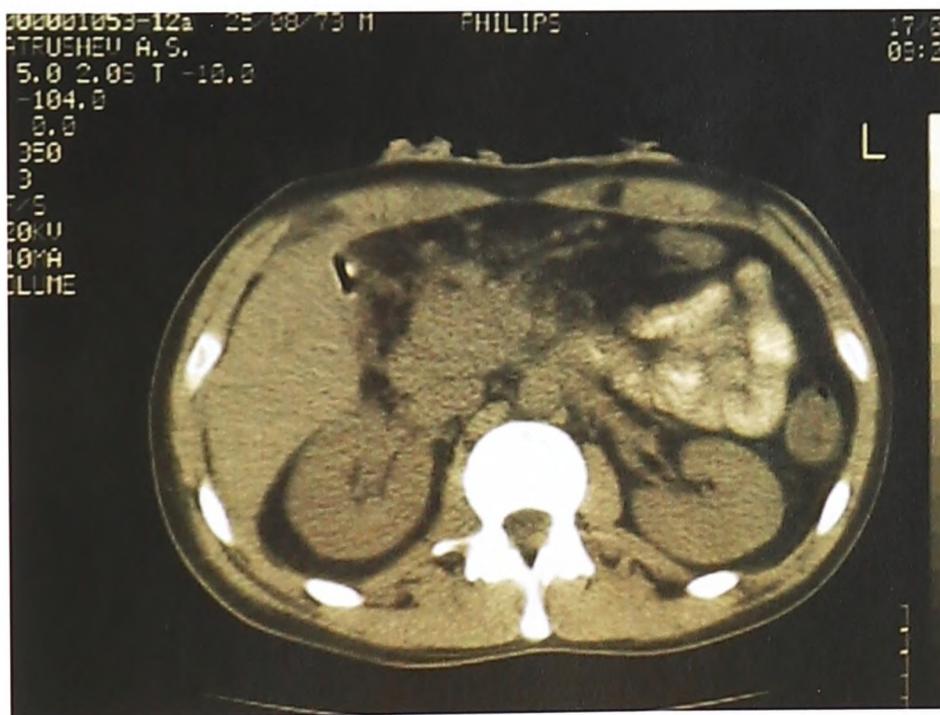


Рис 14. Компьютерная томограмма больного панкреатогенным инфильтратом.

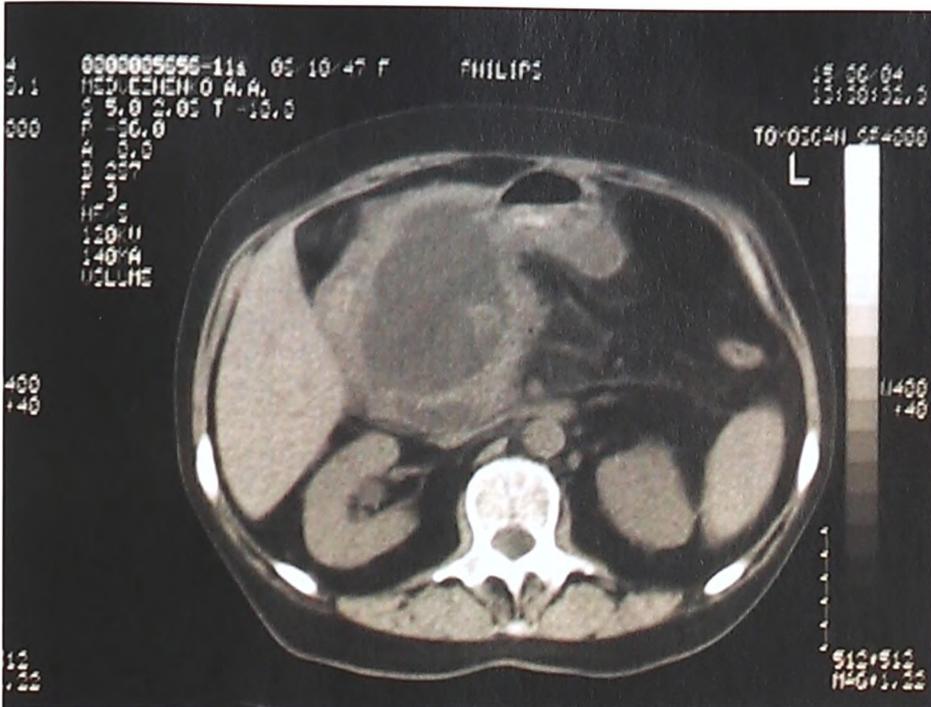


Рис 15. Компьютерная томограмма больного панкреатогенным абсцессом

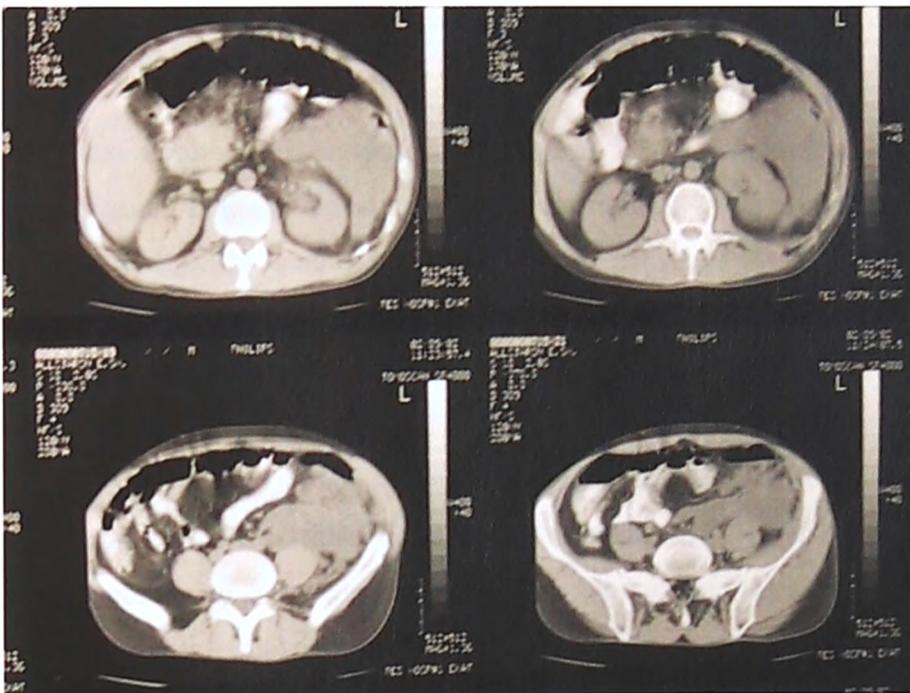


Рис 16. Компьютерная томограмма больного панкреатогенной флегмоной

Частота признаков болезни по результатам КТ у больных панкреатогенной флегмоной в зависимости от распространенности патологического процесса по забрюшинной клетчатке представлена на рис. 17.

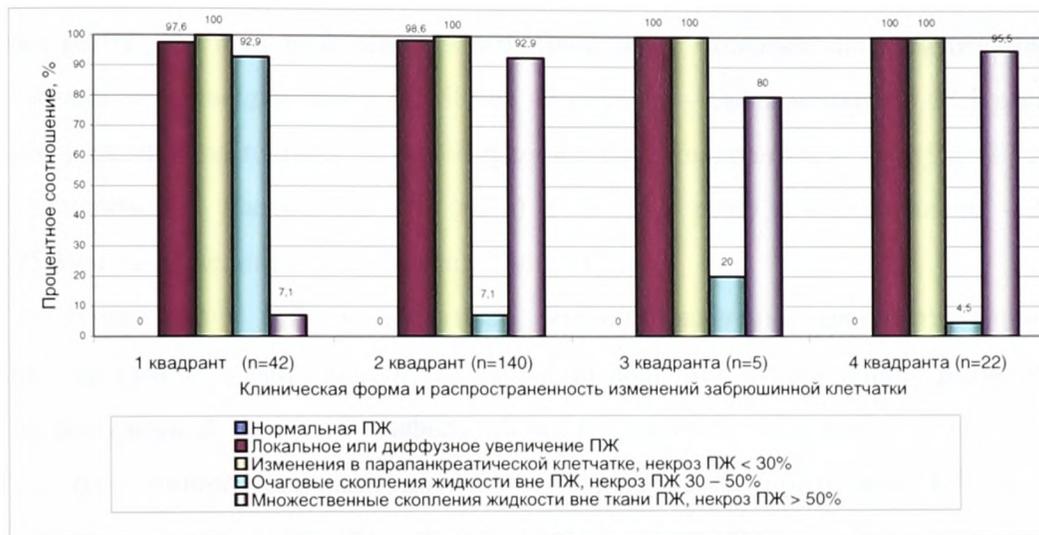


Рис. 17. Частота признаков болезни по результатам КТ у больных панкреатогенной флегмоной в зависимости от распространенности патологического процесса по забрюшинной клетчатке

Как видно из диаграммы на рис. 17 локальное или диффузное увеличение ПЖ у больных панкреатогенной флегмоной 1 квадранта наблюдалось у 41 человека (97,6%) из 42, 2 квадрантов – у 138 (98,6%) из 140, 3 квадрантов – у 5 из 5, 4 квадрантов – у 22 из 22 человек. Изменения в парапанкреатической клетчатке, соответственно - у 42 из 42, у 140 из 140, у 5 из 5, у 22 из 22 человек.

Итак, увеличение поджелудочной железы, изменения в перипанкреатической клетчатке по КТ выявлены у большинства пациентов вне зависимости от распространенности патологического процесса, частота наблюдения этих признаков существенно не различалась.

Очаговые скопления жидкости вне ПЖ у большинства больных – 39 (92,9%) из 42 человек – выявлены при локализации патологического

процесса в пределах 1 квадранта. При увеличении распространенности флегмоны до 2, 3, 4 квадрантов частота этих изменений уменьшалась, соответственно до 10 (7,1%) из 140, до 1 (20%) из 5, до 1 (4,5%) из 22 человек ($P < 0,01$). Множественные скопления жидкости вне ткани ПЖ в большинстве случаев мы выявили при распространении флегмоны на 2, 3, 4 квадранта. Частота выявления этого признака у больных панкреатогенной флегмоной 1 квадранта – 3 (7,1%) из 42 случаев – была меньше в 13,1 раза, чем у пациентов панкреатогенной флегмоной 2 квадрантов – 130 (92,9%) из 140 человек, 3 квадрантов – 4 (80%) из 5 (11,3 раза) и 4 квадрантов – 21 (95,5%) из 22 человек (в 13,5 раза) ($P < 0,01$).

Итак, при КТ у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом нами наиболее часто выявлялись увеличение размеров поджелудочной железы и инфильтрация перипанкреатической клетчатки. У больных панкреатогенным абсцессом характерным признаком КТ было наличие отграниченного жидкостного образования. У пациентов панкреатогенной флегмоной при КТ наиболее часто обнаруживали изменения в перипанкреатической клетчатке, увеличение размеров поджелудочной железы, а также множественные скопления жидкости.

Частота патологических изменений у пациентов панкреатогенной флегмоной по данным КТ существенно не менялась по мере распространения патологического процесса по забрюшинной клетчатке. При различной распространенности патологического процесса по забрюшинному пространству имело место увеличение размеров поджелудочной железы, выявлялись изменения в перипанкреатической клетчатке. Однако при поражении 1 квадранта забрюшинной клетчатки чаще всего наблюдались очаговые скопления жидкости, а для более широкой распространенности патологического процесса более характерным было множественное скопление жидкости.

5.4. Магниторезонансная томография

При сканировании применялись программы T1, T1 STAGE, T2 с сопряжением по частоте дыхания больного. Преимущества МРТ перед КТ заключается в том, что лучше дифференцируются плотные и жидкостные образования ПЖ и забрюшинной клетчатки, уменьшается лучевая нагрузка для больного и медперсонала. Всего произведено 23 МРТ. Признаки болезни по результатам МРТ у больных различными формами инфицированного панкреатита приведены в табл. 43.

Таблица 43

Признаки заболевания по результатам МРТ у больных в зависимости от клинической формы изменений забрюшинной клетчатки

Признак	Клиническая форма поражения забрюшинной клетчатки		
	Панкреатогенный инфильтрат (n=4)	Панкреатогенный абсцесс (n=5)	Панкреатогенная флегмона (n=14)
Нормальная ПЖ	-	-	-
Локальное или диффузное увеличение ПЖ	+++	+++	+++
Изменения в парапанкреатической клетчатке, некроз ПЖ < 30%	+++	+++	+++
Очаговые скопления жидкости вне ПЖ, некроз ПЖ 30 – 50%	+++	+++	+
Множественные скопления жидкости вне ткани ПЖ, некроз ПЖ > 50%	-	-	++

Как следует из табл. 43, увеличение размеров поджелудочной железы, изменения в парапанкреатической клетчатке нами выявлены при всех клинических формах поражения забрюшинной клетчатки. Очаговые скопления жидкости вне ПЖ отмечались во всех случаях у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом и у 2 из 14 пациентов панкреатогенной флегмоной. Для последних были характерны множественные скопления жидкости вне ткани ПЖ (у 12 из 14 человек). На МРТ более четко визуализировались жидкостные коллекторы. Для сравнения мы приводим изображение компьютерной томографии (рис. 18) и магниторезонансной томографии (рис. 19) больного панкреатогенной флегмоной.

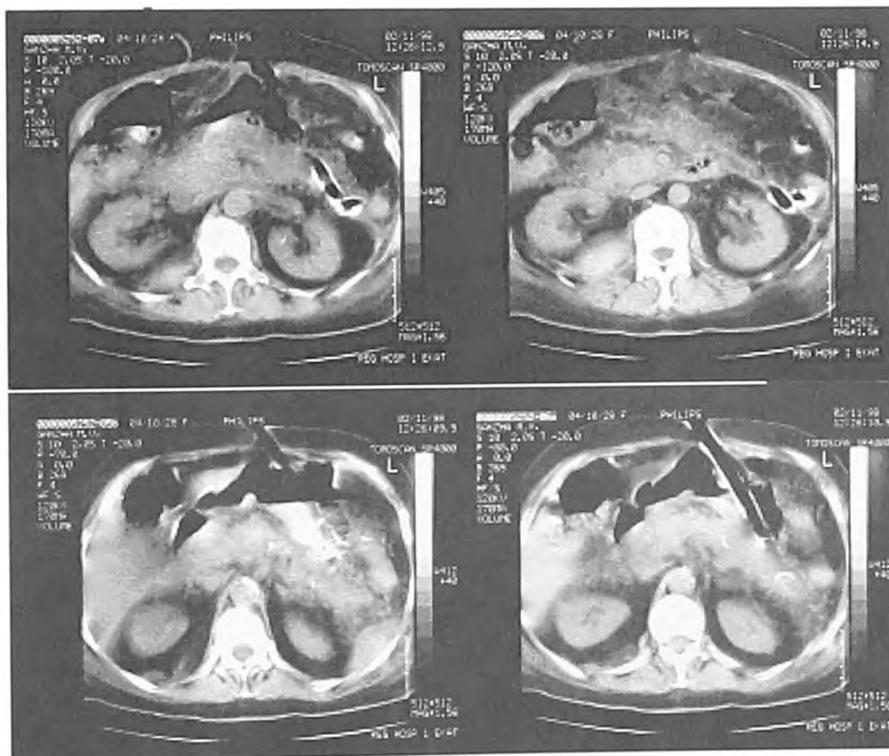


Рис. 18. КТ больного панкреатогенной флегмоной

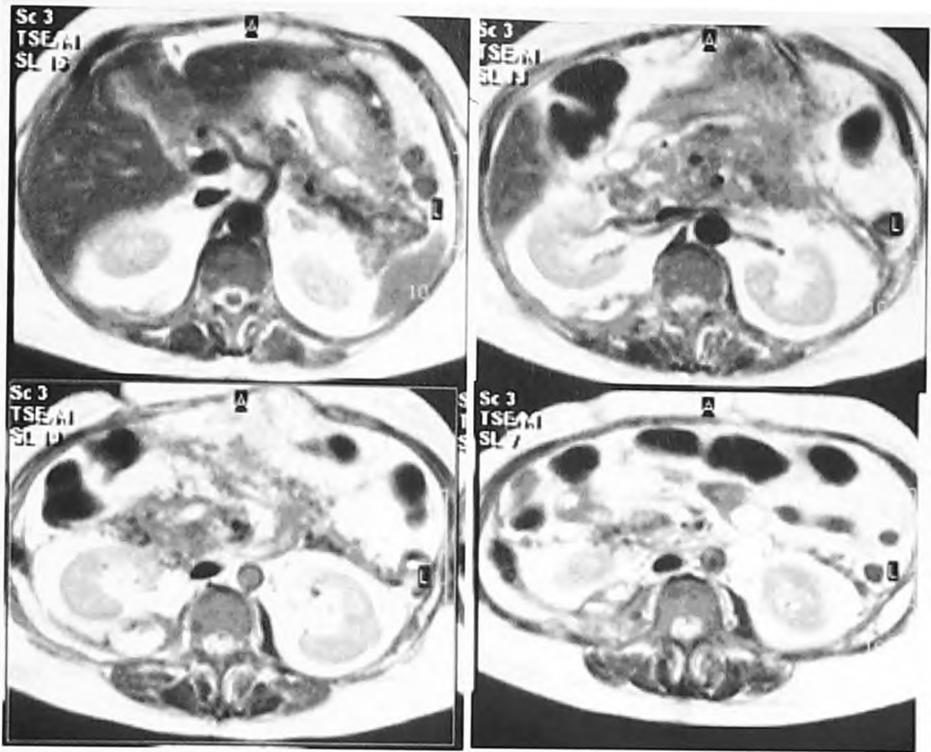


Рис. 19. МРТ больного панкреатогенной флегмоной

Наличие признаков болезни по результатам МРТ у больных панкреатогенной флегмоной в зависимости от распространенности патологического процесса по забрюшинной клетчатке представлено в табл. 44.

Таблица 44

Признаки заболевания по результатам МРТ у больных панкреатогенной флегмоной по квадрантам

Признак	Клиническая форма и распространенность изменений забрюшинной клетчатки			
	Панкреатогенная флегмона			
	1 квадрант (n=2)	2 квадрант (n=8)	3 квадранта (n=2)	4 квадранта (n=2)
Нормальная ПЖ	-	-	-	-
Локальное или	+	+	+	+

Признак	Клиническая форма и распространенность изменений забрюшинной клетчатки			
	Панкреатогенная флегмона			
	1 квадрант (n=2)	2 квадрант (n=8)	3 квадранта (n=2)	4 квадранта (n=2)
диффузное увеличение ПЖ				
Изменения в парапанкреатической клетчатке, некроз ПЖ < 30%	+	+	+	+
Очаговые скопления жидкости вне ПЖ, некроз ПЖ 30 – 50%	+	-	-	-
Множественные скопления жидкости вне ткани ПЖ, некроз ПЖ > 50%	-	+	+	+

Из табл. 44 видно, что увеличение размеров поджелудочной железы, изменения в парапанкреатической клетчатке у больных с панкреатогенной флегмоной на МРТ выявлены во всех исследованных случаях. Очаговые скопления жидкости вне ПЖ выявлены при поражении панкреатогенной флегмоной 1 квадранта забрюшинного пространства, множественные скопления жидкости вне ткани ПЖ – при поражении 2, 3, 4 квадрантов.

Таким образом, по результатам комплексной диагностики инструментальными методами, включающими УЗИ, ФГДС, КТ (МРТ), выявлены следующие различия и сходства в зависимости от клинической формы инфицированного панкреонекроза.

Так, по данным УЗИ при инфицированном панкреатогенном инфильтрате были выявлены следующие характерные признаки: увеличение

размеров, изменение формы и контуров поджелудочной железы, наличие инфильтрата в перипанкреатической (забрюшинной) клетчатке. Все изменения были характерны для выраженного воспалительного процесса.

При панкреатогенном абсцессе наиболее характерна визуализация отграниченного одиночного жидкостного образования.

При панкреатогенной флегмоне жидкостные образования наиболее часто носили множественный характер без признаков отграничения, локализовались в забрюшинном пространстве и животе. Контуров железы были неровные, что было связано с наличием гнойно-некротического процесса в перипанкреатической клетчатке.

По данным ФГДС у больных панкреатогенным инфильтратом были выявлены следующие признаки: воспалительная реакция слизистой задней стенки ДПК (желудка), деформация различной степени выраженности, иногда с сужением просвета ДПК, эрозии, дуоденит, папиллит, что обусловлено непосредственным контактом с воспалительным инфильтратом и переходом воспаления на прилегающие органы.

У больных панкреатогенным абсцессом характерным эндоскопическим признаком был гастрит.

У больных панкреатогенной флегмоной чаще всего были выявлены острые язвы желудка и ДПК за счет не дренированных гнойных очагов, приводящих к дисфункции желудочно-кишечного тракта.

По результатам КТ при панкреатогенном инфильтрате определялось диффузное увеличение ПЖ, выявлялись экстрапанкреатические воспалительные изменения в виде инфильтрации перипанкреатической и забрюшинной клетчатки.

При панкреатогенном абсцессе четко определялся отграниченный очаг гнойного воспаления.

При панкреатогенной флегмоне были выявлены множественные экстрапанкреатические скопления жидкости.

По данным МРТ увеличение размеров поджелудочной железы, изменения в перипанкреатической клетчатке нами выявлены при всех клинических формах поражения забрюшинной клетчатки. МРТ позволяла лучше визуализировать жидкостные образования. Очаговые скопления жидкости вне ПЖ отмечались во всех случаях у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом. Для пациентов с панкреатогенной флегмоной были характерны множественные скопления жидкости вне ткани ПЖ.

У больных панкреатогенной флегмоной патологические изменения нарастали по мере увеличения распространенности патологического процесса по забрюшинной клетчатке.

Выявленные различия клинической картины, лабораторных и специальных методов исследования у больных с различными формами инфицированного панкреонекроза представлены в табл.45.

Таблица 45

Клинические особенности основных вариантов инфицированного панкреонекроза

Признак	Панкреатогенный инфильтрат	Панкреатогенный абсцесс	Панкреатогенная флегмона
Срок формирования	8,0 ± 0,7 дней	15,0 ± 0,6 дней	16,0 ± 0,6 дней
Пальпируемое образование	+	+	-
ПОН	+	+	++
Лейкоцитоз	6,4 – 12,7 × 10 ⁹ /л	6,5 – 12,8 × 10 ⁹ /л	8,3 – 18,8 × 10 ⁹ /л
ГГТП	127 – 400 Ед/л	22 – 86 Ед/л	87 – 126 Ед/л
ФГДС	Деформация желудка(ДПК)	Гастрит	Язвы, эрозии
УЗИ, КТ (МРТ)	Перипанкреатическая инфильтрация	Отграниченное жидкостное образование	Множественные жидкостные образования

Глава 6. ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЗАБРЮШИННОЙ КЛЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Лечение инфекционных поражений забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом проводилось в специализированном отделении.

Лечение пациентов инфицированными формами панкреонекроза зависело от патоморфологической формы, распространенности поражения забрюшинной клетчатки и интегральной оценки степени тяжести состояния больного. Наличие панкреатогенной флегмоны и абсцесса являлось абсолютным показанием к хирургическому лечению.

Задачи медикаментозного лечения инфекционных поражений забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом многосложные. Среди общих мероприятий особо следует выделить дренирование желудка для удаления застойного желудочного содержимого, что особенно важно при дуоденостазе. Контроль почасового диуреза проводился с первых суток нахождения в стационаре. С этой целью катетеризировался мочевой пузырь.

Комплексно решалась одна из важнейших задач по коррекции электролитных нарушений, тканевой дегидратации и гиповолемии. Инфузия солевых растворов производится из расчета 30 – 50 мл на 1 кг массы тела.

Другая не менее важная задача – медикаментозная коррекция органной дисфункции.

Третья чрезвычайно важная задача заключалась в адекватной антибактериальной терапии.

I группа – больные инфицированным панкреатогенным инфильтратом (47 человек).

9 больных были прооперированы вследствие того, что консервативное лечение не дало положительной динамики. Основанием для операции

служило подозрение на развитие флегмоны и прогрессирование ПОН. Во всех случаях был выявлен плотный инфильтрат с микроабсцедированием. Все микроабсцессы вскрыть не удалось. Операция, как правило, завершалась установкой перчаточных или трубчатых перфорированных полихлорвиниловых дренажей, при кровотечении – сигарообразного тампона.

38 пациентов лечились консервативно, несмотря на явные признаки инфицирования. В условиях хирургического отделения пролечено 13 человек, в РАО и хирургическом отделении – 25 пациентов.

Основные направления консервативной комплексной терапии включали:

- интенсивную терапию, а в условиях РАО и проведение мониторинга органных дисфункций с последующей коррекцией выявленных нарушений, лечение ПОН осуществлялось по клиническим показаниям;
- ингибирование экзокринной секреции поджелудочной железы препаратом «Сандостатин» (300 – 600 мкг/сут.), при его отсутствии – антиметаболитом «5-фторурацил»;
- антибактериальную терапию, в комплекс лечения включали антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины III и IV поколений, карбапенемы, фторхинолоны в комбинации с метронидазолом);
- парентеральное питание, нутритивную поддержку.

II группа – больные панкреатогенным абсцессом (58 человек).

2 больных лечились с помощью однократной навигационной пункции под контролем КТ, размеры абсцессов не превышали 5 см и в полости абсцесса отсутствовали секвестры.

6 пациентам проводили пункционное дренирование абсцесса под контролем КТ, размеры абсцессов были в пределах 7 см и в полости абсцесса также отсутствовали секвестры.

50 больным абсцессы дренировали из мини-доступа. Размеры абсцессов были более 7 см.

III группа – больные панкреатогенной флегмоной (209 человек) представляли наибольшую сложность в лечении.

93 пациента лечились традиционно.

Первичное оперативное лечение включало широкую срединную лапаротомию, оментобурсостомию, широкую люмботомию. Наркоз интубационный. Положение больного на спине.

После лапаротомии производилась ревизия брюшной полости. После уточнения диагноза удалялся активной аспирацией перитонеальный выпот из брюшной полости. Вскрывалась сальниковая сумка путем рассечения желудочно-ободочной связки. Оценивалась степень распространения инфицированного некроза, панкреатогенной флегмоны, выявлялось наличие абсцессов. Рассекался задний листок брюшины по нижнему краю поджелудочной железы. Производилась ревизия парапанкреатической и забрюшинной клетчатки. Расплавленные некротизированные ткани удалялись. При обнаружении гнойно-некротических очагов в забрюшинном пространстве производили широкую люмботомию после поворота больного в положении «на боку». При расположении гнойно-некротического процесса в области хвоста поджелудочной железы и ниже дренировали левую поясничную область кпереди от левой почки. При локализации очага гнойного расплавления тканей в области головки поджелудочной железы и ниже в забрюшинной клетчатке производили мобилизацию ДПК по Кохеру и дренировали правую поясничную область кпереди от правой почки через люмботомию справа. По показаниям для снятия гипертензии в желчеотводящих путях накладывалась холецистостома. Формировали оментобурсостому путем подшивания желудочно-ободочной связки к париетальной брюшине в верхней трети лапаротомной раны или в левом подреберье. Сальниковая сумка дренировалась дренажами Пенроза и перфорированными полихлорвиниловыми трубками. Полихлорвиниловые

дренажи устанавливались в брюшную полость и в забрюшинное пространство к очагам гнойно-некротического расплавления тканей. Ушивалась брюшная полость послойно до дренажей. В послеоперационном периоде консервативная терапия включала традиционные препараты. Перевязки осуществлялись в перевязочной или в условиях операционной. «По требованию» выполняли программные санации.

116 больных панкреатогенной флегмоной пролечены на основе предложенного нами алгоритма с применением минимально инвазивного хирургического лечения.

Объем поражения забрюшинной клетчатки стремились определить до операции, ориентируясь на данные УЗИ, КТ (МРТ). С учетом распространенности процесса определяли количество минидоступов.

Для малоинвазивного лечения нами были предложены операции и инструменты.

Материально-техническое обеспечение минимально инвазивных вмешательств у больных панкреатогенными флегмонами осуществлялось при помощи специального набора инструментов, выпускаемых отечественной и зарубежной промышленностью, а также предложенными нами специальными моделями для оперирования в забрюшинном пространстве. Они осуществлялись из минидоступа с элементами эндовидеохирургии. Преимущества мини-люмботомии были связаны с малотравматичностью за счет прецизионности выполнения манипуляций. С помощью многофункционального ранорасширителя «Мини-Ассистент» и ретроперитонеоскопов можно было адекватно выполнить большинство несложных оперативных приемов, определяющих адекватную санацию гнойно-некротических очагов. Возможны были открытые манипуляции под контролем зрения при хорошей освещенности волоконно-оптическим осветителем наиболее трудно доступных отделов забрюшинного пространства. Тем самым обеспечивалась надежность гемостаза при

удалении секвестров. Кроме того, открытые малоинвазивные вмешательства по сравнению с эндовидеохирургическими предотвращали гемодинамические осложнения и прогрессирование дыхательных нарушений в связи с отсутствием избыточного давления под диафрагмой, абсорбции CO_2 из операционного поля, нефизиологического операционного положения. Эффективность малоинвазивных доступов зависела от локализации разреза по отношению к патологическому очагу.

В тех случаях, когда по данным лабораторных и других инструментальных методов исследования нельзя было сделать заключение о характере поражения различных отделов брюшной полости и забрюшинного пространства и определить характер и объем поражения брюшной полости, а в ряде случаев забрюшинного пространства, мы применяли видеолапароскопию.

Показаниями к лечебно-диагностической видеолапароскопии при панкреатогенной флегмоне в изучаемой группе больных были:

- клинически диагностированная панкреатогенная флегмона с наличием выпота в брюшной полости (перитонит);
- дифференциальный диагноз между различными формами перитонита;
- выполнение дренирования брюшной полости;
- выполнение лапароскопической холецистостомии;
- уточнение локализации панкреатогенной флегмоны с целью последующего дренирования.

Для определения объема необходимой помощи диагностическая лапароскопия производилась под общим обезболиванием. Ее выполняли после кратковременной предоперационной подготовки.

Наличие некротизирующего панкреатита подтверждали по традиционным критериям. Для уточнения диагноза и необходимого объема оперативного пособия очень важна была детализация патологического процесса. Кроме того, лапароскопию использовали для оментобурсоскопии.

В ряде случаев с использованием видеолапароскопии производились этапные некрсеквестрэктомии через сформированную оментобурсостому из глубоко лежащих отделов забрюшинного пространства.

Для уточнения диагноза и необходимого объема оперативного пособия очень важна была детализация патологического процесса.

Поражение перипанкреатической клетчатки сопровождалось появлением отека в области гепато-дуоденальной и желудочно-ободочной связок. В то же время при отсутствии более обширных поражений брюшина и просвечивающаяся сквозь нее клетчатка в других областях не были изменены.

Наличие панкреатогенного выпота в брюшной полости (серозного панкреатогенного перитонита) или другой формы перитонита являлось показанием к лапароскопическому дренированию брюшной полости в зависимости от распространенности его.

Наложение холецистостомы оправдывало себя при наличии гипертензии в желчеотводящих путях, а также при наличии увеличенного желчного пузыря и механической желтухи.

Техника выполнения наиболее простого и надежного варианта вмешательства в свое время была разработана И.Д. Прудковым. Основная идея предложенной им методики заключалась в определении точного положения органа с помощью лапароскопии, выполнении там прокола или мини-разреза, извлечении участка оперируемого органа в рану и выполнении основного оперативного приема открытым способом.

В процессе лапароскопии намечали точку проекции дна желчного пузыря на переднюю брюшную стенку. При этом пневмоперитонеум ликвидировали. В этом месте производился послойный вертикальный разрез длиной 3-4 см. Затем в ране захватывали стенку желчного пузыря зажимом и извлекали ее наружу.

Просвет пузыря вскрывали между двумя держалками, отсасывали желчь и удаляли конкременты. Напряженность желчного пузыря спадала, что еще

больше увеличивало его длину и мобильность дна. Затем в просвет желчного пузыря устанавливали дренажную трубку с боковыми отверстиями и фиксировали ее прошивной лигатурой к дну желчного пузыря. Герметизировали холецистостому одной – двумя лигатурами, которые завязывали поверх пузырной стенки. В случае если желчный пузырь не достигался до уровня кожи, в рану устанавливали ранорасширитель «Мини-Ассистент» и продолжали наложение той же холецистостомы в глубине брюшной полости.

В конце вмешательства дренажную трубку выводили через отдельный прокол, ушивали рану брюшной стенки и фиксировали ее к коже двумя прошивными лигатурами. В конце производили контрольную ревизию брюшной полости и зоны операции с помощью лапароскопии.

Сформированная таким способом холецистостома была герметична в любые сроки после операции, создавала свободный отток желчи, позволяла выполнять холецистоскопию и извлекать оставшиеся камни. Кроме того, после извлечения дренажа холецистостомы редко приводила к образованию стойкого губовидного свища.

Выраженный и напряженный оментобурсит, особенно при наличии бурого прокрашивания тканей в области сальниковой сумки, свидетельствующей о наличии явной деструкции и инфицирования, служил показанием к бурсооментоскопии и марсупиализации из мини-доступа. Техника вмешательства заключалась в следующем.

В процессе лапароскопии определяли проекцию желудочно-ободочной связки на переднюю брюшную стенку. Пневмоперитонеум ликвидировали. В намеченном месте производили вертикальный трансректальный разрез длиной 4–5 см. Захватывали участок большой кривизны желудка и извлекали его наружу. Ориентируясь на стенку желудка, в ране вскрывали полость сальниковой сумки и отсасывали инфицированный выпот.

Затем в рану устанавливали ранорасширитель «Мини-Ассистент» и расправляли сальниковую сумку изнутри с помощью фиксируемых зеркал,

меняющих свое положение в 2 плоскостях. Осматривали переднюю поверхность железы и парапанкреатическую клетчатку. Наличие инфицированного перипанкреонекроза (флегмоны парапанкреатической клетчатки) являлось показанием к рассечению брюшины над поджелудочной железой. В целях лучшего наружного дренирования парапанкреатической клетчатки последнюю разделяли на всем протяжении, формируя единую полость с сальниковой сумкой.

Бурсооментоскопию и санацию очагов гнойно-некротического расплавления тканей завершали дренированием сальниковой сумки перчаточными дренажами и перфорированной полихлорвиниловой трубкой. Формировали оментобурсостому, для этого края рассеченной желудочно-ободочной связки подшивали к передней брюшной стенке по периметру раны (рис.20).

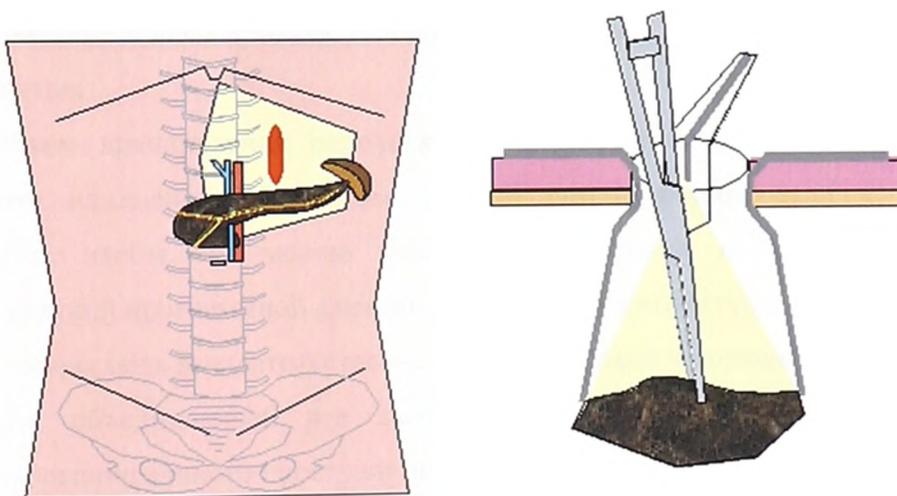


Рис. 20. Марсупиализация из минидоступа, схема оментобурсоскопии, секвестрнекрэктомии

Больного после вмешательства переводили в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Консервативное лечение обычно включало в себя массивную инфузионную терапию с форсированным диурезом, антибиотики широкого

спектра действия, средства интенсивного подавления секреторной активности железы (цитостатики, сандостатин и т.п.).

В дальнейшем, как правило, проводились программные санации перипанкреатической клетчатки через бурсооментостому.

Панкреатогенные флегмоны отличались выраженностью системных изменений – септического шока, интоксикации и полиорганной недостаточности. Поэтому хирургические вмешательства в последующие дни (программные санации) были показаны в большинстве случаев.

Хирургическое лечение гнойно-некротических поражений, расположенных ниже забрюшинных клетчаточных пространств (S_1 , S_2 , D_1 , D_2) заключалось также в адекватном дренировании.

Дренирование осуществляется тремя типами малых доступов. Четыре передних были расположены в проекции соответствующих квадрантов клетчаточных пространств. Два задних (люмботомии) дополняли дренирование и формировали условия для сквозного промывания любого из квадрантов.

Объем дренирования определяли в соответствии с предполагаемым объемом изменений. При этом каждый разрез формировали с таким расчетом, чтобы его можно было использовать в последующем для многократной программной санации образующихся полостей.

Главная цель вмешательства – создание широкой и хорошо дренируемой полости, объединяющей все выявленные очаги некроза и нагноения (формирование единого пространства).

Техника дренирования панкреатогенной флегмоны при локализации патологического процесса в пределах парапанкреатической клетчатки описана выше. Она мало отличалась от техники дренирования панкреатогенной флегмоны S_1 .

Лапароскопически на передней брюшной стенке намечали проекцию желудочно-ободочной связки по средней ключичной линии и выполняли там послойный вертикальный трансректальный разрез длиной 4–5 см,

или проводили линию разреза без лапароскопии в проекции сальниковой сумки на переднюю брюшную стенку. Разрез длиной до 5 см выполняли в зоне первого сегмента левой прямой мышцы живота. Ось разреза проводили вертикально вниз от правой реберной дуги, отступив на 2 поперечных пальца от средней линии. На уровне угла желудка захватывали желудочно-ободочную связку, выводили в рану и вскрывали. Края вскрытой связки подшивали к брюшине по периметру раны брюшной стенки, тем самым отграничивалась свободная брюшная полость.

Затем в рану устанавливали стандартный ранорасширитель «Мини-Ассистент» и с помощью зеркал, изменяющих положение в 2 плоскостях, расправляли сальниковую сумку изнутри. Осматривали стенку сальниковой сумки, переднюю поверхность поджелудочной железы (она хорошо видна от перешейка до хвоста) и клетчатку, просвечивающую сквозь брюшину. Вскрывали задний листок брюшины над поджелудочной железой и проводили хирургическую обработку гнойников с разделением всех клетчаточных перепонок и удалением свободно лежащих секвестров.

Вмешательство завершали установкой в сформированную полость трубчатых дренажей, сигарообразного резино-марлевого тампона Пенроза или широких полос перчаточной резины. Конечным результатом операции должно было стать создание единой и хорошо дренируемой полости, доступной для последующих программных санаций.

Марсупиализация из минилапаротомного доступа создавала вполне адекватный доступ к телу и хвосту поджелудочной железы и левым отделам перипанкреатической клетчатки.

Таким путем была доступна и большая часть левого верхнего квадранта забрюшинной клетчатки (S_1).

В этих условиях ограничен доступ к клетчатке позади селезенки и селезеночного изгиба ободочной кишки. Кроме того, в положении «на

спине» в глубине тканей формируются карманы с затрудненным наружным оттоком. Поэтому дренирование панкреатогенной флегмоны дополнялось люмботомией слева из минидоступа (рис.21).

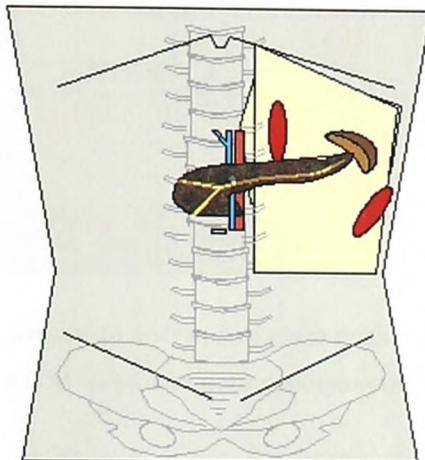


Рис.21. Марсупиализация и люмботомия из мини-доступа слева

В последующем состоянии поджелудочной железы и окружающих тканей оценивали при оментобурсоскопии с применением специального ранорасширителя с системой волоконного освещения, состояние забрюшинного клетчаточного пространства – при открытой ретроперитонеоскопии с использованием специального ретроперитонеоскопа со световодом. Поджелудочную железу и забрюшинную клетчатку просматривали на протяжении, оценивали состояние тканей и при наличии показаний производили секвестрнекрэктомию пинцетом, тупфером, биопсийными щипцами. Этапные секвестрнекрэктомии производили через каждые 24 – 48 часов необходимое число раз. Аналог минилапаротомной марсупиализации – доступ в квадрант D₁ (рис.22).

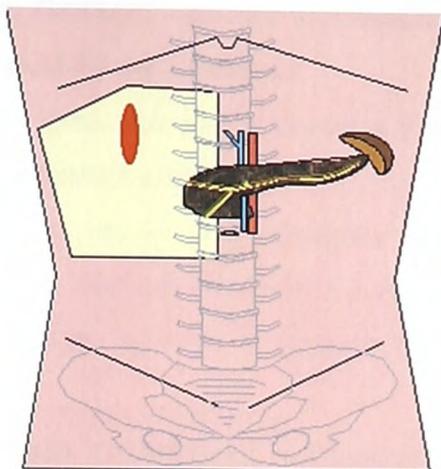


Рис. 22. Передний трансректальный доступ к головке поджелудочной железы и клетчатке правого верхнего квадранта (D_1) забрюшинного пространства

После образования сращений между передней брюшной стенкой и нижним краем правой доли печени, большим сальником, а также мезоколоном, подпеченочное пространство было полностью отграничено от брюшной полости и доступно для многократных санаций.

Послойный трансректальный разрез начинали от точки, расположенной на правой реберной дуге (на 2 поперечных пальца от средней линии живота), и продолжали вертикально вниз – до 5 см. В ране устанавливали ранорасширитель «Мини-Ассистент» и раздвигали подпеченочное пространство. Осматривали переднюю поверхность головки поджелудочной железы, желчный пузырь и гепатодуоденальную связку.

При необходимости двенадцатиперстную кишку вместе с головкой поджелудочной железы мобилизовали по Кохеру, а печеночный изгиб ободочной кишки вместе с брыжейкой отделяли от нижней поверхности печени.

Вмешательство завершали широким вскрытием и дренированием обнаруженных гнойников с формированием единой дренируемой полости. В целях скорейшего отграничения подпеченочного пространства от свободной

брюшной полости, большой сальник подшивали к брюшине вдоль нижней полуокружности раны брюшной стенки.

Из этого же разреза при необходимости формировали холецистостому, если она не была наложена раньше.

Через 5–7 дней после формирования отграничивающих сращений возникал достаточно свободный доступ для программных санаций зоны головки поджелудочной железы и правых отделов перипанкреатической клетчатки.

При этом хорошо достижимой оказывалась также значительная часть правого верхнего квадранта забрюшинного пространства. Труднее было достичь парааортальную клетчатку справа, клетчатку, расположенную под левой долей печени выше гепатодуоденальной связки и в зоне перешейка поджелудочной железы.

Так же как и бурсооментостомия, правый верхний трансректальный доступ может формировать карманы, недостаточно дренирующиеся в положении больного «на спине».

Обширные поражения квадранта D_1 , сопровождающиеся изменениями клетчатки позади правой доли печени и позади печеночного изгиба ободочной кишки, требовали дополнительной люмботомии справа, раскрытия труднодоступных зон и сквозного дренирования (рис.23).

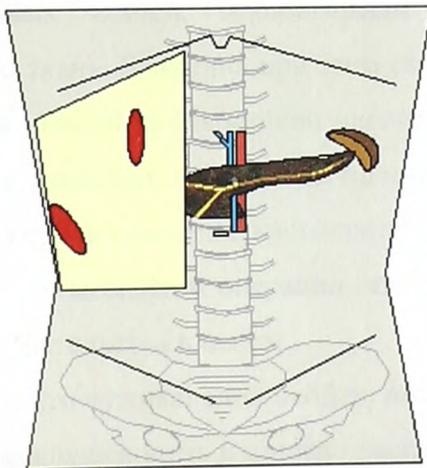


Рис.23 Минидоступы при поражении D_1 квадранта забрюшинного пространства

Дренирование забрюшинного пространства из нижнего квадранта при распространении флегмоны на два квадранта имело особенности (патент № 2145805 от 27.02.2000 г. «Способ лечения больных с распространенными формами панкреонекроза»). Рассмотрим дренирование справа (рис.24).

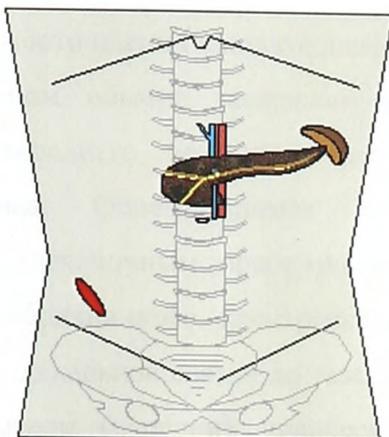


Рис.24. Дренирование забрюшинного пространства из нижнего квадранта D₂

Производили разрез длиной до 5 – 7 см в правой подвздошной области типа Мак – Бурнея с тем отличием, что брюшина не вскрывалась. Через предбрюшинную клетчатку переднебоковой стенки живота проникали в собственно забрюшинную клетчатку. Тупым путем расслаивали ее в пределах здоровых тканей, мобилизовали патологически измененную инфицированную ткань. Брюшина при этом смещалась медиально. Брюшина вместе со слепой кишкой и брыжейкой илеоцекального изгиба отслаивалась в медиальном направлении, стремились проникнуть в легко разделяющийся слой между брыжейкой илеоцекального изгиба и околопочечной клетчаткой. Это было ключевым моментом операции, что обеспечивало выполнимость и безопасность вмешательства в целом.

Убедившись, что нужный слой найден, вводили ретроперитонеоскоп или ладонь в образовавшуюся щель и широко расслаивали ткани вверх. При этом околопочечная клетчатка с почкой оставались сзади. Следили также, чтобы

оставалась неповрежденной брюшина в области правого латерального кармана. Осторожно продвигаясь вверх, достигали головку поджелудочной железы и гепатодуоденальную связку.

Разделение тканей происходило легко и практически бескровно. При возникновении малейших затруднений возвращались к уточнению анатомических взаимоотношений в подвздошной области.

Данным доступом обычно завершали дренирование забрюшинной клетчатки после переднего вскрытия правого верхнего квадранта и люмботомии справа. Образовавшееся пространство соединяли с люмботомией и подпеченочным пространством справа. В результате в правой половине забрюшинного пространства формировалась обширная полость от гепатодуоденальной связки до таза, дренированная наружу двумя минидоступами спереди (передний трансректальный и в подвздошной области) и одним сзади (минилюмботомия).

Через минилюмботомию устанавливали два сквозных перфорированных дренажа, один, из которых для ирригаций квадранта D_1 выводили через рану в правом подреберье, другой для D_2 – через доступ Мак-Бурнея.

С учетом ранее выполненных разрезов, образовавшаяся полость была дренирована тремя миниразами, сообщающимися между собой (рис.25).

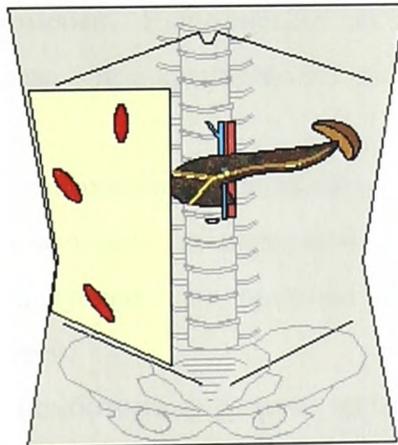


Рис. 25. Дренирование забрюшинного пространства при панкреатогенной флегмоне D_1 , D_2

Итак, при дренировании забрюшинного пространства дренажи проводили через внебрюшинный разрез в подвздошной области и предбрюшинную клетчатку переднебоковой стенки живота в собственно забрюшинную клетчатку. Широкая традиционная люмботомия – достаточно сложный и травматичный доступ для ревизии и хирургической обработки забрюшинной клетчатки.

В случаях, когда гнойники и зоны некроза в верхних клетчаточных пространствах уже были вскрыты спереди, задачи люмботомии значительно упрощались и могли быть реализованы из миниразреза.

Миниразрез сзади дополнял передние доступы к верхним квадрантам забрюшинной клетчатки. Во-первых, в положении больного «на спине» таким путем ликвидировались трудно дренируемые карманы и создавались условия для сквозных ирригаций спереди назад. Во-вторых, обширные поражения квадранта S_1 сопровождалось выраженными изменениями клетчатки позади селезенки и селезеночного изгиба ободочной кишки, а правого верхнего (D_1) – позади печени и печеночного изгиба той же кишки. Эти области были трудно достижимы спереди, но расположены рядом с люмботомным разрезом.

Минилюмботомии – это контрапертуры длиной до 5 см, которые производились под XII ребром между задней и средней подмышечными линиями. Выполнение их облегчалось контролем из переднего доступа слева – при дренировании квадранта S_1 или справа – при дренировании D_1 .

Вмешательство завершали установкой сквозных перфорированных дренажей, напрямую ведущих из переднего доступа в соответствующую люмботомию. В последующем эти дренажи использовали для ирригации дренированных полостей.

Для того чтобы люмботомные разрезы преждевременно не закрылись, в них устанавливались широкие полосы перчаточной резины.

Дренирование левого нижнего квадранта S_2 выполняли аналогичным способом. Производили косопоперечный разрез аналогичной длины в левой подвздошной области до брюшины. Брюшину отслаивали вместе с сигмовидной кишкой и ее брыжейкой.

Затем отслаивали брыжейку нисходящей кишки от околопочечной клетчатки и проникали в область люмботомии слева и сальниковую сумку, формируя единую забрюшинную полость от диафрагмы до таза.

Первый пefорированный дренаж устанавливали из сальниковой сумки в люмботомию, второй – из люмботомии в разрез левой подвздошной области. Этим самым обеспечивали полноценное и безопасное дренирование и промывание забрюшинного пространства в послеоперационном периоде.

На рис. 26 представлена схема дренирования забрюшинной клетчатки при ее полном поражении от диафрагмы до таза. Имеется левый верхний квадрант, дренированный через марсупиализацию и люмботомную контрапертуру. Левый нижний квадрант дренирован из внебрюшинного доступа в левой подвздошной области и через люмботомный. Клетчаточные пространства справа дренированы аналогично.

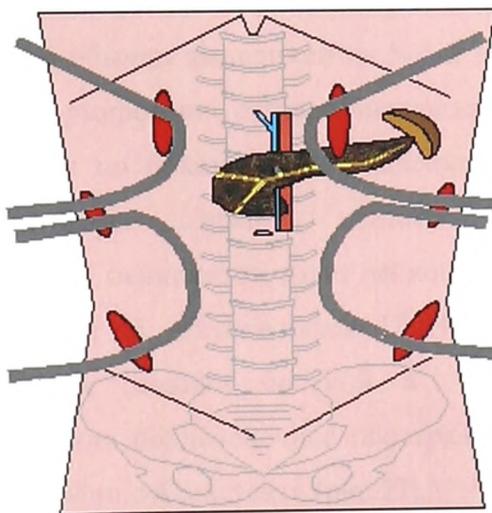


Рис. 26. Наружное дренирование панкреатогенной флегмоны при поражении D_1 , D_2 , S_1 , S_2

Программные санации забрюшинной клетчатки

Критерии отбора больных для плановых оментобурскопий и ретроперитонеоскопий:

- наличие визуально локализованных некрозов, не удаленных при первичной санации из-за повышенной травматизации тканей, ведущей к кровотечению;
- отсутствие положительной динамики в течении заболевания, выявляемой по шкале «Екатеринбург - 2000»;
- наличие недренируемых очагов инфицированных тканей, выявляемых по УЗИ, КТ (МРТ).

Этапные санации забрюшинного пространства имели цель максимально удалить некротический материал.

Длительность течения гнойно-некротических процессов в забрюшинной клетчатке диктовали необходимость многократных санаций, во время которых производилась ультразвуковая кавитация и промывание полостей, удалялись свободно лежащие секвестры.

Для облегчения визуализации использовали видеолапароскоп, который вводили через открытую рану.

Вмешательство обычно выполняли на 5–6-й день после дренирования, оставляя время на формирование отграничивающих сращений. Последующие санации производили по показаниям в зависимости от течения местного процесса. Ориентирами служили данные предыдущей операции, температурная реакция, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы, характер раневого отделяемого и т.п., а также индекс ПОН.

При проведении санаций больной в положении «на спине». Сальниковая сумка (или подпеченочное пространство справа) раздвигалась ранорасширителем «Мини-Ассистент» (рис.27).

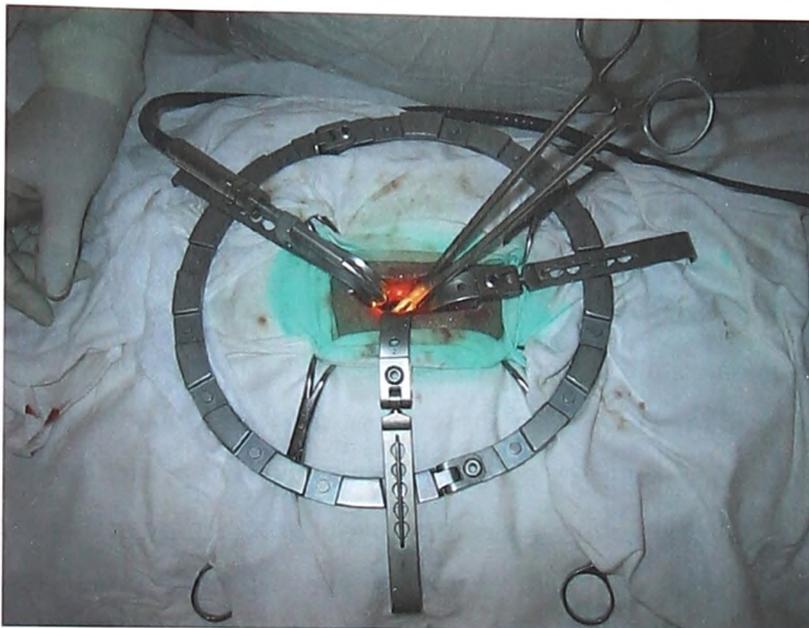


Рис.27. Ранорасширитель «Мини-Ассистент»

Основу комплекта составлял кольцевой ранорасширитель с набором сменных зеркал разной длины, которые перемещались в брюшной полости в двух плоскостях. Положение рабочей части зеркала в брюшной полости изменялось снаружи и фиксировалось в любом положении. Ранорасширитель имел систему освещения операционной зоны, адаптированную к традиционным наружным источникам света.

Открытая ретроперитонеоскопия осуществлялась из люмботомного и косо-поперечного доступа в подвздошной области с помощью ретроперитонеоскопа. Для ликвидации неудобств осмотра, связанных с большим пространством, мы предложили ретроперитонеоскоп (рис.28) нашей конструкции в виде клинка (патент № 25837 от 27.10.02). Устройство относится к хирургическим инструментам и может быть использовано при обследовании и малоинвазивном хирургическом лечении заболеваний тканей и органов забрюшинного пространства, в

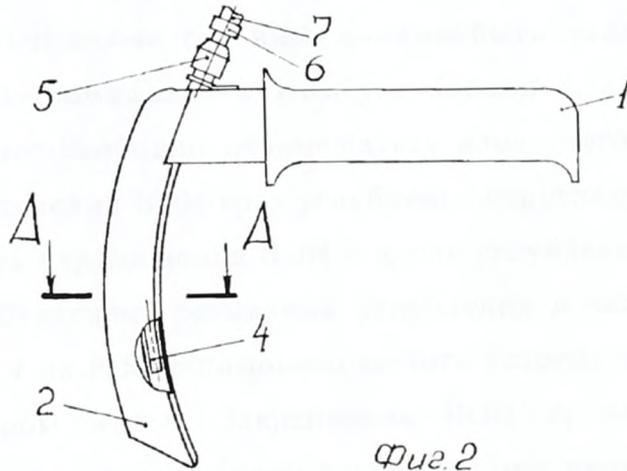
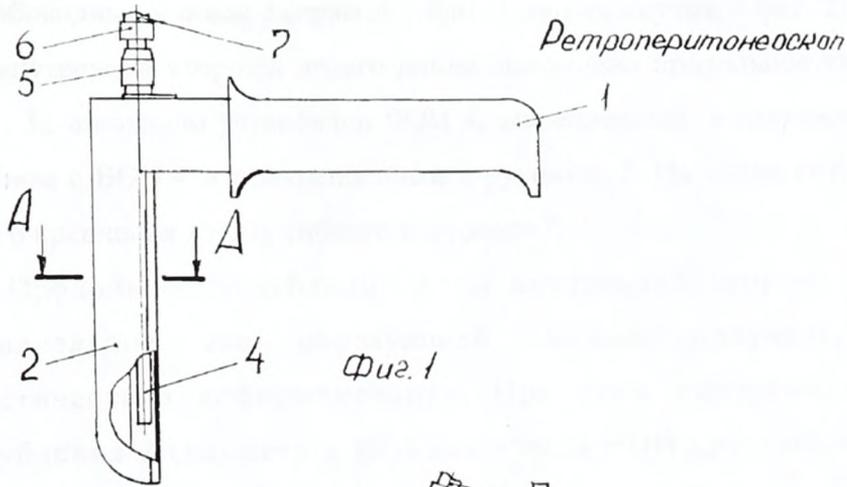
частности для лечения панкреатогенных флегмон забрюшинного пространства и снижения травматичности оперативного вмешательства.

Задача, на решение которой направлена конструкция ретроперитонеоскопа, – улучшение условий оперирования.

Технический результат – увеличение площади операционного пространства за счет вывода из него осветительного наконечника, а также возможность изменения при этом условий освещения в операционной ране.

Этот технический результат достигается тем, что в ретроперитонеоскопе (РПС), содержащем рукоятку и прикрепленный к ней желобовидный клинок, на внутренней стороне которого параллельно образующей клинка расположен волоконный осветительный наконечник (ВОН), мы предлагаем полностью поместить ВОН в продольное углубление, выполненное с внутренней стороны клинка по его длине параллельно образующей. ВОН может быть установлен так, что возможно его перемещение вдоль этого углубления. В частном случае ВОН может быть закреплен в цанговом зажиме, расположенном соосно с ВОН и прикрепленном к рукоятке.

Размещение ВОН в углублении клинка РПС освобождает площадь операционного пространства, сформированного клинком, что создает лучшие условия для работы хирурга. При этом освещение раны достаточно для обследования и необходимых манипуляций, а условия введения в рану РПС с выступом на внешней стороне клинка не ухудшаются из-за эластичности раздвигаемых тканей. Так как ВОН параллелен образующей клинка, то его перемещение вдоль клинка по углублению (независимо от формы клинка: прямой или изогнутый) не уменьшает размера операционного пространства. Перемещение ВОН вдоль клинка изменяет его расстояние до объекта и, соответственно, изменяет размер и интенсивность светового пятна на объекте, что позволяет решать различные задачи.



A-A

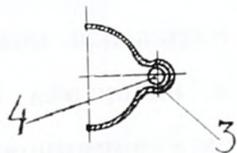


Рис.28. Ретроперитонеоскопы в виде клинка: фиг. 1 – РПС с прямым клинком, фиг. 2 – РПС с изогнутым клинком; на фиг. 3 – поперечное сечение АА клинка РПС в масштабе 2:1

Ретроперитонеоскоп содержит рукоятку 1 и прикрепленный к ней желобовидный клинок 2 (прямой – фиг. 1 или изогнутый – фиг. 2). На клинке 2 с внутренней стороны по его длине выполнено продольное углубление 3 (фиг. 3), в котором установлен ВОН 4, закрепленный в канговом зажиме 5, соосном с ВОН 4 и прикрепленном к рукоятке 1. На конце ВОН 4 имеется узел 6 крепления к нему гибкого световода 7.

Продольное углубление 3 на внутренней стороне клинка 2, параллельное его образующей, можно получить методом пластического деформирования. При этом поперечные размеры углубления 3 (диаметр и глубина – если ВОН круглый и ширина и глубина – если ВОН прямоугольный) должны быть такими, чтобы ВОН 4 полностью помещался в этом углублении 3, а также при необходимости мог свободно перемещаться вдоль него. В случае прямоугольного сечения ВОН края углубления скругляются.

Возможность перемещения ВОН 4 вдоль углубления 3 клинка 2 может быть обеспечена размерами углубления и закреплением положения ВОН 4 на РПС с помощью любого устройства: зажима, кронштейна, скобы и т.п. Закрепление ВОН 4, например, в канговом зажиме 5, расположенном соосно с ним и прикрепленном к рукоятке 1, обеспечивает возможность быстрого изменения его положения, что также создает удобства в работе.

Ретроперитонеоскоп используют следующим образом. Через разрез кожи и подкожной клетчатки клинком 2 ретроперитонеоскопа проникают в забрюшинное клетчаточное пространство, которое раздвигают и осматривают, при этом выявляют патологически измененные ткани. В раневой канал вводят манипулятор. За счет вывода ВОН 4 из внутреннего пространства РПС путем помещения его в углубление 3 клинка 2 возрастает площадь видимого операционного поля и увеличивается амплитуда движения инструментов, вводимых через РПС. Это позволяет наиболее

удобно и полно выявить и удалить патологически измененные ткани (например, секвестры). Изменение положения ВОН 4 при его перемещении вдоль клинка 2 и, соответственно изменение при этом размера и освещенности светового пятна на тканях операционного поля позволяет регулировать условия осмотра, обеспечивая как общий обзор забрюшинного пространства при поднятом ВОН, так и локальный обзор для детального выявления патологически измененных тканей при положении ВОН, максимально приближающем световое пятно к объекту. Измененное положение ВОН 4 фиксируют цанговым зажимом 5, закрепленном на рукоятке 1. Все это дополнительно повышает удобство оперирования в забрюшинном пространстве.

Таким образом, ретроперитонеоскоп удобен в работе за счет улучшения условий оперирования: увеличивается площадь операционного поля, а также возможность изменять условия освещения в операционной ране, что в свою очередь возможно за счет размещения осветительного наконечника в продольном углублении, выполненном с внутренней стороны клинка по его длине параллельно образующей, с возможностью перемещения его вдоль углубления клинка. Кроме этого, осветительный наконечник закреплен в цанговом зажиме, расположенном соосно с ним и прикрепленном к рукоятке.

Другой предложенный нами ретроперитонеоскоп, который мы используем для лечения панкреатогенных флегмон, – в виде тубуса (патент № 30543 от 10.07.03), – заявлен нами как полезная модель и относится к хирургическим инструментам. Он может быть использован при обследовании и выполнении хирургических манипуляций в естественных полостях, ранах и свищах, клетчаточных пространствах и просветах полых органов, а также в реконструктивной хирургии сосудов.

Задача, на решение которой направлена заявляемая полезная модель, – повышение удобства оперирования в узком операционном канале (рис.29).

Технический результат – улучшение обзора операционного пространства в условиях малого доступа за счет выноса инструментов и вспомогательных устройств из рабочего пространства корпуса и возможность их совместного перемещения с корпусом.

Этот технический результат достигается тем, что в эндоскопическом устройстве (ретроперитонеоскопе), содержащем рукоятку и прикрепленный к ней расширенной частью конусообразный полый корпус с продольной прорезью, на наружной боковой поверхности которого под углом к его продольной оси, превышающим угол между образующей боковой поверхности корпуса и его осью, укреплен цилиндрическая трубка для размещения в ней световода, согласно заявляемой полезной модели, на наружной боковой поверхности корпуса дополнительно расположены одна или несколько цилиндрических трубок, образующих каналы для размещения в них инструментов и вспомогательных устройств и наклоненных к продольной оси корпуса под углом 3° - 8° , причем все цилиндрические трубки снабжены элементами фиксации устанавливаемых в них устройств. Угол между образующей боковой поверхности корпуса и его осью может составлять $1,5^{\circ}$ - 4° . Цилиндрические трубки могут быть выполнены с возможностью установки и фиксации в них устройств с наружным диаметром 5 или 10 мм.

Размещение инструментов и вспомогательных устройств (например, диссектора, коагулятора, клипатора, эндожжима, ирригатора-аспиратора и пр., а также световода, лапароскопа с видеокамерой и пр.) в цилиндрических трубках, расположенных снаружи корпуса РПС под углом 3° - 8° к его оси, позволяет вынести их из внутреннего пространства корпуса, увеличивая обзор и улучшая

условия работы инструментами. Расположение цилиндрических трубок под указанным углом к оси корпуса позволяет плавно увеличить поперечный размер корпуса по его высоте, не вызывая значительного увеличения длины операционного разреза. Этот угол определен экспериментально таким образом, чтобы оси цилиндрических трубок проходили через плоскость, находящуюся внутри корпуса и проходящую через его нижний конец, для попадания концов устанавливаемых в них устройств в операционное пространство, что вместе с конусообразной формой корпуса обеспечивает возможность пересечения концов инструментов в одной точке для их прицельного воздействия на пораженные ткани. Любой из каналов, образованных цилиндрическими трубками, может быть использован как инструментальный или осветительный.

Конусовидная форма полого корпуса РПС, образующего своим внутренним пространством основной канал, и наличие наклонных к его оси дополнительных каналов позволяют расположить инструменты под углом друг к другу, что, как известно, уменьшает статические напряжения мышц кисти и предплечья хирурга. Жесткое закрепление в цилиндрических каналах РПС осветителя и инструментов, наведенных вместе с корпусом в одно место, облегчает работу хирурга и позволяет быстро перемещать эндоскопическое устройство вместе с установленными на нем инструментами, осветителем или оптическими устройствами без помощи ассистента, при этом возможен вывод изображения именно этого места операционного пространства на монитор.

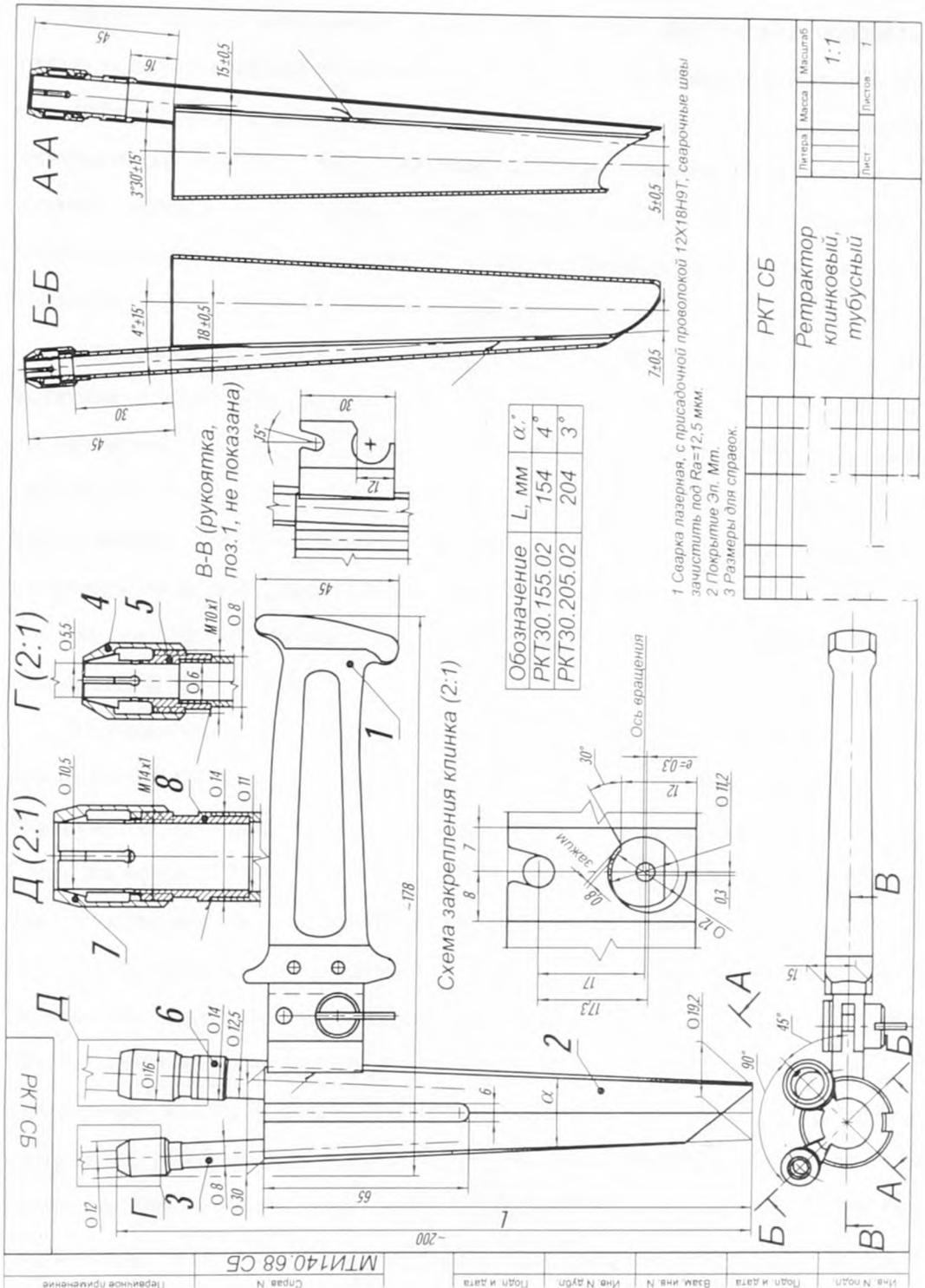


Рис.29. Ретроперитонеоскопы в виде конуса

Оптимальный угол между осью конуса и его образующей определен также экспериментально и составляет $1,5^{\circ} \div 4^{\circ}$, что обусловлено тем, что при величине угла менее $1,5^{\circ}$ тело устанавливаемого в корпусе инструмента загромождавает операционное пространство, а при величине угла более 4° диаметр верхней части корпуса может возрасти настолько, что приведет к необходимости увеличения размера операционного доступа и к повышению травматичности оперативного вмешательства.

Диаметры цилиндрических трубок (например, 5,5 мм и 10,5 мм) выбраны таким образом, чтобы в них легко можно было разместить инструменты и вспомогательные устройства стандартных размеров (диаметром 5 или 10 мм). В качестве элементов фиксации могут быть использованы зажимные цанги, крепления хомутом и т.п., расположенные, например, на верхних концах цилиндрических трубок.

На рис.29 схематично изображен главный вид эндоскопического устройства и вид сверху.

Эндоскопическое устройство (РПС) содержит рукоятку 1 и прикрепленный к ней конусообразный корпус 2, образующий своим внутренним пространством основной канал, с продольной прорезью 3. Снаружи корпуса 2 под углом к его оси прикреплены цилиндрические трубки 4 и 5, снабженные элементами фиксации 6 устанавливаемых в них устройств.

Эндоскопическое устройство (РПС) в случае панкреатогенной флегмоны используют следующим образом. В один из каналов РПС, образованный цилиндрической трубкой, например 4, помещают и закрепляют световод или оптическое устройство, например, лапароскоп с видеокамерой для выведения изображения операционного поля на видеомонитор и детализации очагов поражения тканей, что позволяет произвести более тщательное оперативное вмешательство. Через косопоперечный разрез в подвздошной области длиной 3–5 см вскрывают забрюшинное клетчаточное пространство. Под контролем видеокамеры

конусообразным корпусом 2 постепенно раздвигают ткани и проникают в забрюшинное клетчаточное пространство, осматривают его, при этом выявляют патологически измененные ткани. В канал 5 вставляют и закрепляют диссектор и, перемещая РПС вместе с диссектором, продолжают раздвигать патологически измененные ткани, вскрывая диссектором гнойные затеки. Жесткое соединение РПС с установленными на нем видеокамерой и диссектором позволяет хирургу оперировать из малого доступа без ассистента. Затем диссектор удаляют, и в канал 5 устанавливают ирригатор – аспиратор. В основной канал корпуса 2 вводят зажим, которым захватывают и удаляют патологически измененные ткани при одновременном струйном промывании тканей непосредственно в месте их захвата для улучшения и облегчения их отделения. При возникновении кровотечения в основной канал корпуса 2 вводят клипатор с клипсой. Под контролем видеосистемы через основной канал корпуса 2 устанавливают дренаж. При необходимости на рану накладывают наводящие швы.

Вынос дистальных концов инструментов из рабочего пространства корпуса 2, расположение инструментов под углом друг к другу, возможность использования инструментов как эндоскопического, так и открытого типа, установка видеокамеры в непосредственной близости к операционному полю, жесткое соединение с корпусом РПС вспомогательных устройств и инструментов, позволяющее их совместно перемещать, обеспечивают хороший обзор операционного пространства и создают удобства для работы хирурга при проведении операции в условиях доступа из малых разрезов.

Предложенный нами ретроперитонеоскоп в виде тубуса отличается от других видов эндоскопических устройств тем, что на наружной боковой

поверхности корпуса дополнительно расположены одна или несколько цилиндрических трубок, образующих каналы для размещения в них инструментов и вспомогательных устройств и наклоненных к продольной оси корпуса под углом 3° - 8° , причем все цилиндрические трубки снабжены элементами фиксации устанавливаемых в них устройств. Кроме этого, угол между образующей боковой поверхности корпуса и его осью составляет $1,5^{\circ}$ - 4° и цилиндрические трубки выполнены с возможностью установки и фиксации в них устройств с наружным диаметром 5 или 10 мм.

Нами предлагается ретроперитонеоскопия забрюшинного пространства при обширных панкреатогенных флегмонах с применением ретроперитонеоскопов нашей конструкции (патент на изобретение № 2256411, зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации г. Москва, 20 июля 2005 г.).

Технический результат – при сохранении малотравматичности доступа обеспечение наиболее полного обзора всего забрюшинного клетчаточного пространства и доступа ко всем его отделам, исключение вероятности повреждения межреберных сосудов, нервов, ребер, уменьшение травматичности способа.

Этот результат достигается тем, что мы предлагаем разрез кожи осуществлять по линии, соединяющей переднюю верхнюю ость подвздошной кости с пупком, на расстоянии 2-3 см от ости по направлению к пупку. Для большего увеличения обзора предлагаем под контролем введенного РПС выполнить дополнительный разрез длиной 1 - 1,5 см по средней подмышечной линии непосредственно под 12-м ребром, через который вводится манипулятор. Для увеличения зоны осмотра и ее детализации в забрюшинное пространство через РПС можно ввести лапароскоп, который можно подключить к видеосистеме.

Ретроперитонеоскопия через предложенный нами подвздошный доступ сопровождается большей информативностью за счет возможности осмотра

как ниже-, так и вышележащих отделов забрюшинного пространства и свободного перемещения РПС, неограниченного ребрами. Благоприятное место разреза и введение РПС позволяют широко манипулировать инструментами в забрюшинном пространстве, тем самым создавая условия более информативного обследования его поражений. При подвздошном доступе исключается возможность повреждения межреберных сосудов, нервов и ребер. При разведении мягких тканей в зоне разреза в соответствии с топографо-анатомическим расположением мышц живота исключается повреждение брюшины, расположение которой может быть изменено за счет воспалительно-гнойных процессов в прилегающей клетчатке. В проекции предложенного места разреза располагается линия перехода мышечной части передней брюшной стенки в апоневротическую (спигелевую) линию, что при введении РПС уменьшает повреждение мышц и мелких сосудов. Отклонение места разреза от этой проекции увеличивает травматичность доступа.

Дополнительное введение манипулятора под 12-м ребром по средней подмышечной линии дает возможность раздвигать клетчатку на противоположной от места введения РПС стороне и дополнительно увеличивать обзор забрюшинного пространства. Кроме того, манипулятором можно дополнительно удалять пораженные ткани и гной. Смещение зоны введения манипулятора выше 12-го ребра может привести к повреждению межреберных сосудов, нервов и плевры, а смещение ниже – уменьшает зону обзора. Возможность введения через РПС лапароскопа дополнительно увеличивает зону осмотра за счет его меньшего диаметра и большей длины, что позволяет подойти к недоступным для РПС отделам забрюшинного пространства. Подключение лапароскопа к видеосистеме детализирует обзор, что позволяет более качественно провести ревизию забрюшинной клетчатки.

Способ осуществлялся следующим образом. Положение больного на боку. Разрез кожи длиной 3 см осуществляют на расстоянии 3 см от передней верхней ости подвздошной кости слева на линии, соединяющей ее с пупком. Рассекаем кожу с подкожной клетчаткой и поверхностной фасцией. Разрезали по ходу раны апоневроз наружной косой мышцы, оттягивали крючком кверху нижний край внутренней косой и поперечной мышц, рассекали место перехода мышечной части поперечной мышцы живота в апоневротическую (спигелевую линию) и вставляли клинок РПС. Проникали в рыхлый слой предбрюшинной клетчатки и в забрюшинное клетчаточное пространство. Под контролем ретроперитонеоскопа расслаивали клетчатку. При этом выявлялись зоны поражения клетчатки забрюшинного пространства, патологические образования от диафрагмы до полости таза.

Под контролем ретроперитонеоскопа делали дополнительный разрез длиной 1-1,5 см по средней подмышечной линии непосредственно под 12 ребром, через который вводили манипулятор. С помощью манипулятора дополнительно увеличивали обзор, при этом возможно было дополнительное удаление скоплений гноя и некротизированных тканей. Для детализации зон поражения забрюшинной клетчатки через ретроперитонеоскоп вставляли лапароскоп и выводили изображение на видеосистему. Под контролем видеосистемы аспиратором удаляли гной, производили эндоскопическую некрэктомию, с помощью ирригатора полость промывали водным раствором хлоргексидина. Операцию заканчивали дренированием забрюшинного пространства перфорированной дренажной трубкой и перчаточными дренажами. В дальнейшем состояние забрюшинного клетчаточного пространства оценивали каждые 24 – 48 часов необходимое число раз, при этом через ретроперитонеоскоп санировали гнойную полость промыванием дезинфицирующими растворами.

Таким образом, расширенный обзор забрюшинного пространства позволял более качественно провести его ревизию и различные оперативные вмешательства, что повышало эффективность обследования и лечения обширных поражений забрюшинной клетчатки.

Пример. Больная М., 51 год, поступила в хирургическое отделение по экстренным показаниям по поводу распространенного некротизирующего панкреатита, панкреатогенной флегмоны забрюшинного пространства слева. По месту жительства за 2 дня до поступления произведено оперативное вмешательство в объеме холецистостомии, марсупиализации и дренирования брюшной полости. Состояние тяжелое. В первые сутки нахождения в реанимационном отделении максимальный подъем температуры тела отмечался до $37,8^{\circ}$. Из анализов обращали на себя внимание анемия (гемоглобин – 90 г/л, эритроцитов – $2,94 \times 10^9$), гипопротейнемия (белок – 46,0 г/л), гипергликемия (сахар – 8,3 ммоль/л), повышение амилазы крови до 157,7 единиц и диастазы в моче до 1156,0 единиц. По данным компьютерной томографии в плевральных полостях незначительное количество жидкости, нижняя доля слева уменьшена, уплотнена, уплотнение и субплевральные наложения на нижней доле справа. Хвост поджелудочной железы не дифференцировался из-за выраженной перипанкреатической инфильтрации с жидкостным компонентом и пузырьками газа, которые распространялись до купола диафрагмы, на почечную фасцию, паранефральную и забрюшинную клетчатку до пояснично-подвздошной мышцы. Левая и правая почки без особенностей. Печень и селезенка увеличены в размерах. Задняя стенка желудка инфильтрирована. Проведена в полном объеме интенсивная терапия, включая антибиотики широкого спектра действия. На 5-е сутки произведено оперативное вмешательство с использованием предложенного способа ретроперитонеоскопии.

Благодаря обширному обзору забрюшинного клетчаточного пространства удалось эффективно санировать зоны поражения при малой травматичности доступа.

На следующий день после операции самочувствие больной улучшилось. Снизилась амилаза крови до 73,6 единиц; диастаза мочи – до 688,0 единиц. Температура тела не превышала в течение суток 36,8°. Плановые санации забрюшинного пространства производил через 24 – 48 часов в общей сложности до 7 раз. Состояние больной нормализовалось на 22-е сутки после проведенной первичной операции. Выписана из стационара в удовлетворительном состоянии. При контрольном исследовании на КТ брюшной полости выявлена умеренная перипанкреатическая инфильтрация, умеренная инфильтрация фасции Герота. Полость с газовыми пузырями в проекции сальниковой сумки до 30 мм в диаметре. Свищевой канал с газовыми пузырями в пояснично-подвздошной области слева. Заключение: у больной проведена адекватная ревизия и санация забрюшинного пространства, что привело к выздоровлению.

Таким образом, предложенный нами способ ретроперитонеоскопии при панкреатогенных флегмонах отличается тем, что разрез осуществляют по линии, соединяющей переднюю верхнюю ость подвздошной кости с пупком, на расстоянии 2–3 см от ости по направлению к пупку, затем под контролем введенного РПС выполняют дополнительный разрез длиной 1 - 1,5 см по средней подмышечной линии непосредственно под 12-м ребром, через который вводят манипулятор, кроме того, в забрюшинное пространство через РПС вводят лапароскоп, последний подключают к видеосистеме.

В ряде случаев возможно было эндовидеохирургическое дренирование панкреатогенной флегмоны клетчаточных пространств.

Формирование единой забрюшинной полости при обширных поражениях верхних и нижних отделов клетчаточных пространств выполняли в условиях напряженного ретропневмоперитонеума.

Больной находился в латеропозиции (на боку с подложенным под поясницу валиком), таким образом снималось напряжение с париетальной брюшины.

Ретроперитонеальная полость создавалась с использованием тубуса лапароскопа, через открытую минилюмботомию с последующей ее герметизацией на троакаре.

Доступ осуществлялся на расстоянии 2 – 3 см от передней верхней ости подвздошной кости на линии, соединяющей ее с пупком (рис.30).



Рис. 30. Доступ в ретроперитонеальное пространство.

Разрез кожи длиной до 2 см. Кожа, подкожная клетчатка, и мышечная фасция рассекались остро, нижележащие слои раздвигались и, таким образом, достигалась забрюшинная жировая ткань. Первичная ретроперитонеальная полость создавалась пальцем кисти рук, тупфером или другим инструментом. В рану устанавливали 10мм-й троакар и накладывали ретропневмоперитонеум. В образовавшуюся полость через троакар вводили лапароскоп и изображение полости выводили через

эндовидеокамеру на монитор. Под эндовидеоконтролем выбирали точку введения второго 10мм-го троакара для эндоретрактора. С его помощью тупым путем расслаивали от диафрагмы до таза забрюшинную клетчатку, расположенную по одну сторону от позвоночника, таким путем осуществлялась инструментальная диссекция забрюшинной клетчатки. Удалялись гной, секвестры.

Вмешательство заканчивалось установкой дренажей (рис. 31).



Рис.31. Наружное эндовидеохирургическое дренирование панкреатогенной флегмоны забрюшинных клетчаточных пространств

Основные направления консервативной терапии были идентичными тем направлениям, которые проводили больным панкреатогенным инфильтратом и абсцессом.

В клинике накоплен опыт применения сандостатина при панкреатогенных флегмонах.

Клиническая эффективность его проявлялась благодаря ингибированию экзокринной секреции поджелудочной железы [12]. Тем самым уменьшалось попадание сока железы через поврежденные протоки в инфицированную перипанкреатическую и забрюшинную клетчатку. Снижалась

панкреатическая секреция, стимулированная секреция трипсина, химотрипсина, амилазы. Применение сандостатина позволяло также снизить секрецию в желудке и кишечнике, что предотвращало образование эрозий и язв.

Мы провели изучение эффективности применения сандостатина – синтетического октапептида, производного соматостатина при лечении панкреатогенных флегмон забрюшинной клетчатки.

Проанализировали результаты лечения 62 больных панкреатогенной флегмоной. Для сравнительного анализа выделили две однородные группы больных не различающиеся по количеству, демографическому составу, степени тяжести, по распространенности поражения забрюшинной клетчатки и поджелудочной железы, хирургическому лечению: 1-я группа – пациенты (31 человек), где для комплексного лечения применяли сандостатин (100 микрограмм 3 раза в день п/к, от 5 до 10 дней), 2-я группа – больные (31 человек), где для комплексного лечения использовали квамател по 40 мг х 2 раза в день в/в. По характеру течения инфекции преобладали *Ps. Aeruginosa*, *Esch. Coli*, *Klebsiella spp.*

Успех от применения сандостатина при панкреатогенных флегмонах был отмечен у 22 (71,0%) из 31 больного. Во 2 группе, где сандостатин не применялся – у 10 (32,3%) из 31 пациента. Аллергических реакций не было. Нозокомиальные внебрюшинные осложнения в первой подгруппе больных встречались в 2 раза реже, чем во второй. Число этапных санационных вмешательств в программируемом режиме на забрюшинной клетчатке в первом случае уменьшилось в 1,5 раза. Смена антибактериальных режимов терапии в первой подгруппе больных производилась 1 раз, во второй – 2 и более раз.

Результаты исследования позволяют считать значимой роль сандостатина в комплексном лечении больных панкреатогенными флегмонами.

Нутритивная поддержка при панкреатогенных флемонах

(раздел написан совместно с д.м.н., проф. И. Н. Лейдерманом)

Панкреатогенные флегмоны относятся к хирургической патологии с высоким уровнем метаболизма, когда происходит истощение белковых резервов организма и расходуется огромное количество калорий. Гиперметаболизм трансформируется в гиперкатаболизм, приводя к множественной органной дисфункции, снижается антиинфекционная резистентность организма, в том числе и к собственной кишечной флоре. Нарушения метаболизма приводят к полиорганной дисфункции. На существование гиперметаболизма с высокой долей вероятности указывает сочетание следующих клинико-лабораторных критериев [171]:

1. Структура органной дисфункции (шок и респираторный дистресс-синдром; функциональная недостаточность по трем и более системам; респираторный дистресс-синдром);
2. Индекс интегральной оценки тяжести (APACHE – II > 15 баллов; SOFA > 7 баллов);
3. Коэффициент оксигенации ($PaO_2/FiO_2 < 240$);
4. Реакция белого ростка крови (лейкоцитоз > 13000; незрелые нейтрофилы > 25%);
5. Биохимические критерии (глюкоза > 7 ммоль/л – у недиабетиков; лактат арт. > 3 ммоль/л; креатинин > 0,2 ммоль/л; альбумин < 26 г/л).

Адекватное белково-энергетическое обеспечение организма больного с панкреатогенной флегмоной необходимо проводить в возможно более ранние сроки, с учетом значительных потерь и возросших потребностей пациента. Раннее энтеральное питание при панкреатогенных флегмонах способствуют восстановлению моторики кишечника и снижению эндогенной интоксикации, предупреждаются тяжелые метаболические расстройства, что является важнейшим компонентом в профилактике полиорганной недостаточности. Раннее энтеральное зондовое питание приводит к

нормализации иммунного статуса больных, способствует усилению фагоцитарной активности лейкоцитов, увеличению количества лимфоцитов. Восстановление моторики кишечника, более полноценное восполнение энергетических затрат организма способствует снижению количества гнойных осложнений и уменьшению летальности. Энтеральное зондовое питание является наиболее физиологичным и технически доступным, а его осуществление способствует сохранению барьерной, секреторной и гомеостатической функций кишечника, что существенно влияет на исход.

Наиболее физиологичным является энтеральный путь проведения нутритивной поддержки. Это достигается при установлении ирригатора для введения питательных смесей на уровне начального отдела тощей кишки (30–40 см за связкой Трейца). Такой доступ делает возможным пассаж питательных смесей через зону дуоденальной компрессии, неизбежно возникающей на фоне воспалительной инфильтрации в области подковы двенадцатиперстной кишки.

Основные принципы нутритивной поддержки при панкреатогенной флегмоне.

1. Раннее начало нутритивной поддержки;
2. Средняя истинная энергопотребность – не более 35-40 ккал/кг массы тела;
3. Адекватный состав программы парентерально-энтерального питания. Потребность в основных нутриентах: белок – 1,5-2 г/кг/сутки, липиды – 1-1,5 г/кг/сутки, углеводы – 5 г/кг/сутки;
4. Использование назоинтестинальных доступов (диаметр зонда 3-3,5 мм, расположен 20-30см за связкой Трейца, устанавливается под контролем эндоскопа) на фоне адекватного дренирования желудка вторым зондом;

5. Для энтерального зондового питания применяются только безлактозные (немолочные) изокалорические (1 ккал в мл) изонитрогенные (35-45 г белка на 1 литр смеси) смеси;
6. Использование адаптированных парентеральных и энтеральных сред при наличии полиорганной недостаточности – для дыхательной, почечной, печеночной дисфункции;
7. Мониторинг нутритивного статуса осуществляется с помощью следующих параметров: сывороточные уровни общего белка, альбумина, трансферрина, абсолютное количество лимфоцитов, динамика массы тела, азотистый баланс (у больного без нефропатии).

Проведение нутритивной поддержки при панкреатогенных флегмонах сводилось к введению основных нутриентов при выраженном парезе парентерально, при разрешающемся парезе – энтерально и парентерально. Первые двое – трое суток: липофундин МСТ/ЛСТ 20% – 500 мл, аминоклазма Е 1000 мл и глюкоза 20% – 500 мл с добавлением инсулина 20 ед. Таким образом происходит восполнение энергетических затрат на 1800 ккал и белка на 100 г.

В начале разрешающегося пареза начинаем энтеральное питание нутризон в дозе 500 мл капельно через зонд – 50 мл/ч. Одновременно продолжается парентеральное питание липофундином МСТ/ЛСТ 20% 250 мл, аминоклазмой Е 1000 мл в сочетании с глюкозой 20% – 500 мл + инсулин 20 ед. Восполнение энергетических затрат на 1800 ккал и белка на 120 г.

При разрешившемся парезе увеличиваем энтеральное питание и уменьшаем парентеральное постепенно: сначала энтерально нутризон вводим 1000 мл капельно 75 – 80 мл/ч; парентерально – липофундин 20% – 250 мл, аминоклазма Е 500 мл, глюкоза 20% – 500 мл + инсулин 20 ед.

Восполнение энергетических затрат на 2100 ккал и белка на 90 г. В последующие дни:

- энтерально нутризон 1500 мл капельно (100 мл/ч); парентерально аминоклазма Е 500 мл с глюкозой 20% – 500 мл + инсулин 20 ед., (энергия – 2100 ккал, белок 110 г).
- энтерально нутризон 2000 мл капельно (125 мл/ч); парентерально аминоклазма Е 500 мл, (энергия – 2200 ккал, белок 130 г).
- энтерально нутризон 2000 мл капельно – 150 мл/ч с одновременным дробным питанием до 6 раз в сутки малыми порциями в соответствии со столом 5а (энергия – 2800 ккал, белок 120 г).

Основное внимание уделяется возможности сохранения функциональных резервов желудочно-кишечного тракта и роли энтерального питания в предотвращении или восстановлении интестинальной дисфункции, а также обеспечении белково-энергетических потребностей организма.

Обследовано 52 больных панкреатогенной флегмоной, которым проводилось раннее энтеральное питание. 30 пациентов (контрольная группа) – без раннего энтерального питания. У всех больных регистрировался синдром полиорганной дисфункции, и была выражена генерализованная воспалительная реакция (табл. 46).

Таблица 46

Структура полиорганной дисфункции у выживших и умерших больных с некротизирующим панкреатитом

Органная дисфункция, %	Выжившие (n=33)	Умершие (n=19)
Сердечно-сосудистая	30,30	63,15
Дыхательная	9,09	31,58
Почечная	12,12	26,32
Печеночная	0	0

Органная дисфункция, %	Выжившие (n=33)	Умершие (n=19)
Метаболическая	21,21	42,11
Коагулопатия	6,06	15,79
Церебральная	3,03	26,32
Кишечная	54,54	63,16
ССВО (эндотоксикоз)	75,75	89,47

Для объективизации оценки степени тяжести состояния больных и прогнозирования исхода заболевания использовались критерии тяжести по шкалам ШПОН (шкала оценки полиорганной недостаточности) и АРАСНЕ-II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation).

Все больные поступили в стационар в экстренном порядке.

Изучая возможность применения раннего энтерального питания для коррекции синдрома гиперкатаболизма-гиперметаболизма при панкреатогенной флегмоне, оценивали моторную и всасывательную функцию кишечника, трофический статус пациентов при поступлении и в послеоперационный период.

У всех пациентов оценивали трофический статус при поступлении и перед выпиской. Для этого использовали физикальные данные, соматометрические (антропометрические) показатели и лабораторные критерии.

Физикальные данные включали оценку состояния кожных покровов, подкожной жировой клетчатки, мышечной массы конечностей.

У пациентов группы сравнения за время лечения физикальные данные недостаточности питания прогрессировали, уже к 7-м суткам чаще отмечалось снижение мышечной массы конечностей, хейлоз, чешуйчатый дерматит, истончение и выпадение волос, а к 14–21-м суткам – периферические отеки. Следует заметить, что степень проявления того или иного состояния в группе сравнения возросла пропорционально срокам лечения.

К 7-м суткам послеоперационного периода более трех признаков трофической недостаточности выявлено у 11 человек (36,7 %) группы сравнения и у 3 человек (6%) основной группы. После 21-х суток более 3 признаков отмечено только среди пациентов группы сравнения.

Лабораторные показатели представлены уровнем общего белка плазмы крови и альбумина как наиболее “активного” белка организма человека, отражающего состояние висцерального пула белка.

Сравнение динамики указанных показателей у пациентов исследуемых групп свидетельствовало о лучшем и своевременном белково-энергетическом обеспечении при раннем энтеральном питании. В основной группе рост этих показателей проходил динамичнее, чем в группе сравнения.

В качестве информативного критерия гипотрофии и истощения организма использовался иммунологический критерий – абсолютная концентрация лимфоцитов в циркулирующей крови. При проведении раннего энтерального питания абсолютное количество лимфоцитов у пациентов возросло в среднем на $360 \times 10^9/\text{л}$, достигнув нормальных значений, оно соответствовало легкой недостаточности питания только у 4-х пациентов (10%)

Анализ результатов лечения при проведении раннего энтерального питания и без такового выявил значительные отличия в структуре и характере послеоперационных осложнений среди пациентов, исследуемых групп. Так, при проведении раннего энтерального питания не отмечено ни одного случая формирования стойкого пареза кишечника, количество гнойных осложнений со стороны периферических сосудов и дыхательной системы уменьшилось.

Уменьшение числа больных с некоррегированной анемией при нутритивной поддержке свидетельствует об эффекте рециркуляции крови, возвращении эритроцитов из периферических сосудов и включении их в эффективный кровоток.

Антибактериальная терапия

Выбор режима антибактериальной терапии проводился в зависимости от того, был ли возбудитель известен или возбудитель не уточнен. При известном возбудителе проводилась этиотропная терапия. При не уточненном возбудителе проводилась эмпирическая терапия (минимальная эскалационная, по возрастанию или максимальная деэскалационная). Хороший клинический эффект был получен при использовании тиенама (в/в капельное введение в среднем 1,5 – 2,0 г/сут. за 3 – 4 приема, от 5 до 10 дней), с применением цефалоспоринов III – IV поколений в комбинации с аминогликозидами III поколения (амикацин – 15 – 20 мг/кг/сут в 1 – 2 введения) и метронидазолом (500 мг каждые 8 часов в/в капельно). В схему антибактериальной терапии мы включали также с целью селективной деконтаминации кишечника и пероральное введение хинолонов III – IV поколения (таваник 500 мг 1 раз в день или авелокс 400 мг 1 раз в день).

В заключение считаем необходимым подчеркнуть, что малоинвазивные методики хирургического лечения панкреатогенных флегмон включают тот же объем коррекции патологических изменений забрюшинной клетчатки, что и традиционные методики. В то же время травма структур передней брюшной стенки меньше, существен косметический эффект.

Глава 7. РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЗАБРЮШИННОЙ КЛЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Анализируя полученные результаты, мы условно выделили два временных периода – с 1991 г. по 1995 г. и с 1996 г. по настоящее время. Первый период характеризовался высокой летальностью при лечении больных некротизирующим панкреатитом, осложненным панкреатогенной флегмоной. Это было связано с недостаточной диагностической вооруженностью и, как следствие, отсутствием четких критериев для отбора больных на операцию, с использованием широких лапаротомных доступов, отсутствием этапности в оказании хирургической помощи.

Появление новых диагностических возможностей (КТ, МРТ), новых лекарственных препаратов (сандостатин, тиенам) совпало по времени с кардинальным пересмотром хирургической тактики и оперативной техники.

I группа – больные инфицированным панкреатогенным инфильтратом (47 человек).

Из 9 оперированных больных в 5 случаях было отмечено диффузное кровотечение из мелких сосудов. В 3 случаях – ранение сосудов среднего диаметра. Кровотечение было остановлено тампонированием. После операции у всех пациентов отмечалось существенное прогрессирование ПОН. 5 человек умерли. В дальнейшем мы отказались от практики эксплоративных операций при отсутствии убедительных данных за флегмону или абсцедирование по данным комплексного обследования.

Из 38 пациентов, лечившихся консервативно, 35 человек выздоровели, 3 умерли. Основными причинами летальных исходов было прогрессирование

ПОН. Средние сроки стационарного лечения при панкреатогенных инфильтратах среди выздоровевших составили $13,4 \pm 0,549$ дней.

По результатам лечения больных I группы мы пришли к выводу, что пациенты инфицированным панкреатогенным инфильтратом должны лечиться только консервативно. Практика эксплоративных операций рискованна. Основная задача у пациентов этой группы должна заключаться в верификации панкреатогенного инфильтрата с помощью лучевой диагностики (КТ или МРТ) и консервативной терапии.

В качестве примера приводим историю болезни.

Больной Л. 1983 года рождения поступил в х/о ГУЗ «СОКБ№1» по направлению из Талицкой ЦРБ через 8 дней от начала заболевания. История болезни № 527. Диагноз при направлении: инфицированный панкреатит.

Жалобы на тупые постоянные боли в верхней половине живота, сопровождавшиеся тошнотой, неоднократной рвотой. Состояние при поступлении средней тяжести. Кожные покровы бледные. Температура тела $37,8^{\circ}$. ЧСС – 92 в 1 минуту, А/д – 100/70 мм рт.ст. Живот равномерно поддут. Болезненность при пальпации в правом и левом подреберьях. Симптомы Керте, Мейо-Робсона, Воскресенского положительные.

Лабораторные исследования:

Лейкоцитоз – $8,6 \times 10^9$ в 9 ст., эритроцитов – $3,84 \times 10^{12}$ в 12 ст., гемоглобин – 119 г/л. Билирубин непрямой – 6,0 мкмоль/л, АЛТ – 103,6 Е/л, общий белок – 75 г/л, сахар – 4,1 мг/%, мочевины – 4,0 ммоль/л, ГГТП – 141,0 Е/л. Калий – 5,0; натрий – 140.

Анализ мочи без особенностей.

УЗИ брюшной полости: метеоризм, осмотр затруднен, диффузные изменения паренхимы поджелудочной железы.

КТ брюшной полости: некротизирующий панкреатит, инфильтрация парапанкреатической клетчатки. Следы жидкости в левом забрюшинном пространстве. Клинический диагноз: инфицированный панкреатогенный инфильтрат.

Проведено консервативное лечение: инфузионная терапия солевых растворов до 2 л, цефатаксим 1,0 х 3 раза в день внутримышечно, амикацин 1,0 в/в, сандостатин 100 мкг х 3 раза в день. Энтеральное питание начато изокалорической смесью – «нутризон» через 24 часа после госпитализации в стационар. Положительная динамика от лечения отмечена на 3-и сутки. На 11-е сутки после поступления в стационар выписан с выздоровлением.

II группа – больные панкреатогенным абсцессом (58 человек).

Все пациенты оперированы. У 43 человек, оперированных из минидоступа, в полости абсцессов находили секвестры; у 7 абсцессы оказались многокамерные, расплывчатой формы. Послеоперационных осложнений не было. Все выздоровели.

Полученные результаты, на наш взгляд, свидетельствовали о достаточной эффективности и безопасности применяемого комплекса дренирующих методик и необходимости дифференцированного подхода к выбору способа дренирования у больных панкреатогенным абсцессом. Средние сроки стационарного лечения при панкреатогенных абсцессах составили $24,2 \pm 0,421$ дней.

В качестве примера приводим историю болезни.

Больной Б. 1969 года рождения поступил в хирургическое отделение ГУЗ «СОКБ№1» по направлению из Н-Сергинской ЦРБ через 21 день от начала заболевания. История болезни № 21792. Диагноз при направлении: панкреатогенный абсцесс.

Жалобы на тупые постоянные боли в верхней половине живота, сопровождавшиеся тошнотой. Состояние при поступлении средней тяжести. Кожные покровы обычной окраски. Температура тела 37,4 градуса. ЧСС – 100 в 1 минуту, А/д – 105/70 мм рт.ст. Живот умеренно равномерно вздут, болезненность при пальпации в правом и левом подреберьях, эпигастрии. В эпигастрии и левом подреберье пальпировалась плотно-эластической консистенции образование диаметром до 12 см. Симптомы Керте, Воскресенского положительные.

Лабораторные исследования:

Лейкоцитоз – $10,8 \times 10^9$ в 9 ст., эритроцитов – $3,56 \times 10^{12}$ в 12 ст., гемоглобин – 116 г/л. Билирубин непрямой – 28,0 мкмоль/л, общий белок – 72,5 г/л, сахар – 5,7 мг/%, мочевины – 4,1 ммоль/л, ГГТП – 62,0 Е/л. Калий – 4,6 ; натрий – 138.

Анализ мочи без особенностей.

УЗИ брюшной полости: метеоризм, осмотр затруднен, в проекции сальниковой сумки локализовалось гипоэхогенное образование с неровным контуром, увеличение размеров поджелудочной железы.

КТ брюшной полости: некротизирующий панкреатит с жидкостным образованием в сальниковой сумке до 100 мм. Инфильтрация перипанкреатической клетчатки.

После предоперационной подготовки больному произведено оперативное вмешательство: вскрытие и дренирование абсцесса из минидоступа. В последующем санаций не потребовалось. Консервативное лечение проводилось традиционное, без использования сандостатина. Через 23 дня после поступления в стационар выписан с выздоровлением.

III группа – больные панкреатогенной флегмоной (209 человек).

93 пациента лечились традиционно. 116 больных панкреатогенной флегмоной пролечены на основе предложенного нами алгоритма с применением минимально инвазивного хирургического лечения.

Среднее число санаций при традиционном лечении было $4,0 \pm 0,175$, при малоинвазивных технологиях – $2,9 \pm 0,173$.

Для изучения ежедневного состояния больных по интегральным шкалам и ежедневной оценки результатов общеклинических исследований из 209 больных панкреатогенной флегмоной выделили по 30 человек, которым проводились традиционное и малоинвазивное хирургическое лечение.

Критерии включения в проводимое исследование:

1. Однородная клиническая структура заболевания.
2. Средний возраст 42 – 43 года.
3. Средние сроки от начала заболевания 10 – 16 дней.
4. Группы не различались по тяжести состояния.
5. Консервативная терапия была однотипной.
6. Все пациенты выздоровели.

Оценка системы терморегуляции производилась по динамике средней температуры тела. Стихание воспалительного процесса сопровождалось нормализацией температуры тела. Сроки нормализации зависели от способа лечения.

Динамика средней температуры тела в зависимости от способа лечения показана на диаграмме (рис. 32).

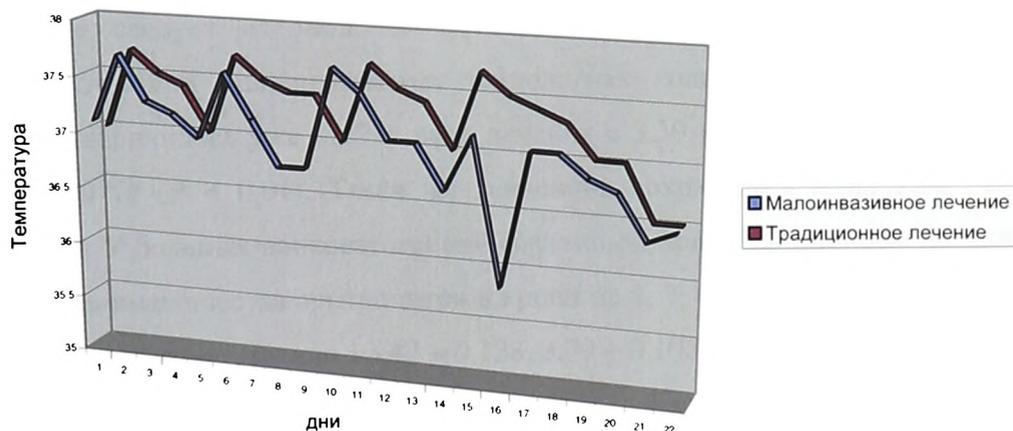


Рис.32. Динамика температуры тела при различных способах лечения

Итак, при малоинвазивных технологиях лечения нами выявлено снижение средней температуры тела на 8-й день лечения с $37,7 \pm 0,154^\circ$ до $36,8 \pm 0,118^\circ$ ($P < 0,01$), при традиционных – на 19-й день с $37,7 \pm 0,143^\circ$ до $37,0 \pm 0,139^\circ$ ($P < 0,01$). Различия в системе терморегуляции в изучаемых

группах больных наблюдали с 7-х суток лечения. Так, средняя температура тела в группе пациентов с малоинвазивными технологиями хирургического лечения была $37,2 \pm 0,092^\circ$, с традиционными – $37,5 \pm 0,093^\circ$ ($P < 0,05$).

Динамика основных лабораторных показателей в зависимости от способа лечения представлена в табл. (47 – 52).

Таблица 47

Динамика количества эритроцитов в крови ($10^{12}/л$)

Показатель	Группа больных	
	Традиционное лечение, n = 93	Малоинвазивное лечение, n = 116
1-й день	$3,47 \pm 0,128$	$3,39 \pm 0,077$
7-й день	$3,79 \pm 0,105$	$3,81 \pm 0,108$
15-й день	$3,69 \pm 0,099$	$3,81 \pm 0,091$

Как следует из табл. 47, у больных панкреатогенной флегмоной квадрантов при малоинвазивных технологиях количество эритроцитов в крови увеличилось уже на 7-й день лечения с $3,39 \pm 0,077 \cdot 10^{12}/л$ до $3,81 \pm 0,108 \cdot 10^{12}/л$ ($P < 0,01$). Такая же тенденция сохранялась и на 15-й день лечения. У больных панкреатогенной флегмоной при традиционном лечении показатели количества эритроцитов в крови на 1, 7, 15 дни лечения оказались сходными, соответственно $+3,47 \pm 0,128$, $3,79 \pm 0,105$, $3,69 \pm 0,099 \cdot 10^{12}/л$.

Таблица 48

Динамика содержания гемоглобина в крови (г/л)

Показатель	Группа больных	
	Традиционное лечение, n = 93	Малоинвазивное лечение, n = 116
1-й день	$101,97 \pm 3,982$	$93,77 \pm 2,817$
7-й день	$102,88 \pm 2,315$	$108,88 \pm 2,715$
15-й день	$106,53 \pm 2,956$	$112,97 \pm 3,189$

Как следует из табл. 48, у больных панкреатогенной флегмоной при малоинвазивных технологиях содержание гемоглобина в крови увеличилось уже на 7-й день лечения с $93,77 \pm 2,817$ до $108,88 \pm 2,715$ г/л ($P < 0,01$). Такая же тенденция сохранилась и на 15 день лечения. У больных панкреатогенной флегмоной при традиционном лечении показатели содержания гемоглобина в крови на 1, 7, 15-й дни лечения оказались сходными, соответственно $101,97 \pm 3,982$, $102,88 \pm 2,315$, $106,53 \pm 2,956$ г/л.

Таблица 49

Динамика количества лейкоцитов в крови (10^9 /л)

Показатель	Группа больных	
	Традиционное лечение n = 93	Малоинвазивное лечение n = 116
1-й день	$12,22 \pm 1,317$	$12,48 \pm 0,731$
7-й день	$11,40 \pm 0,738$	$9,50 \pm 0,620$
15-й день	$8,73 \pm 0,526$	$8,75 \pm 0,425$

Как следует из табл. 49, у больных панкреатогенной флегмоной при малоинвазивных технологиях количество лейкоцитов в крови снизилось уже на 7-й день лечения с $12,48 \pm 0,731$ 10^9 /л до $9,50 \pm 0,620$ 10^9 /л ($P < 0,01$). Такая же тенденция сохранилась и на 15-й день лечения ($8,75 \pm 0,425$ 10^9 /л). У больных панкреатогенной флегмоной при традиционном лечении количество лейкоцитов в крови на 1-й и 7-й дни лечения было сходным, соответственно $12,22 \pm 1,317$ 10^9 /л и $11,40 \pm 0,738$ 10^9 /л. На 15-й день лечения снизилось до $8,73 \pm 0,526$ 10^9 /л ($P < 0,05$).

Таблица 50

Динамика содержания палочко-ядерных нейтрофилов в крови (%)

Показатель	Группа больных	
	Традиционное лечение, n = 93	Малоинвазивное лечение, n = 116
1-й день	6,38±1,176	6,37±0,798
7-й день	6,36±0,496	5,10±0,816
15-й день	7,79±1,145	2,52±0,397

Как следует из табл. 50, у больных панкреатогенной флегмоной при малоинвазивных технологиях содержание палочкоядерных нейтрофилов в крови в 1-й день и на 7-й день лечения было сходным, соответственно 6,37±0,798% и 5,10±0,816%. Но уже на 15-й день лечения снизилось до 2,52±0,397% (P < 0,01). У больных панкреатогенной флегмоной при традиционном лечении содержание палочкоядерных нейтрофилов в крови на 1, 7, 15-й дни лечения было сходным, соответственно 6,38±1,176, 6,36±0,496, 7,79±1,145.

Таблица 51

Динамика содержания сегменто-ядерных нейтрофилов в крови (%)

Показатель	Группа больных	
	Традиционное лечение n = 93	Малоинвазивное лечение n = 116
1-й день	73,14±0,774	73,75±0,828
7-й день	72,69±1,308	69,78±0,929
15-й день	73,05±1,179	69,71±1,303

Как следует из табл. 51, у больных панкреатогенной флегмоной при малоинвазивных технологиях содержание сегментоядерных нейтрофилов в крови на 7-й день лечения уменьшилось с 73,75±0,828 до 69,78±0,929%, а на

15-й день – до $69,71 \pm 1,303$ ($P < 0,01$). У больных панкреатогенной флегмоной при традиционном лечении содержание сегментоядерных нейтрофилов в крови на 1, 7, 15-е дни лечения было сходным, соответственно $73,14 \pm 0,774$, $72,69 \pm 1,308$, $73,05 \pm 1,179\%$.

Таблица 52

Динамика СОЭ крови (мм/час)

Показатель	Группа больных	
	Традиционное лечение n = 93	Малоинвазивное лечение n = 116
1-й день	$39,25 \pm 2,569$	$42,97 \pm 1,996$
7-й день	$41,72 \pm 2,687$	$31,22 \pm 1,952$
15-й день	$32,5 \pm 2,452$	$31,16 \pm 2,056$

Как следует из табл. 52, у больных панкреатогенной флегмоной при малоинвазивных технологиях СОЭ на 7-й день лечения уменьшилась с $42,97 \pm 1,996$ до $31,22 \pm 1,952$ мм/ч ($P < 0,01$), и на 15-й день – до $31,16 \pm 2,056$ мм/час ($P < 0,01$). У больных панкреатогенной флегмоной при традиционном лечении СОЭ в 1-й и 7-й дни лечения было сходным, соответственно $39,25 \pm 2,569$ и $41,72 \pm 2,687$ мм/ч. На 15-й день лечения уменьшилась с $41,72 \pm 2,687$ до $32,5 \pm 2,452$ мм/ч ($P < 0,05$).

Итак, нами отмечена отчетливая положительная динамика основных клинических лабораторных показателей у больных панкреатогенной флегмоной при малоинвазивных технологиях.

Динамика состояния пациентов по шкале SOFA представлена на диаграмме (рис. 33).

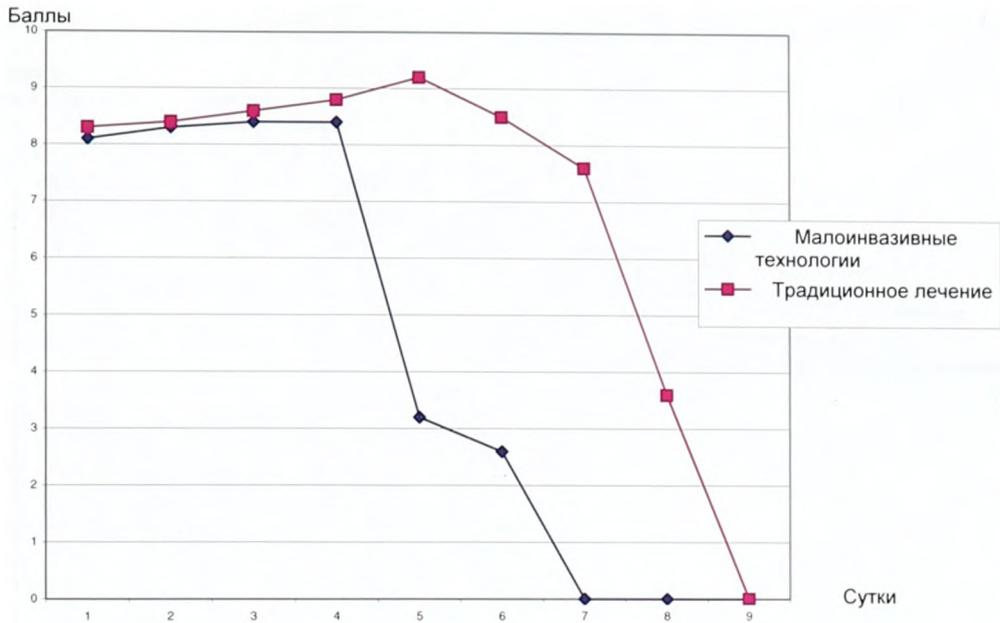


Рис. 33. Динамика органной недостаточности по шкале SOFA

Итак, различия в общем балле органных нарушений, рассчитанном по шкале **SOFA** нами выявлены начиная с 4-х суток лечения. При малоинвазивных технологиях он составил $8,4 \pm 0,114$, при традиционных – $8,8 \pm 0,152$ ($P < 0,05$). На 5-й день лечения общий балл при малоинвазивных технологиях был меньше, чем при традиционных в 2,9 раза, соответственно $3,2 \pm 0,069$ и $9,2 \pm 0,139$ ($P < 0,01$). На 6 день – в 3,3 раза, соответственно $2,6 \pm 0,149$ и $8,5 \pm 0,142$ ($P < 0,01$). Органная недостаточность при малоинвазивных технологиях купируется на 7-й сутки лечения, при традиционных – на 9-е сутки.

Динамика состояния пациентов по шкале **APACHE II** представлена на диаграмме (рис. 34).

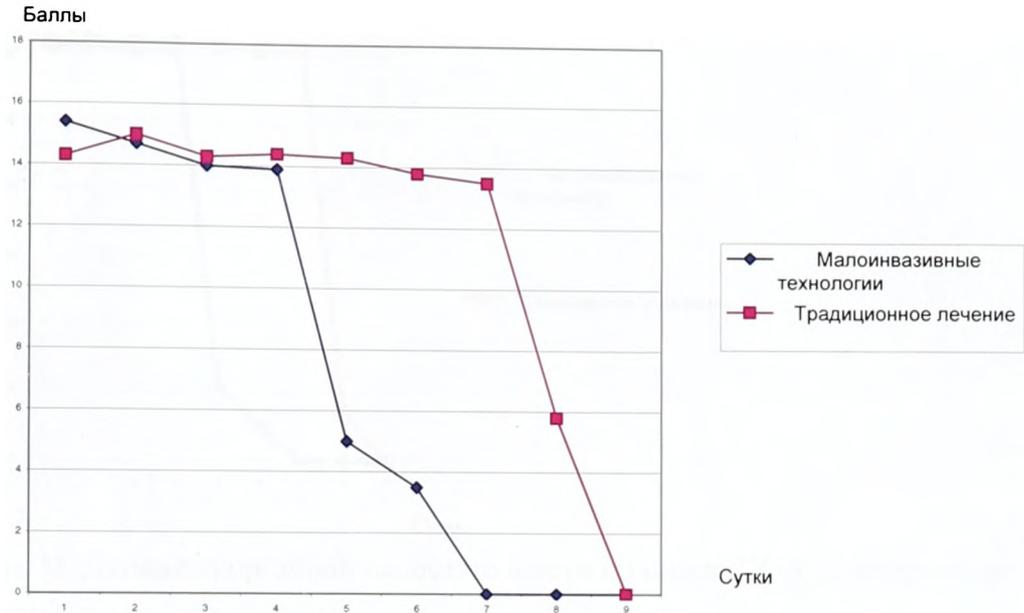


Рис. 34. Динамика органной недостаточности по шкале АРАСНЕ II

Итак, различия в общем балле органной недостаточности, рассчитанном по шкале АРАСНЕ II нами выявлены начиная с 4 дня лечения. При малоинвазивных технологиях он составил $14,4 \pm 0,091$, при традиционных – $13,9 \pm 0,131$ ($P < 0,01$). На 5 день лечения общий балл при малоинвазивных технологиях был меньше, чем при традиционных в 2,9 раза, соответственно $14,3 \pm 0,085$ и $5,0 \pm 0,186$ ($P < 0,01$). На 6 день – в 3,9 раза, соответственно $13,8 \pm 0,069$ и $3,5 \pm 0,234$ ($P < 0,01$). Органная недостаточность при малоинвазивных технологиях купируется на 7 сутки лечения, при традиционных – на 9 сутки.

Динамика органной дисфункции по шкале ПОН «Екатеринбург – 2000» представлена на диаграмме (рис. 35).



Рис. 35. Динамика органной недостаточности по шкале ПОН «Екатеринбург – 2000»

Итак, уменьшение органной дисфункции по ШПОН при малоинвазивных технологиях выявлено на 5-е сутки (с $123 \pm 0,567$ до $010 \pm 1,123$ баллов, $P < 0,01$). При традиционном лечении – на 8-е сутки (с $122 \pm 0,321$ до $014 \pm 1,897$ баллов, $P < 0,01$).

Частота послеоперационных осложнений при различных способах оперативного вмешательства показана в табл. 53.

Таблица 53

Частота послеоперационных осложнений при различных способах оперативного вмешательства

Показатель	Группа больных		Итого n =209
	Традиционное лечение n =93	Малоинвазивное лечение n =116	
Прогрессирование ПОН	24 (25,8%)	5 (4,3%)	29 (13,9%)
Прогрессирование	9 (9,7%)	6 (5,2%)	15 (7,2%)

Показатель	Группа больных		Итого n =209
	Традиционное лечение n =93	Малоинвазивное лечение n =116	
сепсиса			
Пневмония	39 (41,9%)	7 (6,0%)	46 (22,0%)
ТЭЛА	1 (1,1%)	0	1 (0,5%)
Свищи ЖКТ	9 (9,7%)	8 (6,9%)	17 (8,1%)
Перитонит	13 (14,0%)	4 (3,5%)	17 (8,1%)
Абсцессы брюшной полости	10 (10,8%)	6 (5,2%)	16 (7,7%)
Тяжелое аррозивное кровотечение	11 (11,8%)	2 (1,7%)	13 (6,2%)
Острые язвы и эрозии ЖКТ	23 (24,7%)	29 (25,0%)	52 (24,9%)
Флегмона передней брюшной стенки	2 (2,2%)	0	2 (1%)
Кишечная непроходимость	3 (3,2%)	0	3 (1,4%)

Как видно из табл. 53, при малоинвазивных способах лечения реже, чем при традиционных отмечалась полиорганная недостаточность ($4,3 \pm 1,8\%$ и $25,8 \pm 4,6\%$ соответственно). $SAP = 21,5 \pm 2,9\%$ при 95% доверительном интервале (ДИ) 9 – 35%, $P < 0,01$. $OR = 0,208 \pm 0,028$ при ДИ 0,083 – 0,333 (соответствует снижению риска наступления ПОН при применении малоинвазивных технологий). $SOP = 79 \pm 2,8\%$ при ДИ 65 – 93% (соответствует клинически значимому эффекту).

При малоинвазивных способах лечения реже, чем при традиционных прогрессировал сепсис ($5,2 \pm 2,1\%$ и $9,7 \pm 3,1\%$ соответственно). $SAP = 4,5 \pm 1,4\%$ при 68% доверительном интервале (ДИ) 6 – 13%, $P > 0,1$. $OR = 0,5 \pm 0,035$ при ДИ 0,458 – 0,542 (соответствует снижению риска наступления

сепсиса при применении малоинвазивных технологий). СОР = $46 \pm 3,5\%$ при ДИ 42 – 50% (очень часто соответствует клинически значимому эффекту).

При малоинвазивных способах лечения реже, чем при традиционном способе лечения развивалась пневмония ($6,0 \pm 2,2\%$ и $41,9 \pm 5,1\%$ соответственно). САР = $35,9 \pm 3,3\%$ при 99% доверительном интервале (ДИ) 14 – 58%, $P < 0,01$. ОР = $0,1 \pm 0,021$ при ДИ 0 – 0,2 (соответствует снижению риска развития пневмонии при применении малоинвазивных технологий). СОР = $86 \pm 2,4\%$ при ДИ 71 – 100% (что соответствует клинически значимому эффекту).

Такое осложнение, как ТЭЛА мы наблюдали только в группе больных с традиционным лечением.

При малоинвазивных способах лечения реже, чем при традиционном способе лечения развивались кишечные свищи ($6,9 \pm 2,4\%$ и $9,7 \pm 3,1\%$ соответственно). САР = $2,9 \pm 1,2\%$ при 68% доверительном интервале (ДИ) 2 – 7%, $P > 0,1$. ОР = $0,7 \pm 0,032$ при ДИ 0,678 – 0,722 (соответствует снижению риска развития кишечных свищей при применении малоинвазивных технологий). СОР = $29 \pm 3,1\%$ при ДИ 27 – 31% (что часто соответствует клинически значимому эффекту).

При малоинвазивных способах лечения реже, чем при традиционном способе лечения прогрессировал перитонит ($4 \pm 1,8\%$ и $14,0 \pm 3,6\%$ соответственно). САР = $10 \pm 2,1\%$ при 95% доверительном интервале (ДИ) 5 – 15%, $P < 0,01$. ОР = $0,3 \pm 0,032$ при ДИ 0,2 – 0,4 (соответствует снижению риска развития пневмонии при применении малоинвазивных технологий). СОР = $77 \pm 2,9\%$ при ДИ 70 – 84% (что соответствует клинически значимому эффекту).

При малоинвазивных способах лечения реже, чем при традиционном способе лечения встречался абсцесс брюшной полости ($5,2 \pm 2,06\%$ и $10,8 \pm 3,22\%$ соответственно). САР = $5,6 \pm 1,6\%$ при 95% доверительном интервале (ДИ) 4 – 8%, $P < 0,1$. ОР = $0,5 \pm 0,035$ при ДИ 0,4 – 0,6 (соответствует снижению риска развития абсцесса брюшной полости при применении

малоинвазивных технологий). СОР = $52 \pm 3,5\%$ при ДИ 47 – 57% (что соответствует клинически значимому эффекту).

При малоинвазивных способах лечения реже, чем при традиционном способе лечения наблюдалось аррозивное кровотечение ($1,7 \pm 1,2\%$ и $11,8 \pm 3,35\%$ соответственно). САР = $10,1 \pm 2,08\%$ при 99% доверительном интервале (ДИ) 4 – 16%, $P < 0,01$. ОР = $0,1 \pm 0,021$ при ДИ 0 – 0,2 (соответствует снижению риска развития аррозивного кровотечения при применении малоинвазивных технологий). СОР = $86 \pm 2,4\%$ при ДИ 79 – 93% (что соответствует клинически значимому эффекту).

Частота развития язв и эрозий желудочно-кишечного тракта была сходной в обеих группах, при малоинвазивных способах лечения $25,0 \pm 4,02\%$, при традиционных – $24,7 \pm 4,47\%$.

Такие осложнения, как флегмона передней брюшной стенки, механическая кишечная непроходимость в анализируемой группе больных мы наблюдали только при традиционных способах лечения.

В среднем при малоинвазивных способах лечения на одного больного было 0,6 случаев осложнений, при традиционных – 1,6 случаев

Таким образом, при малоинвазивных способах лечения частота послеоперационных осложнений была в 2,7 раза меньше, чем при традиционных.

Средний койко-день среди выздоровевших при малоинвазивных способах лечения был в 1,4 раза меньше, чем при традиционных, соответственно $38,7 \pm 3,434$ и $53,2 \pm 3,060$ дней ($P < 0,01$).

При малоинвазивных способах лечения из 116 умерли 13 больных, летальность составила $11,2 \pm 3,62\%$ (ДИ 3 – 21%), при традиционных – из 93 умерли 27 пациентов. Летальность составила $29,0 \pm 4,71\%$ (ДИ 15 – 43%).

Итак, летальность при малоинвазивных технологиях – $11,2 \pm 3,62\%$ была в 2,6 раза меньше, чем летальность при традиционных способах лечения – $29 \pm 4,71\%$ ($P < 0,01$).

Биостатистические показатели изучаемого эффекта – исход заболевания при различных способах лечения – представлены в табл. 54.

Таблица 54

Изучаемый эффект – исход (смерть – выздоровление)

Способ лечения	Исход заболевания		Итого
	Смерть	Выздоровление	
Малоинвазивный	13 (11,2 ± 3,6%)	103 (88,8±3,1%)	116 (100%)
Традиционный	27 (29,0 ± 4,7%)	66 (71,0±5,6%)	93 (100%)
Всего	40 (19,1 ± 2,7%)	169 (80,9±3,0%)	209 (100%)

Итак, при малоинвазивных технологиях лечения панкреатогенных флегмон летальность была в 2,6 раза меньше, чем при традиционных способах лечения. Снижение абсолютного риска (САР) $18 \pm 2,7\%$ при 95% доверительном интервале (ДИ) 9-25%, $P < 0,01$; снижение относительного риска (СОР) $61 + 3,4\%$ при ДИ 49-69% (соответствует клинически значимому эффекту); $OR = 0,386$ при ДИ 0,183-0,651 (соответствует снижению риска наступления летального исхода при применении малоинвазивных технологий).

В качестве демонстрации приводим истории болезни двух пациентов с традиционным и малоинвазивным лечением.

Больной В., 1954 года рождения поступил в х/о ГУЗ «СОКБ№1» по направлению из В-Тагильской ЦРБ через 16 дней от начала заболевания. История болезни № 36379. Диагноз при направлении: деструктивный панкреатит.

Жалобы на умеренные постоянные боли в поясничной области слева, слабость, сухость во рту. Состояние при поступлении тяжелое. Кожные покровы бледные. Температура тела 37,4 градуса. ЧСС – 100 в 1 минуту, А/д

– 140/90 мм рт.ст. Живот равномерно поддут. Безболезненный при пальпации. Симптом Керте отрицательный, Мейо-Робсона положительный, Воскресенского сомнительный.

Лабораторные исследования:

Лейкоцитоз – $12,3 \times 10^9$ в 9 ст., эритроцитов – $2,94 \times 10^{12}$ в 12 ст., гемоглобин – 85 г/л. Билирубин непрямой – 8,8 мкмоль/л, общий белок – 54 г/л, сахар – 11,4 мг/%, мочевины – 6,9 ммоль/л, ГГТП – 88,0 Е/л. Калий – 2,91 ; натрий – 138,4.

Анализ мочи без особенностей.

УЗИ брюшной полости: увеличение размеров, диффузные изменения паренхимы поджелудочной железы, жидкостное образование в области сальниковой сумки.

КТ брюшной полости: некротизирующий панкреатит с жидкостным образованием в сальниковой сумке и забрюшинном пространстве слева до гребня подвздошной кости.

После предоперационной подготовки больному произведено оперативное вмешательство: миnilапаротомия, оментобурсостомия, ретроперитонеостомия из подвздошного доступа слева, люмботомия в поясничной области слева, санация и дренирование забрюшинного пространства слева. В последующем произведена 1 санация. Через 36 дней после поступления в стационар выписан с выздоровлением.

Больная А., 54 лет (история болезни № 38817) поступила в ЦРБ по месту жительства 04.11.04 через 6 часов от начала заболевания с клиникой острого панкреатита. Проведено консервативное лечение. На следующий день 05.11.04 через 18 часов от начала заболевания и через 12 часов после поступления в стационар наложена холецистостома и произведено дренирование брюшной полости. 06.11.04 через 42 часа от начала заболевания и через 36 часов после поступления в стационар по месту жительства произведена лапаротомия, дренирована сальниковая сумка и брюшная полость. Во время операции наступила клиническая смерть.

Экспозиция – 5 минут. Реанимационные мероприятия. Сердечная деятельность восстановлена. На 4-е сутки после последнего оперативного вмешательства появились гнойные выделения из сальниковой сумки и признаки поражения забрюшинной клетчатки слева. Произведена оментобурсоскопия. Сальниковая сумка санирована. Положительной динамики от лечения не было, и на 11-е сутки от начала заболевания (15.11.04) переведена в специализированное отделение ОКБ №1. По шкале ПОН было 233 балла.

Больная осмотрена сотрудниками экспертной службы терминальных состояний. Заключение: постреанимационная болезнь, тяжелая мультифакторная энцефалопатия.

ЭКГ: синусовый ритм 85 в 1 мин, умеренные изменения в миокарде.

ФГС: эрозивный эзофагит, хронический гастрит.

На КТ-граммах черепа в головном мозге изменений не выявлено. На КТ-граммах грудной клетки в нижних долях легких определялись сегментарные ателектазы и незначительное количество жидкости в плевральных полостях. Сердце не увеличено.

На КТ-граммах брюшной полости контуры поджелудочной железы не дифференцировались из-за выраженной инфильтрации перипанкреатической клетчатки. Инфильтрация клетчатки в области брыжейки и забрюшинного пространства слева.

Бронхоскопия: диффузный гнойно-геморрагический эндобронхит II – III степени с нарушениями бронхиальной проходимости в дистальных отделах трахеобронхиального дерева больше слева.

В связи с отсутствием положительной динамики от лечения (ПОН – 350 баллов) и появления признаков панкреатогенной флегмоны S₁ и S₂ 17.11.04 (на 2-й день после поступления пациентки в специализированное отделение ОКБ №1) произведена оментобурсоскопия, санация и дренирование сальниковой сумки, вскрытие и дренирование обширной некротической флегмоны забрюшинного пространства слева.

Протокол операции. Удалены перчаточные дренажи и полихлорвиниловая трубка из полости сальниковой сумки. В последней жидкий гной (около 20 мл), удален. При осмотре поджелудочная железа отечная, плотная, инфильтрированная на всем протяжении. Перипанкреатическая клетчатка и клетчатка S_1 пропитаны гноем. Удалено 5 г свободно лежащих секвестров. Полость сальниковой сумки промыта 3%-ным раствором перекиси водорода и 0,02%-ным водным раствором хлоргексидина, осушена. Установлены в сальниковую сумку полихлорвиниловая двухпросветная трубка и перчаточные дренажи. Затем сделан косо-поперечный разрез длиной до 6 см в паховой области слева. Послойно вскрыто брюшинное клетчаточное пространство слева. Выделилось 200 мл серозно-мутного содержимого с секвестрами жировой ткани грязно-серого цвета. Контрапертура в поясничной области слева. Полость брюшинного пространства промыта 3%-ным раствором перекиси водорода и 0,02%-ным водным раствором хлоргексидина, осушена. Дренирована полихлорвиниловой двухпросветной трубкой и перчаточными дренажами. Результаты посевов раневого содержимого: *enterococcus faecium* обильный рост, чувствительный к ванкомицину, устойчивый к пенициллину, оксациллину, амоксиклаву, тетрациклину, левофлоксацину, цефозалину.

Состояние больной в баллах по шкале ПОН после оперативного вмешательства в условиях специализированного отделения оценивалось как крайне тяжелое (351 баллов).

19.11.04 произведена плановая оментобурсоскопия, открытая ретроперитонеоскопия санация и дренирование сальниковой сумки и брюшинного пространства слева.

Протокол операции. Удалены дренажи из полости сальниковой сумки. В сальниковой сумке жидкий гной около 5 мл, удален. При осмотре поджелудочная железа на всем протяжении отечная, плотная, инфильтрированная (отмечается уменьшение инфильтрации). Парапанкреатическая клетчатка и клетчатка S_1 пропитаны гноем, свободно

лежащих секвестров нет. Полость сальниковой сумки промыта 3%-ным раствором перекиси водорода и 0,02%-ным водным раствором хлоргексидина, осушена. Установлены в сальниковую сумку полихлорвиниловая двухпросветная трубка и перчаточные дренажи. Затем удалены дренажи из полости забрюшинного пространства слева, произведена открытая ретроперитонеоскопия. Забрюшинная клетчатка пропитана гноем, грязно-серого цвета, с бляшками стеатонекроза, удалено 10 г секвестрированной жировой ткани. Полость забрюшинного пространства промыта 3%-ным раствором перекиси водорода и 0,02%-ным водным раствором хлоргексидина, осушена. Дренирована полихлорвиниловой двухпросветной трубкой и перчаточными дренажами.

Последующий анализ состояния больной по шкале ПОН: от 20.11.04 – 250 баллов, от 21.11.04 – 161 балл, от 22.11.04 – 250 баллов.

22.11.04 на контрольных КТ-граммах брюшной полости и забрюшинного пространства сохранялась выраженная неоднородная инфильтрация перипанкреатической клетчатки с небольшим увеличением жидкостного компонента вдоль железы. Незначительная инфильтрация забрюшинной клетчатки слева. На КТ-граммах легких в плевральной полости слева слой жидкости до 15 мм. Субплевральные отделы нижней доли левого легкого уменьшены и уплотнены. В верхней доле правого легкого определяется неравномерное уменьшение и уплотнение 1 – 2 сегментов.

23.11.04 проведена оментобурсоскопия, открытая ретроперитонеоскопия санация и дренирование сальниковой сумки и забрюшинного пространства слева. По шкале ПОН: от 23.11.04 – 621 балл, от 24.11.04 – 441 балл.

Явления ПОН нарастали. 25.11.04 зафиксирована биологическая смерть. Протокол вскрытия №164 от 26.11.04.

Патологоанатомический диагноз.

Основное заболевание.

Субтотальный панкреонекроз.

Осложнения.

Сепсис. Гнойный пери-парапанкреатит, гнойно-продуктивное воспаление забрюшинной клетчатки S₁ и S₂, стеатонекрозы большого сальника и корня брыжейки тонкой кишки, разлитой фибринозно-гнойный фибропластический перитонит, флегмона краев операционных ран, синдром внутрисосудистого диссеминированного свертывания, гиалиново-капельный и гидрорический нефроз, острые эрозии желудка и пищевода, гиперплазированный костный мозг трубчатых и губчатых костей, миелоидная гиперплазия селезенки.

Сопутствующие заболевания.

Калькулезный холецистит выраженной активности. Хронический холедохит, папиллит, обострение. Артериальная гипертензия (артериолосклероз и гиалиноз артериол внутренних органов, гиперплазия очаговая коркового слоя надпочечников, гипертрофия кардиомиоцитов стенки левого желудочка). Атеросклероз коронарных артерий II –I, церебральных II –I, почечных II –I, подвздошных II –I, аорты II –I. Ожирение II степени.

Медико-техногенная патология.

Внутрибольничная бактериальная очаговая пневмония в верхних отделах. Тромбофлебит катетеризованных правой подключичной и верхней полой вен.

Постреанимационная патология.

(Клиническая смерть во время операции марсупиализации сальниковой сумки 06.11.04 г. ЦРБ Березовска): тотальная отечно-дистрофическая энцефалопатия с очагами некроза.

Итак, пациентка была оперирована в период неинфицированного некроза, который в последующем инфицировался и привел к развитию панкреатогенной флегмоны перипанкреатической и забрюшинной клетчатки S₁ и S₂ квадрантов. Течение заболевания осложнилось сепсисом и ПОН, приведшим к смерти.

Со временем доля используемых нами методик хирургического лечения панкреатогенных флегмон менялась в пользу малоинвазивных. С 1998 года мы в большинстве случаев в условиях специализированного отделения не

применяем традиционные способы дренирования панкреатогенных флегмон (рис. 36). Исключение составили пациенты, ранее оперированные в других стационарах из широкого лапаротомного или люмботомного доступа.

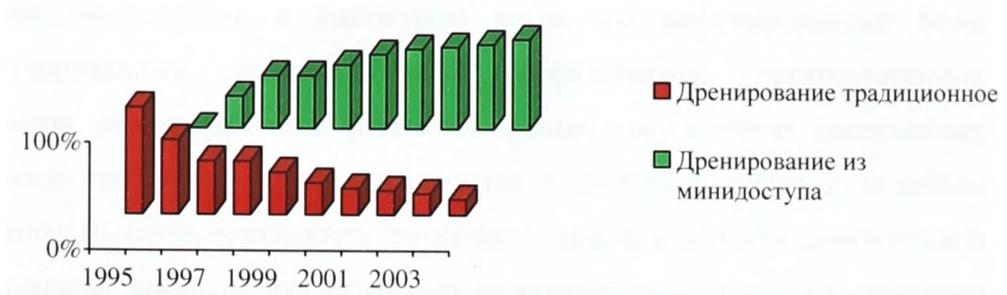


Рис. 36. Хирургическое лечение панкреатогенных флегмон в 1995 – 2004 г. (дренирование «традиционное» на переднем плане рисунка)

Таким образом, система этапной помощи больным тяжелым острым панкреатитом создала условия для концентрации большого количества пациентов в специализированном центре. Малоинвазивные доступы, регулярные санации гнойно-некротических очагов с использованием видеоэндохирургии позволяют повысить эффективность лечения наиболее тяжелой группе больных панкреатогенной флегмоной: отмечается отчетливая положительная динамика основных клинических лабораторных показателей, уменьшение средних сроков лечения, частоты послеоперационных осложнений и снижение летальности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В последние годы отмечается неуклонный рост больных тяжелым острым панкреатитом и увеличение числа его инфицированных форм (инфицированных панкреатогенных инфильтратов, панкреатогенных абсцессов, панкреатогенных флегмон). Именно эта категория представляет наиболее проблемную группу пациентов в диагностическом и лечебном аспектах. Высокая летальность среди них связана с поздней диагностикой заболевания, выбором неадекватного медикаментозного и хирургического лечения.

Панкреатогенные флегмоны являются одной из наиболее серьезных проблем инфицированного панкреонекроза. В этих случаях судьба пациента определяется не степенью деструкции паренхимы ПЖ, а гнойным процессом в забрюшинной клетчатке.

Диагностика панкреатогенных флегмон по традиционным клинко-лабораторным данным крайне затруднительна. Клиническая картина различных инфицированных форм тяжелого острого панкреатита часто бывает однотипной, и дать правильную оценку тяжести состояния и выработать различные направления интенсивной терапии, хирургического лечения в этих условиях весьма затруднительно.

Большое значение в хирургическом лечении панкреатогенных флегмон забрюшинной клетчатки имеет адекватность и малотравматичность дренирования гнойных очагов, своевременное удаление секвестров. Адекватное дренирование забрюшинной клетчатки предотвращает дальнейшее распространение инфекционного процесса, развитие таких грозных осложнений, как аррозивное кровотечение.

В настоящей работе проанализированы результаты клинического обследования и лечения по схеме, разработанной в клинике, 314 больных инфицированными формами тяжелого

острого панкреатита, которые были разделены на три группы. В первую группу вошли пациенты с инфицированным панкреатогенным инфильтратом (47 человек). Во вторую группу – больные панкреатогенным абсцессом (58 человек). В третью – пациенты с панкреатогенной флегмоной (209 человек). Первые две группы были представлены для сравнительной характеристики с панкреатогенной флегмоной, им проводились традиционные методы лечения. Из 209 пациентов панкреатогенной флегмоной 93 больным проводилось традиционное хирургическое лечение (IIIа подгруппа) и 116 применялись малоинвазивные методики (IIIб подгруппа).

Мужчин было 231 человек (74%), женщин – 83 (26%). Доля пациентов до 60 лет составила 273 (86,9%) человека. Пациентов старше 60 лет – 41 (13,1%).

Всем больным осуществлялась комплексная диагностика клинко-лабораторная и диагностика инструментальными методами.

Общеклинический анализ крови, включающий 18 параметров, выполняли на анализаторе Cell Dyne 1700. Стандартное биохимическое исследование включало определение общего белка, альбумина, билирубина, мочевины, активности амилазы, ГГТП. Их выполняли унифицированными стандартными методами на анализаторе Cibe Corning Express Plus с реагентами «Cormay» (Польша). Для оценки системы воспалительного ответа определяли следующие острофазовые реактанты: иммуноглобулины методом иммунодиффузии в агаре, С₃ и С₄ фракции комплемента турбидиметрически (Raichem, США), фибриноген клоттинговым методом (коагулометр «Соляр», реагенты «Технология стандарт»), альбумин с бромкредоловым синим.

Ультразвуковые исследования (УЗИ) проводились аппаратом Aloka SSD – 900 с конвексным и линейным датчиком на 3,5 – 7,5 мГц в режиме реального времени. Осмотр производили несколько раз в динамике.

Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) применялась нами с целью выявления изменений со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Компьютерная томография (КТ) выполнялась на аппарате Philips Tomoskan SR 4000. Подготовка к проведению КТ дополнялась контрастным усилением желудочно-кишечного тракта. Шаг томографического среза составлял 5 – 10 мм, а плотность ткани измерялась по шкале Хаунсфилда.

Магниторезонансная томография (МРТ) проводилась на аппарате Philips Gioskan T5 – NT со сверхпроводящим магнитом и напряженностью магнитного поля 0,5 Тесла.

Результаты исследования обработаны методами вариационной статистики. Объектом исследования для определения эффекта лечения как клинически значимого явления служил исход заболевания. У больных панкреатогенной флегмоной изучали разницу в частоте исходов между двумя группами. Кроме этого, вычисляли отношение частоты изучаемого исхода в группе больных с малоинвазивными вмешательствами к его частоте в группе пациентов с традиционными методами лечения. Другим биостатистическим показателем, использованным нами, был метод оценки клинической значимости изучаемого эффекта в проспективных исследованиях – снижение относительного риска летального исхода.

Для оценки тяжести состояния больных использовали шкалы SOFA, APACHE II, «Екатеринбург 2000».

Выявлены различия в клинических проявлениях различных форм инфицированного панкреонекроза. Так, болевой синдром, наличие пальпируемого образования в брюшной полости и симптом Керте оказались более характерными для пациентов с инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом. В отличие от панкреатогенного инфильтрата панкреатогенный абсцесс формировался позднее. С другой стороны, рвота и метеоризм были более выражены у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, чем у пациентов с

панкреатогенным абсцессом и флегмоной. При панкреатогенной флегмоне проявления ПОН были сильнее, чем при остальных клинических формах инфицированного панкреонекроза. Кроме того, панкреатогенная флегмона возникала намного позднее, чем инфицированный панкреатогенный инфильтрат. Такие симптомы, как Мейо-Робсона и Воскресенского проявлялись одинаково при различных клинических формах инфицированного панкреатита. А такие клинические признаки, как коагулопатия, SIRS были больше характерны для пациентов панкреатогенной флегмоной.

Клиническая картина панкреатогенной флегмоны складывалась в зависимости от распространенности патологического процесса, объема инфицированных некротически измененных тканей, выраженности интоксикации.

Для уточнения распространенности патологического процесса использовали деление брюшинного пространства на квадранты: S_1 – левый верхний квадрант, D_1 – правый верхний квадрант, S_2 – левый нижний квадрант, D_2 – правый нижний квадрант.

Выраженность клинических проявлений панкреатогенной флегмоны у больных зависела от распространенности патологического процесса: чем больше квадрантов поражено, тем ярче были проявления клинической картины заболевания. При локализации гнойно-некротических изменений в пределах 1 квадранта ПОН, как правило, не развивалась. При более обширных поражениях брюшинной клетчатки мы, как правило, наблюдали органические дисфункции.

Лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, изменение концентрации в сыворотке крови билирубина, амилазы, белков, мочевины у пациентов с панкреатогенной флегмоной были более выражены, чем при других формах инфицированного некроза.

У больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом значения лейкоцитоза с вероятностью 95% находились в пределах рассчитанного интервала $6,4 - 12,7 \times 10^9/\text{л}$. Уровень ГГТП в пределах $127 - 400 \text{ ЕД/л}$.

У пациентов панкреатогенным абсцессом значения лейкоцитоза находились в пределах рассчитанного интервала $6,5 - 12,8 \times 10^9/\text{л}$. Уровень ГГТП в пределах $22 - 86 \text{ ЕД/л}$.

У больных панкреатогенной флегмоной значения лейкоцитоза находились в пределах интервала $8,3 - 18,8 \times 10^9/\text{л}$. Уровень ГГТП в пределах $87 - 126 \text{ ЕД/л}$.

Выявлены изменения в иммунологических параметрах.

Среднее значение уровня иммуноглобулинов IgG в сыворотке крови у больных панкреатогенной флегмоной было ниже в 1,3 раза, чем у пациентов с инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом, что свидетельствовало об уменьшении антибактериального иммунитета, иммунологической памяти, снижении активации системы комплемента и фагоцитоза.

Среднее значение уровня иммуноглобулинов IgM, характеризующее острую фазу воспалительного процесса, у больных панкреатогенной флегмоной было выше в 1,2 раза, чем у больных панкреатогенным абсцессом, и было сходным с таким же показателем у пациентов с инфицированным панкреатогенным инфильтратом.

Среднее значение уровня комплементов C_4 у больных панкреатогенной флегмоной было ниже в 1,6 раза, чем у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, а у больных панкреатогенным абсцессом было ниже в 1,8 раза, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом. Это характеризовало тяжелый инфекционный процесс, когда возрастание иммунных комплексов приводило к потреблению больших количеств комплемента.

По всем оценочным шкалам ПОН панкреатогенная флегмона характеризовалась как наиболее тяжелая форма инфицированного

панкреонекроза. Это было связано с тяжелым развитием гнойного процесса и распространенным поражением забрюшинной клетчатки.

Степень полиорганной дисфункции нарастала по мере увеличения распространенности поражения забрюшинной клетчатки.

Более чувствительной оказалась шкала полиорганной недостаточности «Екатеринбург – 2000», которая позволяла не только оценить тяжесть состояния, но и определить степень компенсации поврежденной функции, осуществить анализ состояния пациентов в баллах и определить адекватность проводимого лечения.

По результатам диагностики инструментальными методами УЗИ, ФГДС, КТ (МРТ) выявлены различия и сходства в зависимости от клинической формы инфицированного панкреонекроза.

По УЗИ можно было локализовать патологический процесс, определить клиническую форму инфицированного некроза.

При инфицированном панкреатогенном инфильтрате были выявлены следующие характерные признаки: увеличение размеров, изменение формы, контуров поджелудочной железы, наличие инфильтрата в перипанкреатической (забрюшинной) клетчатке, метеоризм.

При панкреатогенном абсцессе наиболее характерна визуализация отграниченного одиночного жидкостного образования.

При панкреатогенной флегмоне жидкостные образования наиболее часто носили множественный характер без признаков отграничения, локализовались в забрюшинном пространстве и животе. Контуров железы были неровные, что было связано с наличием гнойно-некротического процесса в перипанкреатической клетчатке.

По данным ФГДС у больных панкреатогенным инфильтратом были выявлены следующие признаки: воспалительная реакция слизистой задней стенки ДПК (желудка), деформация различной степени выраженности, иногда с сужением просвета ДПК, эрозии, дуоденит, папиллит, что было

связано непосредственным контактом с воспалительным инфильтратом и переходом воспаления на прилегающие органы.

У больных панкреатогенным абсцессом характерным эндоскопическим признаком был гастрит.

У больных панкреатогенной флегмоной наиболее часто выявлялись острые язвы желудка и ДПК за счет не дренированных гнойных очагов, приводящих к дисфункции желудочно-кишечного тракта.

На КТ уточнялась клиническая форма инфицированного некроза.

Панкреатогенный абсцесс выглядел как жидкостная структура, окруженная пиогенной капсулой.

При панкреатогенной флегмоне формировался неотграниченный очаг нагноения.

По результатам КТ – исследования при панкреатогенном инфильтрате определялось диффузное увеличение ПЖ, выявлялись экстрапанкреатические воспалительные изменения в виде инфильтрации перипанкреатической и забрюшинной клетчатки.

При панкреатогенном абсцессе четко определялся отграниченный очаг гнойного воспаления.

При панкреатогенной флегмоне были выявлены множественные экстрапанкреатические скопления жидкости.

На МРТ жидкостные структуры определялись более четко, чем на КТ.

Лечение инфекционных поражений забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом проводилось в специализированном отделении.

Оптимальные сроки хирургического лечения пациентов инфицированными формами панкреатита зависели от патоморфологической формы, распространенности поражения забрюшинной клетчатки и интегральной оценки степени тяжести состояния больного. Наличие панкреатогенной флегмоны и абсцесса являлось абсолютным показанием к хирургическому лечению.

По результатам лечения 314 больных разработаны варианты хирургической тактики.

При инфицированном панкреатогенном инфильтрате – консервативное лечение.

При панкреатогенном абсцессе – навигационная пункция, пункционное дренирование, дренирование из мини-доступа.

При панкреатогенной флегмоне предпочтительнее было наружное дренирование через мини-разрезы, с формированием единого пространства и последующие программные санации гнойной полости, при отсутствии условий – традиционное дренирование.

Средние сроки стационарного лечения при панкреатогенных инфильтратах составили $13,4 \pm 0,549$ дней, при панкреатогенных абсцессах – $24,2 \pm 0,421$ дней.

Хирургическое лечение гнойно-некротических поражений забрюшинных клетчаточных пространств при панкреатогенных флегмонах заключалось в адекватном дренировании.

Объем дренирования определялся в соответствии с предполагаемым объемом изменений. При этом каждый разрез формировался с таким расчетом, чтобы его можно было использовать в последующем для многократной программной санации образующихся полостей.

Главная цель вмешательства – создание широкой и хорошо дренируемой полости, объединяющей все выявленные очаги некроза и нагноения. Нами предложен способ лечения больных с распространенными формами некротизирующего панкреатита, содержащий дренирование брюшной полости и забрюшинного пространства (патент РФ №2145805, от 27.02.2000). В дальнейшем больным производились этапные санации пораженных отделов забрюшинного пространства. Критериями отбора больных для плановых оментобурскопий и ретроперитонеоскопий с целью проведения санации были:

- наличие визуально локализованных некрозов, не удаленных при первичной санации из-за повышенной травматизации тканей, ведущей к кровотечению;
- отсутствие положительной динамики в течении заболевания, выявляемой по шкале «Екатеринбург – 2000»;
- наличие не дренируемых очагов инфицированных тканей, выявляемых по УЗИ, КТ (МРТ).

Для ликвидации неудобств осмотра, связанных с большим пространством мы предлагаем ретроперитонеоскоп в виде клинка (патент РФ № 25837 от 27.10.02) и в виде тубуса (патент РФ № 30543 от 10.07.03).

Этапные санации забрюшинного пространства имели цель максимально удалить некротический материал. Технический результат получен при сохранении малотравматичности доступа и обеспечении наиболее полного обзора всего забрюшинного клетчаточного пространства и доступа ко всем его отделам (патент РФ № 2003131249, от 07.05).

Послеоперационный период у больных панкреатогенной флегмоной при малоинвазивных способах лечения протекал более благоприятно, чем у пациентов с традиционным подходом к лечению.

Динамика основных лабораторных показателей в зависимости от способа лечения показала отчетливую положительную динамику основных клинических лабораторных показателей у больных панкреатогенной флегмоной при малоинвазивных технологиях.

Динамика состояния пациентов по шкалам SOFA, APACHE II показала различия в общем балле органических нарушений начиная с 4-х суток лечения в пользу малоинвазивных технологий.

Уменьшение органной дисфункции по шкале «Екатеринбург – 2000» при малоинвазивных технологиях выявлено на 5-е сутки, при традиционном лечении – на 8-е сутки.

Среднее число санаций при традиционном лечении было $4,0 \pm 0,175$, при малоинвазивных технологиях – $2,9 \pm 0,173$ ($P < 0,01$).

При малоинвазивных способах лечения реже, чем при традиционных отмечалась полиорганная недостаточность, прогрессировал сепсис, развивалась пневмония. При малоинвазивных реже, чем при традиционных способах лечения развивались кишечные свищи, прогрессировал перитонит, реже течение заболевания осложнялось абсцессом брюшной полости и наблюдалось аррозивное кровотечение. Такие осложнения, как флегмона передней брюшной стенки, механическая кишечная непроходимость в анализируемой группе больных мы наблюдали только при традиционных способах лечения.

При малоинвазивных способах лечения число послеоперационных осложнений было меньше в 2,7 раза, чем при традиционных.

Средний койко-день среди выздоровевших при малоинвазивных способах лечения был в 1,4 раза меньше, чем при традиционных, соответственно $38,7 \pm 3,434$ и $53,2 \pm 3,060$ дней ($P < 0,01$).

При малоинвазивных технологиях летальность была ниже в 2,6 раза, чем при традиционных, соответственно $11,2 \pm 3,62\%$ и $29 \pm 4,71\%$ ($P < 0,01$).

Таким образом, улучшение результатов лечения больных панкреатогенными флегмонами зависело от четкой клинической и топографической диагностики, оптимизации хирургического лечения с использованием малоинвазивных технологий.

ВЫВОДЫ

1. Основными видами инфицированных панкреатогенных поражений забрюшинной клетчатки являются панкреатогенный инфильтрат, панкреатогенный абсцесс, панкреатогенная флегмона.
2. Разработанные критерии позволяют дифференцировать основные клинические формы инфицированного панкреонекроза:

а) инфицированный панкреатогенный инфильтрат характеризуется формированием через $8 \pm 0,7$ дней, появлением пальпируемого образования на фоне сохранения болевого синдрома, диспептических расстройств, метеоризма, сужением просвета ДПК и деформацией желудка по данным ФГДС, наличием перипанкреатической инфильтрации без явных признаков абсцедирования и скопления жидкости по данным УЗИ, КТ (МРТ). Лейкоцитоз в пределах $6,4 - 12,7 \times 10^9/\text{л}$. Уровень ГГТП 127 – 400 ЕД/л. Лечение – консервативное.

б) для панкреатогенного абсцесса характерны: срок формирования $15 \pm 0,6$ дней, болевой синдром, наличие пальпируемого образования. Лейкоцитоз находится в пределах рассчитанного интервала $6,5 - 12,8 \times 10^9/\text{л}$. Уровень ГГТП в пределах 22 – 86 ЕД/л. Гастрит по данным ФГДС, ограниченное жидкостное образование по данным УЗИ, КТ (МРТ). Лечение хирургическое (навигационная пункция, пункционное дренирование, дренирование из минидоступа).

в) панкреатогенная флегмона чаще возникает через $16 \pm 0,6$ дней от начала заболевания и сопровождается развитием тяжелого абдоминального сепсиса, прогрессированием ПОН, выраженными изменениями клинических, биохимических, иммунологических показателей, нарушениями в системе свертывания крови и фибринолиза, кислотно-основного состояния крови. Лейкоцитоз находится в пределах рассчитанного интервала $8,3 - 18,8 \times 10^9/\text{л}$. Уровень ГГТП в пределах 87 – 126 ЕД/л. Выявляются язвы, эрозии по данным ФГДС, визуализируются множественные жидкостные образования в

забрюшинном пространстве и брюшной полости, диффузное увеличение поджелудочной железы по данным КТ (МРТ). Лечение хирургическое, предпочтительнее наружное дренирование через мини-разрезы с формированием единого пространства и последующие программные санации гнойной полости, захватывающей все пространство пораженной забрюшинной клетчатки.

3. При определении распространенности панкреатогенной флегмоны целесообразно использовать деление забрюшинной клетчатки на квадранты.
4. Разработанные приемы и инструменты позволяют дренировать при всех основных вариантах панкреатогенных флегмон забрюшинной клетчатки от диафрагмы до таза и осуществлять программные санации пораженных клетчаточных пространств. При этом сокращаются сроки пребывания в стационаре в 1,4 раза, летальность - в 2,6 раза (с 29% до 11,2%), уменьшается число послеоперационных осложнений в 2,7 раза.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Форма и распространенность воспалительного процесса в забрюшинной клетчатке при панкреонекрозе во многом определяют тяжесть состояния больных, исход заболевания.

2. Больные инфицированным панкреонекрозом должны лечиться в условиях специализированного отделения располагающего средствами современной диагностики (лабораторной, УЗИ, ФГДС, КТ, МРТ), хорошо оснащенной реанимационной службой, оборудованием и инструментами для навигационных и малоинвазивных вмешательств.

3. Объем и формы поражения забрюшинной клетчатки целесообразно уточнять перед операцией, а не в процессе выполнения оперативных вмешательств.

4. Лечение больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом - консервативное, попытка дренирования инфильтрата может привести к прогрессированию полиорганной недостаточности и ятрогении.

5. Лечение пациентов панкреатогенным абсцессом - хирургическое. При размерах абсцесса не превышающем 5 см может применяться навигационная пункция, при размерах абсцесса до 7 см - пункционное дренирование, и при абсцессе больше 7 см - дренирование из мини-доступа.

6. Лечение больных панкреатогенной флегмоной – хирургическое, заключающееся в широком дренировании. При прочих равных условиях предпочтительнее наружное дренирование через мини-разрезы с формированием единого пространства, а также программные санации гнойной полости, захватывающей все пространство пораженной забрюшинной клетчатки.

7. Хирургическое лечение гнойно-некротических поражений забрюшинных клетчаточных пространств заключается в адекватном дренировании. Дренирование может осуществляться тремя типами малых

доступов. Четыре передних расположены в проекции соответствующих квадрантов клетчаточных пространств. Два задних (люмботомии) дополняют дренирование и формируют условия для сквозного промывания любого из квадрантов. Объем дренирования определяют в соответствии с предполагаемым объемом изменений. При этом каждый разрез формируют с таким расчетом, чтобы его можно было использовать в последующем для многократной программной санации образующихся полостей с использованием набора инструментов «Мини-Ассистент» и ретроперитонеоскопов.

8. Необходимо соблюдать преемственность в оказании помощи больным, осуществлять в последующем диспансерное наблюдение за ними с целью выявления отдаленных последствий (стриктуры панкреатических протоков, кист, индуративного панкреатита и т.д.). Региональная хирургическая служба должна предусматривать возможность этапного оказания помощи наиболее тяжелым больным.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александрова, Д. А. Лечение панкреонекроза с учетом клинических вариантов деструкции поджелудочной железы и забрюшинного пространств. [Текст] / Д. А. Александрова // Воен.-мед. журн..-2003.-№9.-С.60.
2. Алиев С.А. Тактика хирургического лечения при повреждении поджелудочной железы [Текст] /С.А. Алиев // Вестн. хирургии. – 2004. – № 4. – С. 33-38.
3. Анализ ближайших и отдаленных результатов после различных видов оперативных вмешательств по поводу панкреонекроза [Текст] / Ю. С. Винник, В. О. Попов, Г. В. Мамаев, С. П. Мухин // Заболевания поджелудочной железы. – Новосибирск. 1992. – С. 5-7.
4. Антиперович, О. Ф. Лечение эндогенной интоксикации при панкреонекрозе [Текст] / О. Ф. Антиперович // Острый деструктивный панкреатит: сб. тр. – Минск.1999. – Т.4. – С.141-143.
5. Атанов, Ю. П. Гнойный панкреатит [Текст] / Ю. П. Атанов // Хирургия. – 1997. – №8. – С. 20 – 24.
6. Атанов, Ю. П. Клиническая оценка некоторых синдромов панкреонекроза [Текст] / Ю. П. Атанов // Хирургия. – 1993. – №10. – С. 64-70.
7. Базарный, В.В. Современные возможности лабораторной диагностики в травматологии и ортопедии [Текст] / В. В. Базарный, С.В. Цвиренко // Медицинский консультативный журнал. – 2000. – №1. – С. 6 – 17.
8. Батвинков, Н. И. Хирургическое лечение больных панкреонекрозом и его осложнениями [Текст] / Н. И. Батвинков // Острый деструктивный панкреатит: сб. тр. – Минск.1999. – Т.4. – С.153-155.
9. Бачурина, И. Г. Ферментативный гемостаз при остром панкреотите [Текст] / И. Г. Бачурина, В. А. Бокова // Диагностика и оперативное лечение заболеваний поджелудочной железы в условиях эксперимента и клиники: сб.

науч. тр. / Редкол.: А. Д. Мясников (отв. ред.) [и др.]; Воронеж. гос. мед. ин-т им. Н. Н. Бурденко. – Курск. 1988. – С. 19-22.

10. Башинский, С. Е. Как следует представлять данные рандомизированных контролируемых исследования [Текст] / С. Е. Башинский // Международный журнал медицинской практики. – 1997.- №1. – С. 6 – 10.

11. Бебуришвили, А. Г. Сравнительная оценка клинической эффективности сандостатина и октреатида в хирургической панкреатологии [Текст] / А. Г. Бебуришвили, С. В. Михин, Е. Г. Спиридонов // Хирургия. – 2002. – №10. – С. 50 – 52.

12. Бейманова, С. М. Абдоминализация поджелудочной железы и дренированием сальниковой сумки в хирургическом лечении панкреонекрозов [Текст] / С. М. Бейманова, М. А. Бейманов // Острый деструктивный панкреатит: Сб. тр. – Минск. 1999. – Т.4. – С.171-172.

13. Белоконев В.И. Панкреонекроз, осложненный свищами желудочно-кишечного тракта [Текст] / В.И. Белоконев, В.А. Качанов, М.В. Катасонов // Анналы хирург, гепатологии. – 2004. – №2.-С. 253.

14. Белокуров, Ю. Н. Эндоинтоксикация при панкреонекрозах алкогольной этиологии [Текст] / Ю. Н. Белокуров, А. К. Уткин, В. А. Баунов // Хирургия. – 1990. – №1. – С. 52-56.

15. Бельков, А. В. Аппарат «вспомогательная печень» в лечении печеночной недостаточности при панкреонекрозе [Текст] / А. В. Бельков // Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г. – Тула. 1996. – С.123-124.

16. Бельков, А. В. Гибридные перфузионные системы в интенсивном консервативном лечении панкреонекроза [Текст] / А. В. Бельков, А. Ю. Птицын // Первый Московский международный конгресс хирургов: Сб. науч. трудов. – М., 1995. – С.208-209.

17. Бельков, А. В. Изменения микроциркуляции крови при панкреонекрозе [Текст] / А. В. Бельков // Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г., Тула. – Тула, 1996. – С.124.
18. Бельков, А. В. Методы гравитационной хирургии крови в лечении интоксикационного синдрома у больных панкреонекрозом [Текст] / А. В. Бельков // Теоретические, экологические, диагностические и лечебные аспекты гастроэнтерологии: тез. докл. конф., 18-20 мая 1989 / МЗ РСФСР, Президиум Правл. ВНОГ, Смол. гос. мед. ин-т и др.; под ред. Е. И. Зайцевой. – Смоленск. 1989. – С. 92.
19. Богданов, С. Н. Панкреонекроз: Диагностика и хирургическое лечение [Текст] / С. Н. Богданов. Новгород: Изд-во НГМА, 1997. Библиотека практич. врача. Хирургия.
20. Богданов, С. Н. Спленосохраняющая резекция поджелудочной железы при распространенном панкреонекрозе [Текст] / С. Н. Богданов, А. Г. Михайлов, Г. Г. Андреевичев // Реконструктивные и пластические операции в общехирургической клинике. – Н. Новгород. 1993. – С. 88-93.
21. Боженков Ю.Г. Профилактика панкреатита при повреждении поджелудочной железы [Текст] / Ю.Г. Боженков, С.А. Шалин // Хирургия. – 2003.-№2.-С. 49-52.
22. Ботвиньев О.К. Парентеральное и энтеральное питание детей с острыми панкреатитами [Текст] / О.К. Ботвиньев, В.Б. Ляликова, Н.В. Селедкина // Рос. педиатр. журн. – 2004. – № 2. – С. 55-56.
23. Бражникова, Н. А. Описторхозные панкреонекрозы [Текст] / Н. А. Бражникова, Т. Б. Комкова, В. Ф. Цхай // Хирургия перитонита, панкреонекроза, несформированных кишечных свищей: Сб. науч. ст. – Иркутск: Медицина, 1994. – С.180-187.

24. Брискин Б.С. Использование лазерной доплеровской флоуметрии для оценки эффективности лечения острого панкреатита [Текст] / Б.С. Брискин, В.Н. Букатко // Хирургия. – 2003. – №11. – С. 20-25.
25. Брискин Б.С. Использование миллиметровой волновой терапии в лечении острого панкреатита [Текст] / Б.С. Брискин, В.Н. Букатко // Вести. хирургии. – 2003. – № 4. – С. 22-25.
26. Бурневич С.З. Оптимизация диагностики и лечения больных с панкреонекрозом [Текст] / С. З. Бурневич // Трудный пациент. – 2003. – Т.1, №2. – С.14 – 19.
27. Бурневич С.З. К вопросу о дифференцированных показаниях и сроках хирургического вмешательства при различных формах панкреонекроза [Текст] / С.З. Бурневич, Б.Б. Орлов, Ю.Н. Игнатенко // Анналы хирургии. – 2003. – № 2. – С. 64-69.
28. Бурневич, С. З. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы [Текст] / С. З. Бурневич, Б. Р. Гельфанд, Б. Б. Орлов // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2000. – Т.159. – №2. – С. 116 – 123.
29. Бурневич, С. З. Прогноз и исходы хирургического лечения больных панкреонекрозом в свете современных представлений о танатогенезе заболевания (сообщение 1) [Текст] / С. З. Бурневич, Ю. Н. Игнатенко, К. В. Кирсанов // Анналы хирургии. – 2004. – №3. – С. 30 – 32.
30. Бурневич, С. З. Прогноз и исходы хирургического лечения больных панкреонекрозом в свете современных представлений о танатогенезе заболевания (сообщение 2) [Текст] / С. З. Бурневич, Ю. Н. Игнатенко, К. В. Кирсанов // Анналы хирургии. – 2004. – №4. – С. 37 – 41.
31. Буткевич А.Ц. Прогнозирование гнойных осложнений панкреонекроза [Текст] / А.Ц. Буткевич, Б.П. Дудкин, А.В. Шпитонков // Инфекции в хирургии. Приложение к журналу. Сб. тез. V Юбилейной Всеармейской международной конференции: Современные

проблемы терапии хирургических инфекций. 16 – 18 ноября 2005 г., Москва. – с. 20.

32. Буткевич А.Ц. Программные релапаротомии при распространенном инфицированном панкреонекрозе [Текст] / А.Ц. Буткевич, А.В. Шпитонков, Э.А. Хизриев // Новые технологии в хирургии: Материалы международного хирургического конгресса, 5 – 7 окт. 2005 г. – РОстов н/Д., 2005. – С. 115.

33. Варианты дренирующих операций при различных формах панкреонекроза [Текст] / Г.Я. Литовченко, С.В. Урсов, А.М. Грицюк, Н.В. Погосов // Инфекции в хирургии. Приложение к журналу. Сб. тез. V Юбилейной Всеармейской международной конференции: Современные проблемы терапии хирургических инфекций. 16 – 18 ноября 2005 г., Москва. – С. 56.

34. Веронский, Г. И., Выбор метода лечения панкреонекроза [Текст] / Г. И. Веронский, С. Г. Штофин // Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г. – Тула. 1996. – С.128-129.

35. Видмайер, У. Хирургическое лечение панкреонекроза [Текст] / У. Видмайер, Б. Рау, Г. Бегер // Анналы хирургической гепатологии. – 1997. – Т.2. – С.47-57.

36. Винник, Ю. С. Отдаленные результаты лечения больных, перенесших резекцию поджелудочной железы по поводу панкреонекроза [Текст] / Ю. С. Винник, В. О. Попов, С. П. Мухин // Отдаленные результаты лечения заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны и грыж брюшной стенки: тез. докл. конф. хирургов (в честь 65-летия и 42-летия трудовой деятельности проф. Д. В. Усова), 11-13 мая 1992 г. – Тюмень. 1992. – С. 107-109.

37. Винокуров М.М. Оптимизация хирургической лечебной тактики при остром деструктивном панкреатите [Текст] / М.М. Винокуров, В.Г. Аммосов, В.В. Игнатъев // Вестн. хирургии. – 2004.-№3.-С. 68-70.

38. Вискунов, В. Г. Панкреонекрозы [Текст] / В. Г. Вискунов. – Новосибирск.: «Экор». 1995. – С. 257.
39. Вискунов, В. Г. Патогенетическое обоснование диагностики, лечения и профилактики панкреонекрозов [Текст] / В. Г. Вискунов, А. И. Мосунов // Рос. мед. вести. – 1999. – Т.4. – №3. – С.27-34.
40. Власов, В. В. Введение в доказательную медицину [Текст] / В. В. Власов. – М.: Медиа – Сфера. 2001. – 391 с.
41. Внутриволокнистая сорбция в лечении гнойно – некротического панкреатита [Текст] / М. А. Кацадзе, А. Г. Мирошниченко, О. Г. Изотова, Г. А. Зрячих. // Эфферентная терапия. – 1996. – Т.1 – № 2. – С. 56 – 59.
42. Возможности рентгеновской компьютерной томографии в диагностике и лечении осложнений острого панкреатита [Текст] / Б. С. Брискин, Г. С. Рыбаков, О. Х. Халидов, Г. В. Терешенко. // Вести хирургии. – 2002. – № 6. – С. 53-58.
43. Волков, А. П. Успешное лечение пациента, перенесшего панкреонекроз с тяжелой полиорганной недостаточностью [Текст] / А. П. Волков, В. М. Солдатов // Вестн. хирургии. – 2002. – №3. – С.96-98.
44. Волков, В. Е. Острый панкреонекроз и его роль в развитии парапанкреатита [Текст] / В. Е. Волков // Мед. журн. Чувашии – 1997. – Т.7. – №1-2. – С.118-123.
45. Волков, В. Е. Гнойно-воспалительные осложнения при панкреонекрозах [Текст] / В. Е. Волков // Актуальные вопросы клинической медицины: материалы науч.-практ. конф., посвящ. 70-летию Г. М. Воронцовой. – Чебоксары. 1999. – С.117-118.
46. Выбор лечебной тактики при панкреонекрозе [Текст] / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич, П. А. Соболев // Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г. – Тула. 1996. – С.172-173.

47. Выбор метода лечения деструктивного панкреатита и его последствий [Текст] / О. С. Шкроб, А. Н. Лотов, В. Я. Заводнов, С. А. Кондрашин, Г. Х. Мусаев, В. Н. Авакян // Хирургия. – 1996. – №5. – С. 21-26.
48. Выбор метода лечения поздних осложнений деструктивного панкреатита [Текст] / В. А. Кубышкин, А. М. Светухин, И. М. Буриев, А. О. Жуков, А. В. Гаврилин, А. А. Звягин, В. Г. Истратов // Анналы хирургической гепатологии: конференции хирургов – гепатологов России и стран СНГ, Санкт – Петербург, 16 – 18 мая 2002 г. – СПб. 2002. – Т.7. – № 1. – С. 204 – 205.
49. Гагушин, В. А. Оперативное лечение панкреонекроза [Текст] / В. А. Гагушин // Хирургия. – 1991. – №2. – С. 110-113.
50. Гагушин, В. А. Некрэктомии и секвестрэктомии в хирургическом лечении панкреонекроза [Текст] / В. А. Гагушин // Хирургия. – 1990. – №10. – С. 100-104.
51. Гагушин, В. А. Повторные операции при панкреонекрозе [Текст] / В. А. Гагушин, С. И. Никитенко // Нижегород. мед. журн.-1994.- № 2.- С. 35-39.
52. Гагушин, В. А. Резекция поджелудочной железы при панкреонекрозе [Текст] / В. А. Гагушин // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1990. – №8. – С. 126-128.
53. Гагушин, В. А. Ретроперитонеостомия в хирургии панкреонекроза [Текст] / В. А. Гагушин, В. А. Соловьев // Хирургия. – 1996. – №6. – С.66-68.
54. Гельфанд Е.Б. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции [Текст] Е.Б. Гельфанд, В.А. Гологорский, Б. Р. Гельфанд // Анест. и реаниматол. – 2000 – №3. – С.29-33.
55. Гельфанд, Б. Р. Абдоминальный сепсис [Текст] / Б. Р. Гельфанд // Московский медицинский журнал. – 1998. – № 1. – С. 32 – 36.
56. Гельфанд, Б. Р. Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции: пособие для врачей [Текст] / Б. Р. Гельфанд, В. А.,

- Гологорский, С. З. Бурневич: под общ. редакцией В.С. Савельева. – М.2000. – 144с.
57. Гельфанд, Б. Р. Новое в диагностике инфекционных осложнений и сепсиса в хирургии: роль определения концентрации прокальцитонина [Текст] / Б. Р. Гельфанд, Т. Б. Бражник, Н. А. Сергеева, С. З. Бурневич // Инфекции в хирургии. – 2003. – Т.1. – №1. – С.8 – 13.
58. Георгадзе А.К., Георгадзе А.А., Гудкова Н.И. Современные принципы иммунокоррекции в лечении острого панкреатита [Текст] // I Московский международный конгресс хирургов. – М. – 1995. – С.211-213.
- 59.Глабай, В. П. Причины неэффективности «закрытых» вмешательств при инфицированном панкреонекрозе [Текст] / В. П. Глабай, М. В. Данилов, Р. Я. Темирсултанов // Анналы хирургической гепатологии: материалы IX конференции хирургов – гепатологов России и стран СНГ. – Санкт – Петербург – Т.7. – № 1. – 2002. – С.197 – 198.
- 60.Гланц, С. Медико-биологическая статистика [Текст]: [пер. с англ.] / С. Гланц. – М.: Медиа Сфера. 1998. – 460 с. Глушко В.А. Активная тактика лечения деструктивного панкреатита в современных условиях // Анналы хирургической гепатологии. Приложение. 1996. Т. 1. С. 134-35.
- 61.Голдин, В. А. Прямая инфузия лекарственной смеси в аорту при лечении панкреонекроза [Текст] / В. А. Голдин, З. Э. Эгбе // Хирургия. – 1991. – №6. – С. 116-121.
- 62.Головко, Е. Б. Лечение панкреонекроза по Козлову [Текст] / Е. Б. Головко // Новые технологии в хирургической гепатологии: Материалы третьей конф. хирургов-гепатологов, 14-16 июня 1995 г. – СПб. 1995. – С. 319-320.

63. Гостищев В.С., Глушко В.А. Активная тактика лечения деструктивного панкреатита в современных условиях // *Анналы хирургической гепатологии. Приложение.* 1996. Т. 1. С. 134-35.
64. Гостищев В.К., Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики // *Хирургия.* – 2003. – № 3. – С. 50-54.
65. Гостищев, В. К. Оперативная гнойная хирургия [Текст]: руководство для врачей / В. К. Гостищев. – М.: «Медицина». 1996. – 415 с.
66. Григорьев, Е. Г. Хирургия тяжелых гнойных процессов [Текст] / Е. Г. Григорьев, А. С. Коган – Новосибирск.: «Наука». 2000. – 314с.
67. Гриневич, Ю. А. Определение циркулирующих иммунных комплексов [Текст] / Ю. А. Гриневич, А. Н. Алферов // *Лабораторное дело.* – 1981. – С. 493 – 495.
68. Гуляева, Р. А. Показатели НСТ-теста при панкреонекрозах [Текст] / Р. А. Гуляева, Б. М. Кордоба, И. В. Красивская // *Проблемы патологии в эксперименте и клинике: Сб. науч. тр. Львов. мед. ин-т.- Львов.* 1991.-Т. 13.-С. 95-96.
69. Гуща, А. Л. Сочетанная экстракорпоральная детоксикация в комплексном лечении панкреонекрозов [Текст] / А. Л. Гуща // *Вестн. хирургии.*-1990.-№6.- С. 106-110.
70. Давлетшин, А. Х. Гистоморфологические параллели при панкреонекрозе [Текст] / А. Х. Давлетшин, В. М. Маврин, Л. И. Маврина // *Современные методы диагностики и лечения.* – Ч.3. – Казань. 1993. – С. 242-243.
71. Данилов М.В. Рецидивирующий панкреатит как хирургическая проблема [Текст] / М.В. Данилов, В.П. Глабай, А.В. Гаврилин // *Хирургия.* – 2003. – № 3. – С. 64-68.
72. Данилов, А.М. Острый панкреатит; клиника, диагностика и лечение [Текст] / А.М. Данилов // *Врач.* – 2003.-№5.-С.17-19.
73. Данилов, М. В. Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы: руководство для врачей [Текст] / М. В. Данилов, В. Д.Федоров. – М.: Медицина. 2003. – 424 с.

74. Данилов, М. В. Хирургия поджелудочной железы: руководство для врачей [Текст] / М. В. Данилов, В. Д. Федоров. – М.: Медицина. 1995. – 512 с.
75. Даценко Б.М., Мартыненко А.П., Гальперин М.Л., Назаренко И.П. Клинико-морфологические подходы к выбору лечебной тактики при остром панкреатите // Актуальные вопросы хирургии поджелудочной железы. Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. – Киев, 1988. – С. 20 – 21.
76. Депутатов, В. П. Два случая развития острого геморрагического панкреонекроза у больных с опухолями головного мозга [Текст] / В. П. Депутатов, О. С. Грабкин // Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии: докл. науч.-практ. конф. Нижегород. межобл. нейрохирург. центра, 24-25 мая 1995 г. – Иваново. 1995. – С.128-131.
77. Деструктивный панкреатит в свете современных представлений о сепсисе [Текст] / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, В. А. Гологорский, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич // Анналы хирургии. – 1999. – № 5 – С. 26-29.
78. Деструктивный панкреатит. Стандарты диагностики и лечения: проект [Текст] / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич // Анналы хирургической гепатологии. – 2001. – Т.6. – №2. – С.115 – 122.
79. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы / Бурневич С.З., Гельфанд Б.Р., Орлов Б.Б., Цыденжапов Е.Ц. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова – 2000. – №2. – С. 116 – 122.
80. Диагностика и лечение острого панкреонекроза [Текст] / С. А. Жидков, Т. С. Валюхова, Д. А. Александров, В. А. Нагребельная // Заболевания поджелудочной железы. – Новосибирск. 1992. – С. 84-85.
81. Дислиппротеидемия при панкреонекрозе: Причинно-следственные взаимосвязи [Текст] / В. С. Савельев, Е. Г. Яблоков, Н. А. Сергеева, В. А. Петухов, А. Д. Дибиров, М. Р. Кузнецов // Хирургия. – 1995. – № 3. – С. 23-26.
82. Дифференцированная лечебная тактика при инфицированном панкреонекрозе [Текст] / Б.Б. Орлов, К.В. Кирсанов, Т.В. Попов, Л.Д. Макарова // Инфекции в хирургии. Приложение к журналу. Сб. тез. V Юбилейной Всеармейской международной конференции: Современные

проблемы терапии хирургических инфекций. 16 – 18 ноября 2005 г., Москва. – С. 71-72.

83. Дуплексное сканирование изменений кровообращения в чревном стволе и его ветвях при панкреонекрозе и его осложнениях [Текст] / И. И. Затевахин, М. Ш. Цициашвили, Е. Н. Калманова, М. Д. Будурова, Г. Б. Дзарасова // Хирургия: Сб. науч. работ. – Вып. 2 – М.1998. – С.39-40.

84.Дюльдин, В. А. Сочетание острого перфоративного аппендицита и панкреонекроза [Текст] / В. А. Дюльдин, Н. Г. Маланьин // Клинич. Хирургия. – 1992. – №4. – С. 64.

85.Ерамишанцев, А. К. Анализ завершения операций у больных с распространенными забрюшинными парапанкреатическими флегмонами [Текст] / А. К. Ерамишанцев, А. Б. Молитвослов, А. Б. Копылов // Анналы хирургической гепатологии: современные проблемы хирургической гепатологии. Материалы четвертой конференции хирургов-гепатологов. 3–5 октября 1996 г. – Тула. 1996. – С. 137.

86.Ерамишанцев, А. К. Роль динамической кишечной непроходимости в патогенезе гнойно-некротических осложнений острого панкреатита [Текст] / А. К. Ерамишанцев, Ю. Т. Кадошук // Хирургия. – 1997. – № 2. – С. 204-206.

87.Жаворонков, В. Ф. Плазмозамещающая терапия у больных с острым панкреонекрозом [Текст] / В. Ф. Жаворонков, С. А. Михеев // Казан. мед. журн – 1996. – №4. – С.304-305.

88.Жандаров, К. Н. Хирургическое лечение осложнений панкреонекроза [Текст] / К. Н. Жандаров, В. Н. Колоцей, И. Е. Зубко // Острый деструктивный панкреатит: Сб. трудов. – Минск.1999. – Т.4. – С.212-214.

89.Жгенти, Г. Р. Современные принципы лечения панкреонекроза [Текст] / Г. Р. Жгенти, Е. П. Коновалов // Забайкал. мед. вестн. – 1999. – №1-4. – С.14-15.

90.Жижин, Ф. С., Дряхлов В. А. Лечение гнойно-диструктивных осложнений панкреонекроза перфтораном: (Предварительное сообщение) [Текст] / Ф. С. Жижин, В. А. Дряхлов // Физиологическая активность фторсодержащих

соединений: [Эксперимент и клиника]: Сб. науч. тр. – Пушино.1995. – С. 216-218.

91. Заикин, А. И. Ранние операции при панкреонекрозе [Текст] / А. И. Заикин, С. В. Урсов, М. В. Лысенко // Неотложная медицинская помощь: [Состояние, пробл., перспективы развития]: тез. докл. науч.-практ. конф. – М.1998. – С.38-39.

92. Заривчацкий, М. Ф. Хирургическое лечение распространенного панкреонекроза [Текст] / М. Ф. Заривчацкий, Н. В. Вечеровская, А. В. Брунс // Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г. – Тула.1996. – С.137-138.

93. Затевахин И.И. Оценка объема органных и внеорганных поражений при остром деструктивном панкреатите и ее влияние на летальность [Текст] / И.И. Затевахин, М.Ш. Цициашвили, М.Д. Будурова // Анналы хирургии. – 2002. – № 1. – С. 35-42.

94. Затевахин, И. И. Принципы диагностики панкреонекроза [Текст] / И. И. Затевахин, М. Ш. Цициашвили, С. А. Лобода // Актуальные вопросы хирургии печени, внепеченочных желчных путей и поджелудочной железы: Сб. науч. тр. Харьк.мед. ин-та / редкол.: В. И. Лупальцев (отв. ред.) [и др.] / – Харьков. 1991. – С. 24-26.

95. Затевахин, И. И. Хирургическая тактика при панкреонекрозе [Текст] / И. И. Затевахин, М. Ш. Цициашвили, Э. Р. Захарян // Острые заболевания и повреждения органов брюшной полости: Сб. науч. работ. – М.1996. – Т. 5. – С.33-35.

96. Земсков В.С. Лечение острого панкреатита //Актуальные вопросы хирургии поджелудочной железы. Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. – Киев, 1988. – С. 25 – 27.

97. Земсков В.С., Ковальская И.А., Крючина Е.А. Современные подходы к лечению острого деструктивного панкреатита //Клінічна хірургія. – 1999. – №11. – С. 5 – 6.

98. Иванов Ю.В. Опыт применения октреотида в лечении острого панкреатита [Текст] / Ю.В. Иванов // Фарматека. – 2005. – №4/5. – С. 72-76.
99. Иванов Ю.В. Особенности поражения желудка и двенадцатиперстной кишки при остром панкреатите [Текст] / Ю.В. Иванов, В.В. Балущий, А.В. Алехнович // Анналы хирургии. – 2004. – № 3. – с. 35-38.
100. Иванов Ю.В. Современные аспекты диагностики и лечения панкреонекроза [Текст] / Ю.В. Иванов, А.В. Алехнович // Анналы хирургии. – 2004. – № 2. – с. 48-52.
101. Иванов, Ю. В. Лечение пациентов, перенесших панкреонекроз, в реабилитационном периоде [Текст] / Ю. В. Иванов // Мед. помощь. – 1999. – №5. – С.18-20.
102. Иванов, Ю. В. Современные аспекты хирургического лечения панкреонекроза в фазе гнойных осложнений [Текст] / Ю. В. Иванов // Вестн. Иван. мед. акад. – 1999. – Т.4. – №1-2. – С.49-52.
103. Изменение хирургической тактики при панкреонекрозе в условиях использования миниинвазивных технологий [Текст] / С. В. Иванов, О. И. Охотников, Г. А. Бондарев, С. Р. Истомин, И. С. Иванов, Е. П. Розберг // Анналы хирургической гепатологии: материалы IX конференции хирургов – гепатологов России и стран СНГ, Санкт – Петербург, 16 – 18 мая 2002 г. – СПб. 2002. – Т. 7. – № 1. – С.204 – 205.
104. Использование пентоксифиллина в лечении экспериментального панкреонекроза [Текст] / А. А. Лобенко, Б. С. Запорожченко, О. А. Шандра, П. А. Повзун, Л. С. Годлевський // Журн. Акад. мед. наук Украины. – 1998. – Т.4. – №3. – С.530-539.
105. Исследование состава микрофлоры при панкреонекрозе [Текст] / Ю. С. Винник, О. В. Перьянова, С. В. Якимов, Н. П. Осипова, Д. В. Черданцев, А. А. Вахрунин // Актуальные проблемы хирургии: Сб. науч. тр. Всерос. науч. конф., посвящ. 130-летию со дня рождения проф. Напалкова Н. И. – Ростов н/Д., 1998. – С.141.

106. Истомин, Р. С. Проблема оценки тяжести состояния больных и выбора тактики лечения панкреонекроза [Текст] / Р. С. Истомин, В. А. Лазаренко // Медико-экологические информационные технологии – 99: Вторая междунар. науч.-техн. конф., 19-21 мая 1999 г.: Сб. – Курск.1999. – С.69-70.
107. Ишмухаметов И.Х. Значимость прокальцитонинового теста в диагностике гнойно-септических осложнений тяжелого острого панкреатита [Текст] / И.Х. Ишмухаметов, И.И. Лутфарахманов // Инфекции в хирургии. Приложение к журналу. Сб. тез. V Юбилейной Всероссийской международной конференции: Современные проблемы терапии хирургических инфекций. 16 – 18 ноября 2005 г., Москва. – С. 45.
108. К вопросу совершенствования дренирования и проточного промывания забрюшинного пространства при панкреонекрозе [Текст] / В. Н. Чернов, Ш. А. Тенчурин, И. И. Таранов, Р. Ш. Тенчурин // Первый Московский международный конгресс хирургов: Сб. науч. трудов. – М.1995. – С.190-192.
109. К проблеме хирургии панкреонекроза [Текст] / Ю. С. Винник, О. В. Перьянова, С. В. Якимов, Н. П. Осипова, Д. В. Черданцев, А. А. Вахрунин // Актуальные проблемы хирургии: Сб. науч. тр. Всерос. науч. конф., посвящ. 130-летию со дня рождения проф. Напалкова Н. И. – Ростов н/Д., 1998. – С.184.
110. Каадзе, М. К. Патогенетическое обоснование лечебной тактики при панкреонекрозе [Текст] / М. К. Каадзе, М. А. Садыков // Достижения медицинской науки – в практику: Материалы симпоз. – М.1997. – С. 29-31.
111. Кадошук, Ю. Т. О возможности перехода отечной формы острого панкреатита в панкреонекроз [Текст] / Ю. Т. Кадошук // Первый Московский международный конгресс хирургов: Сб. науч. трудов. – М. 1995. – С.195-196.
112. Калашов П.Б. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы после перенесенного острого панкреатита: этиопатогенез, диагностика и принципы лечения [Текст] / П.Б. Калашов, С.З.Бурневич, Ю.Н. Игнатенкр, В.А. Петухов // Анналы хирургии. – 2003. – № 4. – С. 5-11.

113. Кальф-Калиф, Я. Я. О «Лейкоцитарном индексе интоксикации» и его практическом значении [Текст] / Я. Я. Кальф-Калиф // Врачебное дело.-1941.- №1.-С.33-34.
114. Капралов, А. Р. Анализ лечения больных с панкреонекрозом в отделении реанимации ЦГБ [Текст] / А. Р. Капралов, Л. А. Филиппова // II-е Захарьинские чтения: науч.-практ. конф : тез. докл. – Пенза.-1995.-С.33.
115. Капшитарь, А. В. Лапароскопия у больных абортивным панкреонекроз [Текст] / А. В. Капшитарь // Гастроэнтерология: Респ. межвед. сб. [М-во здравоохранения УССР] / редкол.: Ю. А. Филиппов (отв. ред.) [и др.] /. – Киев. 1991. – С.115-117.
116. Катетеризация главного панкреатического протока и гемофильтрация с мембранной оксигенацией в лечении панкреонекроза [Текст] / Р. М. Евтихов, В. М. Чугуевский, А. А. Бабаев, О. В Чумаков, Е. С. Томилов, М. В. Глик, Г. А. Терентьев, И. В. Федоров // Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г. – Тула.1996. – С.136.
117. Кифус, Ф. В. Посттравматический панкреонекроз и его гнойные осложнения [Текст] / Ф. В. Кифус, Ю. М. Максимов, Э. А. Береснева // Послеоперационные гнойные осложнения: Клиника, диагностика, профилактика и лечение: Сб. науч. тр. – М. 1993. – С. 95-96.
118. Клиника, диагностика и хирургическое лечение панкреонекрозов [Текст] / В. В. Мамонтов, М. И. Коцовский, З. Н. Ривчак, К. К. Пархоменко, В. Б. Колокольцев // Вопросы организации оказания неотложной медицинской помощи в условиях крупного промышленного центра: тез. науч.-практ. конф.- Омск. 1994.-С. 67-68.
119. Клиника, диагностика и хирургическое лечение панкреонекрозов [Текст] / В. В. Павлов, В. В. Мамонтов, М. И. Коцовский, С. В. Кокорин, З. Н. Ривчак, А. А. Добровольский // Вопросы организации оказания неотложной медицинской помощи в условиях крупного промышленного центра: тез. науч. работ. – Омск.1996. – С.33-34.

120. Клинико-морфологические варианты и хирургическая тактика при панкреонекрозе в стадии гнойной деструкции [Текст] / Е. М. Блажитко, С. Д. Добров, Г. Н. Толстых, Л. Н. Кирилин, А. В. Юданов, В. А. Митин, В. М. Лунев // Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г., Тула. – Тула.1996. – С.123.
121. Ковальская, И. А. Основные этапы диагностики и лечения некротических форм острого панкреатита [Текст] / И. А. Ковальская // Врacheбное дело .-2000.-№3-4.-С.62-64.
122. Кожемяцкий, В. М. Результаты хирургического лечения панкреонекроза [Текст] / В. М. Кожемяцкий, Д. Н. Морозов // Заболевания поджелудочной железы. – Новосибирск. 1992. – С. 77-79.
123. Козлов, В. А. Лапароскопическая оментобурсоскопия [Текст] / В. А. Козлов, С. А.Чернядьев, И. В. Козлов // Хирургия.– 1989. –№ 7. – С. 156.
124. Козлов, В. А. Открытая бурсооментоскопия в лечении распространенного панкреонекроза [Текст] / В. А.Козлов, И. В. Козлов // Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и двенадцатиперстной кишки: Тез. докл. конф. хирургов в честь 25-ти летия каф. общ. хирургии ТГМИ: В 2 т. / Отв. ред. Д. В. Усов. – Тюмень.1990. – 2 т. – С. 230-231.
125. Козлов, В. А. Принципы хирургического лечения деструктивных форм панкреонекроза [Текст] / В. А. Козлов, И. В. Козлов, Е. Б. Головки // Первый Московский международный конгресс хирургов: Сб. науч. трудов. – М., 1995. – С.171-173.
126. Козлов, В. А. Хирургическое лечение распространенного панкреонекроза по нашей методике [Текст] / В. А. Козлов, И. В. Козлов, Е. Б. Головки / Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г. – Тула.1996. – С.143.
127. Козлов, И. В. Контрольно-динамическая открытая бурсооментоскопия в детоксикации гнойных осложнений панкреонекроза [Текст] / И. В. Козлов //

Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и двенадцатиперстной кишки: Тез. докл. конф. хирургов в честь 25-ти летия каф. общ. хирургии ТГМИ: В 2 т. / Отв. ред. Д. В. Усов. – Тюмень. 1990. – 2 т. – С. 231-232.

128. Козлов, И. В. Особенности эндоскопического лечения острого холецистита, осложненного панкреонекрозом [Текст] / И. В. Козлов, В. А. Лыжин // Всероссийская научная конференция хирургов, посвященная 100-летию со дня рождения члена-корреспондента АМН СССР, заслуженного деятеля науки РСФСР, профессора А. Т. Лидского: Информ. материалы. – Свердловск. 1990. – С. 29-30.

129. Козлов, И. В. Сочетание эндоскопической криодеструкции и локальной гипотермии поджелудочной железы в лечении распространенного геморрагического панкреонекроза [Текст] / И. В. Козлов // Клин. Хирургия. – 1991. – №1. – С. 54-55.

130. Колротков Н.И. Миниинвазивные технологии в диагностике и лечении местных гнойных осложнений деструктивного панкреатита [Текст] / Н.И.Колротков, А.В.Кукушкин, А.С.Метелев // Хирургия. – 2005. – №3. – С. 40-44.

131. Комплексное лечение больных панкреонекрозом [Текст] / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич // Анналы хирургии. – 1999. – №1. – С.18-22.

132. Комплексное лечение острого гнойного панкреатита [Текст] / Т. А. Кадошук, О. И. Бондарчук, Ю. Т. Кадошук, О. С. Стукан, С. И. Андросов // Анналы хирургической гепатологии. – Тула. 1996. – Т. 1. – С.141.

133. Комплексное лечение острого панкреонекроза в фазе эндотоксемии [Текст] / А. И. Лобаков, А. В. Ватазин, В. Н. Филижанко, А. М. Фомин // Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г. – Тула.1996. – С.153.

134. Комплексное лечение панкреонекроза в фазе гнойных осложнений [Текст] / А. В. Ватазин Фомин А. М., Емельянова Л. Н. // Современные

проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г. – Тула.1996. – С.128.

135. Коновалов, Е. П. Влияние внутрисосудистого лазерного облучения крови на иммунитет и неспецифическую резистентность больных панкреонекрозом [Текст] / Е. П. Коновалов, Г. Р. Жгенти // Забайкал. мед. вестн. – 1999. – №1-4. – С.16-18.

136. Корольков А.Ю. Микрофлора при гнойном панкреонекрозе и возможные пути инфицирования [Текст] / А.Ю. Корольков, Е.В.Петрова // Инфекции в хирургии. Приложение к журналу. Сб. тез. V Юбилейной Всеармейской международной конференции: Современные проблемы терапии хирургических инфекций. 16 – 18 ноября 2005 г., Москва. – с. 49.

137. Костырной А.В. Современные подходы к консервативному лечению гнойно-некротических осложнений острого панкреатита// Клиническая хирургия , 2000, №8, с.8-10

138. Котляров, Е. В. Панкреонекроз после хирургических вмешательств по поводу рака легкого [Текст] / Е. В. Котляров, А. И. Афиногенов, Г. А. Крохалев, А. И. Кириллов // Вопр. онкологии. – 1989. – №8. – С. 990-991.

139. Криодеструкция поджелудочной железы в хирургическом лечении распространенного геморрагического панкреонекроза [Текст] / И. И. Затевахин, М. Ш. Цициашвили, Г. С. Гиршин, Ж. И. Шепилова, С. А. Лобода // Клин. Хирургия. – 1990. – №11. – С. 28-29 с.

140. Кубышкин, В. А. Лечебная тактика при панкреонекрозе [Текст] / В. А. Кубышкин // Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г. – Тула.1996. – С.148.

141. Кубышкин, В. А. Дренирующие операции при остром панкреатите [Текст] / В. А. Кубышкин // Хирургия – 1996. – № 1. – С. 29-32.

142. Кубышкин, В. А. Патогенез желтухи при панкреонекрозе [Текст] / В. А. Кубышкин, Г. Б. Казанцев // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии:

Тез. VII Всерос. съезда хирургов / редкол.: Е. Г. Яблоков (отв. ред.) [и др.] / – Л. 1989. – С. 221-222.

143. Кузеев, Р. Е. Комплексная дезинтоксикационная терапия у больных геморрагическим панкреонекрозом, осложненным разлитым перитонитом [Текст] / Р. Е. Кузеев, А. В. Коптелов // Методы детоксикации и иммунокоррекции в экстренной хирургии. – М.1993. – С.76-79.

144. Кукош, М. В. Резекция поджелудочной железы в лечении панкреонекроза [Текст] / М. В. Кукош, Н. В. Емельянов, Г. И. Гомозов // Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г. – Тула.1996. – С.149-150.

145. Кулаженков, С. А. Криопротекция в криохирургическом лечении панкреонекроза [Текст] / С. А. Кулаженков, Г. П. Титова, М. А. Анисимов // Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г. – Тула.1996. – С.150.

146. Курбатов, Д. Г. Метод ретроперитонеоскопии в хирургии органов брюшинного пространства [Текст] / Д. Г. Курбатов // Урология и нефрология. – 1998. – № 5. – С. 35-36.

147. Куртенок, Л. Г. Панникулит Вебера-Крисчена при посттравматическом панкреонекрозе [Текст] / Л. Г. Куртенок // Хирургия.-1984.-№4.-С.138.

148. Левит А.Л., Прудков М.И., Коркин О.В., Разжигаева Н.Е. Шкала оценки полиорганной дисфункции у хирургических больных //Анестез. реанимат. – 2000. – №3. – С. 26 – 28.

149. Лейдерман, И. Н. Нутритивная поддержка в многопрофильном стационаре: стандартный протокол [Текст]: Учебно-методическое пособие / И. Н.Лейдерман, В. А. Руднов– Екатеринбург. 2000. – 25 с.

150. Лечебная тактика при остром некротическом панкреатите / Зайцев В.Т., Криворучко И.А., Тищенко А.М., Смачило Р.М. //Актуальные вопросы торакоабдоминальной хирургии. Сб. науч. работ посвящ. 40-летию каф. торакоабдоминальной хирургии. Харьков.: Мир здоровья, 1999. – С. 39 – 40.

151. Лечебно-диагностические пункционно-дренирующие операции под ультразвуковым контролем при различных клинко-морфологических формах панкреонекроза [Текст] / В.М. Куликов, В.Ф.Агафонов, Н.Ю. Мишакина, К.В.Кирсанов // Инфекции в хирургии. Приложение к журналу. Сб. тез. V Юбилейной Всеармейской международной конференции: Современные проблемы терапии хирургических инфекций. 16 – 18 ноября 2005 г., Москва. – с. 53.
152. Лечение больных с панкреонекрозом [Текст] / Б. С. Добряков, В. В. Шестаков, Б. В. Алексеев, Н. П. Чебанова // Хирургия перитонита, панкреонекроза, несформированных кишечных свищей: Сб. науч. ст. – Иркутск.1994. – С.166-168.
153. Лечение жирового панкреонекроза новым отечественным пептидным препаратом – даларгином [Текст] / А. К. Георгадзе, А. А. Джикия, С. В. Бузенков, С. М. Зейналов // Научно-практическая конференция «Неотложные состояния»: тез. докл. – М. 1989. – С. 45-46.
154. Лечение панкреонекроза [Текст] / Г. Е. Шаповалов, Н. И.Богомолов, М. М. Сараев, О. В. Александрова, Т. М. Верхотурова // Сборник научных работ – Чита. 1996. – С. 192-193.
155. Лечение экспериментального панкреонекроза окклюзией панкреатических протоков и криодеструкцией очагов некроза [Текст] / В. М. Буянов, И. В. Ступин, И. А. Абдуллаев, С. М. Кремли, В. Н. Егиев, Белоус Г. Г. // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1989.- №6. – С. 28-31.
156. Липидный обмен у больных, перенесших панкреонекроз [Текст] / С.З. Бурневич, Н.А. Сергеева, Ю.Н. Игнатенко, П.А. Калашов // Анналы хирургии. – 2003.-№1.-С.53-57.
157. Лисиенко, В. М. Использование показателя преломления сыворотки крови в диагностике острого панкреатита [Текст] / В. М. Лисиенко, Е. П. Шурыгина // Вестн. хир. – 1989. – № 10. – С. 49–51.
158. Лисиенко, В. М. Тактика лазеротерапии при панкреонекрозе [Текст] / В. М. Лисиенко, Е. П. Шурыгина // Четвертая Всероссийская научно-

практическая конференция по квантовой терапии, Москва, 8-11 дек. 1997 г.: Сб. науч. тр. конф.: – М.1998. – С.88.

159. Литвин, А. А. Прогнозирование гнойных осложнений острого деструктивного панкреатита [Текст] / А. А. Литвин, О. Г. Жариков, В. Ю. Чирков // Интенсивная терапия и профилактика хирургических инфекций: Сб. тез. IV Всеармейской международной конференции, Москва, 23-24 сентября, 2004 г. – М. 2004. – С.93 – 94.

160. Лищенко, А. Н. Гнойные осложнения панкреонекроза [Текст] / А. Н. Лищенко, В. В. Лаптев // Хирургия. – 1995. – №1. – С. 62-65.

161. Лищенко, А. Н. Классификация гнойных осложнений при панкреонекрозе [Текст] / А. Н. Лищенко, В. В. Лаптев // Послеоперационные гнойные осложнения: Клиника, диагностика, профилактика и лечение: Сб. науч. тр. – М. 1993. – С. 109-112.

162. Лобаков, А. И. Гемофильтрация при респираторном дистресс синдроме взрослых у больных панкреонекрозом [Текст] / А. И. Лобаков, А. В. Ватазин, А. М. Фомин // Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г. – Тула.1996. – С.153-154.

163. Лопаткина Т.Н. Консервативное лечение хронического панкреатита в амбулаторных условиях [Текст] / Т.Н. Лопаткина // Лечащий врач. – 2004. – № 6. – С. 60-64.

164. Лубянский В.Г. Лечение стерильного панкреонекроза с созданием забрюшинных лекарственных депо [Текст] / В.Г. Лубянский // Анналы хирург. гепатологии. – 2004. – № 2. – С. 229-230.

165. Луцевич, Э. В. Аутоферментная агрессия и лимфатическая система при хроническом постнекротическом панкреатите [Текст] / Э. В. Луцевич //Анналы хирургии.-1998.-№5.-С.65-71.

166. Луцевич, Э. В. Роль ангиографии в диагностике угасания функции поджелудочной железы при постнекротическом хроническом панкреатите [Текст] / Э. В. Луцевич // Анналы хирургии.-1999.-№3.-С.43-52.

167. Маврин, М. И. Пути улучшения результатов хирургического лечения панкреонекроза [Текст] / М. И. Маврин, В. М. Маврин // Вестн.хирургии. – 1990. – №9. – С. 59-61.
168. Майоров, Ю. А. Определение уровня перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности в оценке эндогенной интоксикации при остром панкреонекрозе [Текст] / Ю. А. Майоров // Нижегород. мед. журн. – 1998. – №1. – С.83-88.
169. Малиновский Н.Н., Агафонов Н.П., Решетников Е.А., Башилов В.П. Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита //Хирургия. – 2000. – №1. – С. 4 – 7.
170. Малоинвазивные методы лечения гнойных осложнений панкреонекроза [Текст] / Ю. А. Нестеренко, С. Г. Шаповальянц, С. В. Михайлусов, М. Р. Иманналиев, А. В. Ширяев // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т.3. – №1. – С. 41 – 46.
171. Малоинвазивные технологии в лечении флегмон забрюшинной клетчатки при панкреонекрозе [Текст] / О. С. Шкроб, П. С. Ветшев, С. А. Дадвани, А. Н. Лотов, Г. Х. Мусаев, С. В. Бруслик / Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т.3. – №1. – С.47-52.
172. Мамакеев, М. М. Комплексное лечение больного тотальным панкреонекрозом, осложненным тонкокишечным свищом [Текст] / М. М. Мамакеев, А. Д. Алмалиева, А. К. Кутманбеков // Здравсохранение Киргизии. – 1988. – №6. – С. 48-49.
173. Мамакеев, М. М. Хирургическое лечение обширного панкреонекроза [Текст] / М. М. Мамакеев, А. А. Сопуев, Б. М. Иманов // Хирургия. – 1998. – №7. – С.31-33.
174. Мамчич, В. И. Взгляд на классификацию острого панкреатита [Текст] / В. И. Мамчич, В. И. Паламарчук, А. И. Тарахонич // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т.3. – №3. – С. 332 – 337.
175. Медведенко, А. Ф. Интраоперационная окклюзия панкреатических протоков при панкреонекрозе в клинике [Текст] / А. Ф. Медведенко, Г. А.

- Белоненко, И. Б. Андриенко // Тезисы докладов VII Областной научной конференции морфологов. – Донецк. 1990. – С. 126-127.
176. Мироненко Т.В. Повторные операции трансторакальным доступом при инфицированном панкреонекрозе [Текст] / Т.В. Мироненко // Анналы хирург. гепатологии. – 2004. – №2.-С. 262-263.
177. Мироненко, Н. А. Внутрисосудистое ультрафиолетовое облучение крови как один из методов коррекции кислородтранспортной функции крови у больных панкреонекрозом [Текст] / Н. А. Мироненко, А. О. Гирш // Теоретические и клинические аспекты неотложных состояний: материалы науч.-практ. конф. – Омск.1999. – С.99-100.
178. Миронов А.С. Этиология и патогенез острого панкреатита [Текст] / А.С. Миронов // Хирургия. – 2004.-№ 8. – С. 72- 5.
179. Миронов, Б. И. Ранние операции при панкреонекрозах [Текст] / Б. И. Миронов, В. А. Иванюгин // Проблемы неотложной хирургии: [К 90-летию со дня рождения акад. В. И. Стручкова]. Сб. науч. работ: – М.1998. – Т.6. – С.50-51.
180. Михайлузов, С. В. Чрескожное дренирование гнойных полостей у больных с панкреонекрозом [Текст] / С. В. Михайлузов, А. Н. Лищенко, Г. Э. Дроздов // Послеоперационные гнойные осложнения: Клиника, диагностика, профилактика и лечение: Сб. науч. тр. – М. 1993. – С. 124-126.
181. Михайлузов, С. В. Принципы лечения больных с гнойными осложнениями панкреонекроза [Текст] / С. В. Михайлузов, М. Р. Иманалиев // Рос. мед. журн – 1996. – N 2. – С. 29-32.
182. Модифицированная методика абдоминализации поджелудочной железы при панкреонекрозе [Текст] / В. М. Лобанков, С. И. Слизько, И. М. Савченко, Э. Г. Чернов // Острый деструктивный панкреатит: Сб. тр. – Минск.1999. – Т.4. – С.160-162.
183. Моисеев, С. В. Октреотид – перспективы клинического применения. Обзор литературы [Текст] / С. В. Моисеев // Клиническая фармакология и терапия. – 1999. – Т. 8. – №1. – С. 73-78.

184. Морфогенез панкреонекроза [Текст] / Г. П. Титова, Н. К. Пермяков, В. А. Пенин, С. А. Емельянов, С. В. Бузенков // Арх. Патологии.- 1990. – №10. – С.30-36.
185. Мусселиус, С. Г. Комплексная детоксикация при панкреонекрозе [Текст] / С. Г. Мусселиус, Г. А. Бердников, Е. Б. Рябов // Современные технологии диагностики и лечения раненых и больных в поликлинике и стационаре: Тез. докл. 2-й науч.-практ. конф. 574-го Воен. клинич. госпиталя, 20 мая 1999 г. – М.1999. – С.45.
186. Мухин, А. С. Комплексное применение гипохлорита натрия в озонотерапии после резекции поджелудочной железы при панкреонекрозе [Текст] / А. С. Мухин, Ю. А. Майоров // Актуальные проблемы хирургии: Сб. науч. тр. Всерос. науч. конф., посвящ. 130-летию со дня рождения проф. Напалкова Н. И.- РОстов н/Д.,1998. – С.202-203.
187. Назарова, Т. В. Инфузионная терапия при панкреонекрозе [Текст] / Т. В. Назарова, Л. Л. Матвеева, М. Е. Шарапова // Хирургия эндокринных органов: Сб. науч. тр. Горьк. мед. ин-та им. С. М. Кирова /Под ред. В. А. Гагушина, Н. М. Скутельского./ – Горький. 1989. – С. 106-110.
188. Некоторые особенности течения сахарного диабета у больных с панкреонекрозом [Текст] / А. А. Джикия, С. И. Емельянов, С. В. Бузенков, М. С. Морозова // Хирургические заболевания и сахарный диабет: Сб. науч. тр. Моск. мед. стоматол. ин-т им. Н. А. Семашко / Под ред. А. К. Георгадзе/. – М.1989. – С. 37-39.
189. Некротизирующий панкреатит, хирургия малых доступов [Текст] / М. И. Прудков, А. М. Шулутко, Ф. В. Галимзянов, А. Л. Левит, А. Д. Ковалевский, С. Ю. Алферов. – Екатеринбург: Изд-во «ЭКС-Пресс». 2002. – 48 с.
190. Нерешенные вопросы в лечении больных острым деструктивным панкреатитом [Текст] / С.Р. Добровольский, П.М. Богопольский, А.Н. Иванов, А.Н. Сушко // Анналы хирургия. – 2004.-№ 1. – С. 5-19.

191. Нестеренко Ю. А. Ультразвуковая диагностика панкреонекроза [Текст] / Ю. А. Нестеренко, С. В. Михайлузов, М. Р. Иманалиев // Первый Московский международный конгресс хирургов: Сб. науч. трудов. – М.1995. – С.197-198.
192. Нестеренко Ю.А. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. [Текст] / Ю.А. Нестеренко, В.В. Лаптев, С.В. Михайлузов// М: ООО «Бином-Пресс» 2004.- 304 с.
193. Нестеренко, Ю. А. Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита [Текст]: руководство для врачей и преподавателей: ВУНМЦ МЗ РФ / Ю. А. Нестеренко, А. Н. Лищенко, С. В. Михайлузов– М.1998.- 170с.
194. Нестеренко, Ю. А. Осумкованные гнойные осложнения панкреонекроза. Современный взгляд на проблему [Текст] / Ю. А. Нестеренко, С. В.Михайлузов, М. Р. Иманалиев // Неотложная хирургия: науч. альманах. – Вып.2 – Ярославль.1999. – . – С.149-151.
195. Нестеренко, Ю. А. Роль некоторых факторов при прогнозировании течения острого панкреонекроза [Текст] / Ю. А. Нестеренко, В. Е. Волков // Мед. журн. Чувашии -1997. – Т8. -№3. – С.82-86.
196. Низкоинтенсивное лазерное излучение в восстановительном лечении больных после операций по поводу панкреонекроза [Текст] / В. П. Лапшин, П. А. Иванов, Г. А. Панченко, А. Н. Щербюк, К. С. Ларионов, А. А. Бармина, Н. И. Мамедов, С. В. Гусев // Новые достижения лазерной медицины. – М. 1993. – С. 111-112.
197. О возможности использования пептида активации трипсиногена в ткани поджелудочной железы в диагностике панкреонекроза [Текст] / В. А. Пенин, В. А. Тищенко, С. И. Емельянов, Г. Н. Писаревский // Клинич. Медицина. – 1992. – №5-6. – С.27-30.
198. Оклюзия протоков поджелудочной железы при панкреонекрозе [Текст] / Г. И. Веронский, С. Г. Штофин, Ю. А. Мартынов, В. Н. Григорьев // Хирургия. – 1993. – №9. – С. 54-58.

199. Оперативное лечение больных с распространенными формами панкреонекроза [Текст] / М. И. Прудков, Ф. В. Галимзянов, А. Д. Белова, А. Д. Ковалевский // «Новые технологии в хирургии»: Сб. тез. 3-ей всероссийской научно-практической конференции. – Уфа. 1998. – С. 66–67.
200. Оптимизация лечения панкреонекроза: роль активной хирургической тактики и рациональной антибактериальной терапии [Текст] / В. С. Савельев, Б. Р. Гедьфанд, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич, Б. Б. Орлов, Е. Ц. Цыденжанов // *Анналы хирургии.* – 2000. – №2. – С.12-16.
201. Особенности биологических свойств микрофлоры, полученной у больных с панкреонекрозом [Текст] / Ю. С. Винник, О. В. Перьянова, С. В. Якимов, Н. П. Осипова, О. В. Анишина, Е. Ю. Тепляков // *Сиб. мед. журн.* – 1999. – Т19. – №4. – С.24-26.
202. Особенности диагностики и лечения жирового панкреонекроза [Текст] / А. К. Георгадзе, С. В. Бузенков, А. А. Джикия, В. И. Карпов // *Хирургия.* – 1991. – №4. – С. 90-95.
203. Особенности хирургического лечения острого панкреатита и панкреонекроза [Текст] / М. Д. Василюк, А. Г. Шевчук, В. М. Федорченко, П. П. Игнацевич, С. М. Василюк // *Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г.* – Тула.1996. – С.127-128.
204. Останин А.А., Леплина О.Ю. Иммунологические маркеры основных синдромов системного воспаления у больных с хирургической инфекцией // *Russ. J. Immunol.* – 2000 – Vol.5 – №3. – P.289-300.
205. Острый панкреатит: клиника, диагностика, программа интенсивной терапии: методические рекомендации [Текст] / Е. М. Кон, В. А. Черкасов, М. Г. Урман, Г. С. Сандакова, К. В. Козловский, Н. А. Новоселов. – Пермь. 2001. – 72 с.
206. Оценка объема органических и внеорганических поражений при остром деструктивном панкреатите и ее влияние на летальность [Текст] / И. И. Затевахин, М. Ш. Цициашвили // *Анналы хирургии.* – 2002. – №1. – С.35-43.

207. Оценка эффективности вариантов хирургической тактики при инфицированных формах панкреонекроза [Текст] / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич, Б. Б. Орлов, В. П. Саганов, Д. А. Пухаев // *Анналы хирургии.* – 2001. – №5. – С. 30 – 35.
208. Оценка эффективности современных методов лечения деструктивного панкреатита [Текст] / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич, П. А. Соболев // *Анналы хирургической гепатологии.* – 1996. – №1. – С. 58-61.
209. Павловский, М. П. Патогенез острого панкреатита и полиорганная недостаточность: современные взгляды (Обзор литературы) [Текст] / М. П. Павловский, С. Н. Чуклин, А. А. Переяслов // *Журнал АМН Украины.* – 1997. – Т.3. – №4. – С. 582-598.
210. Панкреатогенный сепсис [Текст] / Г. С. Рыбаков, М. Д. Дибиров, Б. С. Брискин, О. Х. Халидов // *Новые технологии в хирургии: Материалы международного хирургического конгресса, 5 – 7 окт. 2005 г.* – Ростов н/Д., 2005. – с. 90.
211. Панкреонекроз в больницах г. Тюмени за пять лет [Текст] / Р. В. Зиганшин, С. К. Аветян, В. В. Валов, Л. А. Бевза, Н. Ф. Богданов // *Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и двенадцатиперстной кишки: тез. докл. конф. хирургов: [в честь 25-ти летия каф. общ. хирургии ТГМИ], 12-14 сент. 1990 г.* / Отв. ред. Д. В. Усов. – Тюмень. 1990. – Т.2. – С. 223-224.
212. Патогенез и принципы хирургического лечения распространенных форм панкреонекроза: Обзор [Текст] / С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, А. И. Панков, Р. Т. Зубрицкий, Абдель Хаким Мансор Нор-Аддин // *Клинич. Хирургия.* – 1992. -№11. – С. 63-67.
213. Перитонеальный гипотермический диализ в комплексном лечении эндогенной интоксикации при панкреонекрозе [Текст] / И. А. Криворучко, Б. И. Пеев, А. В. Малоштан, И. В. Сариян // *Актуальные вопросы*

абдоминальной хирургии: тез. VII Всерос. съезда хирургов / редкол.: Е. Г. Яблоков (отв. ред.) [и др.]/. – Л. 1989. – С. 62-63.

214. Перкутанная ультразвуковая диапевтика панкреонекроза [Текст] / О. И. Охотников, М. Д. Сычов, А. М. Чухраев, С. Р. Истомин, В. В. Щербаков // Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г. – Тула, 1996. – С.160-161.

215. Петров, В. А. Парез желудочно-кишечного тракта, как одна из причинной осложнений острого панкреатита [Текст] / В. А. Петров, В. В. Шабанов // Интенсивная терапия и профилактика хирургических инфекций: Сб. тез. IV Всеармейской международной конференции. – М. 2004. – С.78.

216. Печеночная недостаточность при панкреонекрозе [Текст] / В. А. Кубышкин, М. М. Жадкевич., Б. В. Болдин, П. Э. Ванцян, Н. А. Сергеева, Т. Т. Чеснокова // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1989. – №4. – С. 28-32.

217. Практика хирургии панкреонекроза [Текст] / Д. Л. Пиковский, Н. А. Макаров, В. П. Градусов, А. С. Мухин // Первый Московский международный конгресс хирургов: Сб. науч. трудов. – М., 1995. – С.163-165.

218. Применение биологически активных дренажей в лечении панкреонекроза [Текст] / Ю. С. Винник, С. В. Якимов, Д. В. Черданцев, А. А. Вахрунин, В. Л. Фаттахов, А. А. Корниенко // Проблемы клинической лимфологии и эндозкологии: Терапия и оздоровление в условиях кризиса экологии и эндозкологии: Первая Рос. конф. с междунар. участием, 17-19 нояб. 1997 г.: докл. и тез. докл. – М.1997. – С.97.

219. Применение малоинвазивных хирургических методик в комплексном лечении деструктивных форм острого панкреатита / Запороженко Б.С., Бородаев И.Е., Урядов В.В., Горбунов А.А., Сомов П.О. //Вісник морської медицини. – 2001. – №2(14). – С.145 – 148.

220. Применение нового овоингибитора протеаз при гемосорбции в комплексном лечении больных панкреонекрозом [Текст] / В. А. Пенин, Т. А. Валуева, С. И. Емельянов, Н. Л. Матвеев, Г. Н. Писаревский, В. А. Борисова,

Ю. В. Отлыгин // Четвертый Всесоюзный съезд гастроэнтерологов: Материалы съезда. – М. 1990. – Т. 2. – С. 372-373.

221. Применение полиоксидония у больных с панкреонекрозом [Текст] / А. И. Станулис, Т. И. Гришина, А. Г. Жевелюк, А. А. Панкратов // Материалы юбилейной научно-практической конференции, посвященной 30-летию кафедры и 25-летию клинической базы: Сб. науч. тр. – М.1999. – С.32-33.

222. Причины летальных исходов при панкреонекрозе [Текст] / Д. Л. Пиковский, В. П. Градусов, А. И. Ротков, О. В. Смирнов // Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г. – Тула.1996. – С.162-163.

223. Проблема панкреонекроза как основная причина смерти после комбинированных гастрэктомий [Текст] / Е. Д. Чернов, С. В.Шалимов, В. Н. Сметанин, М. С. Громов // Раневой процесс в хирургии и военно-полевой хирургии: Межвуз. сб. науч. тр. – Саратов. – 1996. – С. 270-271.

224. Профилактика гнойных осложнений острого деструктивного панкреатита [Текст] / Т. А. Кадошук, О. И. Бондарчук, С. П. Жученко, Ю. Т. Кадошук // Анналы хирургической гепатологии. – Тула. 1996. – Т I. – С.140.

225. Прудков, М. И. Ретроперитонеостомия, открытая ретроперитонеоскопия при лечении больных распространенными формами панкреонекроза с поражением забрюшинной клетчатки [Текст] / М. И. Прудков, Ф. В. Галимзянов, А. Д. Белова // Актуальные проблемы хирургии: Сб. науч. тр. Всерос. науч. конф., посвящ. 130-летию со дня рождения проф. Напалкова Н. И. – РОстов н/Д.,1998. – С.55.

226. Пугаев, А.В. Хирургическое лечение гнойных осложнений острого панкреатита [Текст] / А. В. Пугаев, В. В. Багдасаров // Хирургия. – 1997. – № 2. – С. 79-81.

227. Пути улучшения хирургического лечения деструктивного панкреатита [Текст] / Ф.Г. Назыров, М.Х. Ваккасов, Х.А. Акилов, Т.С. Мамадумаров // Вестн. хирургии. – 2004. – № 1. – С.51 – 55

228. Пути улучшения комплексного лечения панкреонекроза [Текст] / В. С. Чуднова, М. И. Слобожанин, А. Я. Мальчиков, В. А. Коровкин, Ю. И. Пинчук, В. В. Проничев // Эфферентные методы в клинической практике. – Ижевск. 1993. – С. 63-65.
229. Пырлик, А. В. Редкий случай жирового панкреонекроза у пострадавшего с ранением сердца [Текст] / А. В. Пырлик, И. М. Есмейкин, А. В. Зиннер // Воен.-мед. журн. – 1998. – Т.319. – №10. – С.69.
230. Развитие трансмурального инфаркта миокарда у больного тяжелой формой панкреонекроза [Текст] / А. В. Гришин, К. Л. Плюшев, С. Д. Стенин, А. Ю. Румянцев // Вестн. интенсив. терапии. – 1998. – №2. – С. 25.
231. Ревтович М.Ю., Борткевич Л.Г., Леонович С.И. Способ определения тяжести течения острого панкреатита // Медицинская иммунология. – 2004. – № 3-5. – С. 330 – 331.
232. Регенерация поджелудочной железы после панкреонекроза при этапных некрэктомиях [Текст] / В. П. Сажин, В. А. Глушко, С. С. Маскин, Л. Д. Мусатова // Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии: Тез. докл. VI итог. конф. / редкол.: Ю. И. Морозов (отв. ред.) [и др.]/. – Иркутск. 1990. – Ч. 1. – С. 258-259.
233. Результаты использования малоинвазивных технологий в диагностике и лечении панкреонекроза [Текст] / И.С. Малков, А.М. Зайнутдинов, А.П.Киршин, А.М.Закиров, Е.К.Салахов // Инфекции в хирургии. Приложение к журналу. Сб. тез. V Юбилейной Всеармейской международной конференции: Современные проблемы терапии хирургических инфекций. 16 – 18 ноября 2005 г., Москва. – С. 60.
234. Результаты комплексного хирургического лечения панкреонекроза в фазе гнойных осложнений [Текст] / Д. В. Селиверстов, В. М. Ботов, Б. Я. Гаусман, А. А. Петрунин, С. А. Евсеев, В. Г. Куцкир, И. А. Подъяблонская // Современные вопросы медицины: межвуз. Сб. науч. тр.: Вып. 2 – Рязань. 1998. – Т.2. – С.168-173.

235. Рекомендации по классификации, диагностике, профилактике и лечению сепсиса [Текст] / А. А. Алексеев, В.Б. Белобородов, Б.Р. Гельфанд, В.М. Городецкий, И.И. Деревянко, И.А. Ерюхин, П.И. Миронов, В.А. Руднов, А.М. Светухин, С.А. Шляпников, С.В. Яковлев // Хирургия. Приложение №1. – 2002 г. – С. 10 – 14.
236. Ремизов, И. В. Жировой панкреонекроз в сочетании с гестозом тяжелой степени у роженицы [Текст] / И. В. Ремизов, Г. В. Дубинова // Хирургия. – 1998. – №12. – С.59.
237. Решетников Е.А., Бачилов В.П., Малиновский Н.Н., Агафонов Н.П. Клиника и лечение деструктивного панкреатита //Хирургия. – 1998. – №6. – С.81-84.
238. Роль антибактериальной профилактики и терапии при панкреонекрозе [Текст] / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич, Е. Б. Гельфанд, Е. А. Алексеева, Е. Ц. Цыденжапов // Антибиотики и химиотерапия – 2000. – Т.45. – №5. – С. 20 – 26.
239. Роль хирургических вмешательств в лечении панкреонекроза [Текст] / Ю. А. Нестеренко, В. В. Лаптев, М. Р. Иманалиев, А. В. Приказчиков // Проблемы неотложной хирургии: Сб. науч. работ: К 90-летию со дня рождения акад. В. И. Стручкова. – М.1998. –Т.6. – С.52-53.
240. Руднов В.А., Вишницкий Д.А. Сепсис на пороге XXI века: основные итоги, новые проблемы и задачи // Анест.и реанимат. – 2000 – №3. – С.64-69.
241. Руднов, В. А. Инфузионно-трансфузионная терапия при сепсисе и тяжелой ожоговой травме [Текст]: Учебно-методическое пособие / В. А. Руднов. – Екатеринбург.2000. – 27с.
242. Рудь С.Д. Мультиспиральная компьютерная томография в оценке тяжести острого панкреатита // Мед. визуализация. – 2005. – №1. – С. 43 – 47.
243. Рыбаков, Г. С. Современное состояние диагностики и лечения острого панкреатита [Текст] / Г. С. Рыбаков, О. Х. Халидов, М. А. Кузнецова // Материалы Всероссийской конференции хирургов, посвященной 75-летию со дня рождения профессора Б.С. Брискина. – М.2003. – С. 134-143.

244. Рябов, В. И. Гнойные осложнения деструктивного панкреатита [Текст] / В. И. Рябов, В. И. Ноздрачев // Вестн. хир. – 1980. – №11. – С. 40–44.
245. Савельев, В.С. Хирургическая тактика при панкреонекрозе [Текст] / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич // Анналы хирургии. – 2003. – № 3. – С.30-35.
246. Савельев, В. С. Роль прогнозирования течения панкреонекроза в выборе лечебной тактики [Текст] / В. С. Савельев, В. А. Кубышкин., Г. Б. Казанцев // Хирургия. – 1988. – №9. – С. 72-79.
247. Савельев, В. С. «Закрытые» и «открытые» методы хирургического лечения острого панкреатита [Текст] / В. С. Савельев, Ю. В. Огнев // Хирургия. – 1976. – №11. – С. 38-43.
248. Савельев, В. С. Вопросы классификации и хирургической тактики при панкреонекрозе [Текст] / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич // Анналы хирургии. – 1999. – №4. – С.34-38.
249. Савельев, В. С. Инфицированный панкреонекроз [Текст] / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р.Гельфанд, С. З. Бурневич // Инфекции в хирургии. – 2003. – Т.1. – №2. – С. 34-39.
250. Савельев, В. С. Острый панкреатит [Текст] / Савельев В. С., Буянов В. М., Огнев Ю. В. – М.: Медицина. – 1983. – 240 с.
251. Савельев, В. С. Панкреонекроз. Состояние и перспектива [Текст] / В. С. Савельев, В. А. Кубышкин // Хирургия. – 1993. – №6. – С. 22-28.
252. Савельев, В. С. Ферментозаместительная терапия в абдоминальной хирургии [Текст]: обзор / В. С. Савельев, В. А. Петухов // Ферментозаместительная терапия в абдоминальной хирургии: мнение специалистов. – М. 2000. – С.2–6.
253. Савельев, В.С. Панкреонекроз и панкреатогенный сепсис. Состояние проблем [Текст] / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич // Анналы хирургии. – 2003. – № 1. – С. 12-20.

254. Саенко В.Ф., Ломоносов С.П., Зубков В.И. Антибактериальная терапия больных с инфицированным некротическим панкреатитом // Клин.хирургия, 2002, №8, с.5-8
255. Сажин, В. П. Хирургическое лечение острого деструктивного панкреатита [Текст] / В. П. Сажин, А. Л. Авдовенко, В. А. Глушко // Хирургия. – 1994. – №3. – С. 56 – 59.
256. Сажин, В.П. Принципы дифференцированного лечения острого панкреатита [Текст] / В.П. Сажин, А.Л. Авдовенко, В.А. Юрищев // Вестн. хирургии. – 2004. – № 1. – С. 56-59.
257. Селективная деконтаминация желудочно-кишечного тракта при панкреонекрозе [Текст] / Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич, А. Н. Брюхов, Д. А. Пухаев // Consilium medicum: приложение. – №2. – 2001. – С. 28 – 30.
258. Синдром гиперметаболизма – универсальное звено патогенеза критических состояний [Текст] / И. Н. Лейдерман, В. А. Руднов, А. В. Клейн, Э. К. Николаев // Вестник интенсивной терапии. – 1997. – №3.- С. 17 – 23.
259. Системная воспалительная реакция и сепсис при панкреонекрозе / Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Филимонов М.И., Бурневич С.З., Цыденжапов Е.Ц. // Анестезиол. и реаниматол. – 1999. – №6. – С. 28 – 33.
260. Системная воспалительная реакция и сепсис при панкреонекрозе [Текст] / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, В. А. Гологорский, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич, Е. Ц Цыденжапов // Анестезиология и реаниматология. – 1999. – №6. – С.28-33.
261. Случай успешного лечения субтотального панкреонекроза у ребенка 14 лет [Текст] / В. М. Майоров, В. С. Довженко, В. И. Борщев, А. А. Дерябин, С. М. Конома, И. Л. Ерохина, В. Н. Жилова, А. В. Калугин, В. Ф. Куников // Анестезиология и реаниматология. – 1998. – №1. – С.67-68.
262. Смирнова, Т. С. Сочетание экстракорпоральной гемосорбции с гипербарической оксигенацией при лечении деструктивных форм

- холецистита и панкреонекроза [Текст] / Т. С. Смирнова, А. В. Лебедев // Гемосорбция, гипербарическая оксигенация и ультрафиолетовое облучение крови в неотложной хирургии: Сб. науч. тр. Ленингр. сан.-гигиен. мед. ин-та /Под ред. М. А. Карякина/. – Л. 1988. – С. 28-31.
263. Современные принципы лечения острого деструктивного панкреатита [Текст] / А.С. Ермолов, П.А. Иванов, А.В. Гришин и др. // В сб.: I Московский международный конгресс хирургов. М.: 1995. – С. 160 – 162.
264. Современные проблемы хирургии панкреатита [Текст] /М.В. Данилов, В.П. Глабай, И.М.Буриев, Р.Я. Тимирсултанов // Анналы хирургической гепатологии. – 1996. – том 1. – с.67 – 71.
265. Совцов, С. А. Программные некр-секвестрэктомии в хирургическом лечении панкреонекроза [Текст] / С. А. Совцов, А. Г. Киселев, О. Л. Клейн // Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г. – Тула.1996. – С.178-179.
266. Состояние печени при панкреонекрозе и ее роль в исходе заболевания: Обзор [Текст] / Ю. С. Винник, А. А. Вахрунин, Д. В. Черданцев, В. Л. Фаттахов // Сиб. мед. журн. – 2000. – Т.21. – №2. – С.5-9.
267. Сотников, А. А. К вопросу об этиопатогенезе острого алкогольного геморрагического панкреонекроза [Текст] / А. А. Сотников, А. И. Осипов // Актуальные вопросы гастроэнтерологии. – Томск. 1993. – С. 179.
268. Старосек, В. Н. Экспериментальное обоснование способа интраоперационной оценки степени тяжести панкреонекроза [Текст] / В. Н. Старосек, А. В. Сколков, А. К. Загорулько // Клинич. Хирургия. – 1993. – №4. – С. 41-43.
269. Структура и лечение гнойных осложнений у больных с острым деструктивным панкреатитом [Текст] / Т.В. Авдеева, А.И. Пугаева, В.В. Шабанов, В.А. Петров, А.П. Бабаев // Современные проблемы терапии хирургических инфекций: Сб. тез. V Юбилейной Всеармейской международной конференции: 16 – 18 ноября, 2005 г., Москва. – М., 2005. – С.10.

270. Тактика при панкреонекрозе [Текст] / Д. М. Красильников, В. В. Федоров, М. М. Минигалиев, И. Ш. Сиразиев // Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г. – Тула.1996. – С.147-148.
271. Тарабрин, В. И. Лечение панкреонекрозов, осложненных острыми кистами поджелудочной железы [Текст] / В. И. Тарабрин, В. Д. Полухин // Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г. – Тула.1996. – С.180.
272. Тарабрин, В. И. Применение лапароскопа для осмотра и санации кистозных полостей при панкреонекрозе [Текст] / Тарабрин В. И.// Заболевания поджелудочной железы. – Новосибирск. 1992. – С.61-62.
273. Тарасенко, В.С. Экспериментально-клиническое обоснование применения споррбактерина в комплексном лечении панкреонекроза [Текст] / В.С. Тарасенко, В.И. Никитенко, А.А. Стадников // Вестн. хирургии. – 2002. – № 1. – С. 72-75.
274. Тарасенко, В. С. Экспериментально-клиническое обоснование применения споробактерина в комплексном лечении панкреонекроза [Текст] / В.С. Тарасенко //Вестн. Хирургии .-2002.-№1 – С.72-76.
275. Тарасов, В. А. Хирургическое лечение тотального панкреонекроза [Текст] / В. А. Тарасов, С. В. Гончаров, В. Н. Тонкоглаз // Возможности и перспективы диагностики и лечения в клинической практике: Тез. докл. науч.-практ. конф. / Под общ. ред. Э. А. Нечаева/. – М. 1992. – С. 6-8.
276. Тенчурин, Р. Ш. К вопросу дренирования забрюшинного пространства при панкреонекрозах через дополнительный дренажный канал [Текст] / Р. Ш. Тенчурин, Н. К. Башхаз // Современные аспекты неотложной хирургии: Сб. науч. работ, посвящ. 55-летию со дня рождения проф. Чернова В. Н. – Ростов н/Д., 1996. – С. 114-116.

277. Титова, Г. П. К морфологии панкреонекроза и панкреатогенного шока [Текст] / Г. П. Титова, Н. К. Пермяков // Первый Московский международный конгресс хирургов: Сб. науч. трудов. – М.1995. – С.155-156.
278. Тодуров, И. М. Хирургическое лечение наружного панкреатического свища [Текст] / И. М. Тодуров // Врачебное дело.-2002.-№8.-С.85-87.
279. Тоскин, К. Д. Принципы хирургического лечения гнойно-висцеральных осложнений панкреонекроза [Текст] / К. Д. Тоскин, В. Н. Старосек // Хирургия. – 1990. – №1. – С. 72-75.
280. Тоскин, К. Д. Свищи желудка и кишечника при панкреонекрозе [Текст] / К. Д. Тоскин, В. Н. Старосек // Клин. Хирургия. – 1988.- №11. – С. 26-27.
281. Тоскин, К. Д. Современная хирургическая тактика при панкреонекрозе и его осложнениях [Текст] / К. Д. Тоскин, В. Н. Старосек, И. Д. Беломар // Современные методы диагностики и лечения при острой хирургической патологии органов брюшной полости: Сб. науч. тр. / редкол.: В. Г. Теряев (отв. ред.) [и др.]/. – М.1989. – С. 76-80.
282. Тоскин, К. Д. Хирургическая тактика при гнойных осложнениях острого панкреатита [Текст] / К. Д. Тоскин, В. Н. Старосек, И. Д. Беломар // Клинич. хирургия.- 1983.- №11.- С. 14-15.
283. Тутунин, В. Г. Пути улучшения результатов лечения панкреонекроза [Текст] / В. Г. Тутунин // Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и двенадцатиперстной кишки: Тез. докл. конф. хирургов в честь 25-ти летия каф. общ. хирургии ТГМИ: в 2 т. / Отв. ред. Д. В. Усов. – Тюмень.1990. – 2 т. – С. 224-226.
284. Ульянов, М. И. Состояние лейкона при хирургическом лечении очагового панкреонекроза с использованием плазменного скальпеля [Текст] / М. И. Ульянов, Н. З. Абдулкеримова, В. Г. Рязанов // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1994. – №7. – С. 110-112.
285. Федоров, Н. Ф. Выбор хирургической тактики при панкреонекрозах [Текст] / Н. Ф. Федоров, А. Г. Дербенев, В. Ф. Осипов // Актуальные

вопросы клинической медицины: Материалы науч.-практ. конф., посвящ. 50-летию ГУЗ «РКБ N 1» МЗ Чуваш. Респ. – Чебоксары. 1998. – С.107-110.

286. Федосеев, А. В. Методы детоксикации в лечении панкреонекроза [Текст] / А. В. Федосеев // Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и двенадцатиперстной кишки: Тез. докл. конф. хирургов в честь 25-летия каф. общ. хирургии ТГМИ: в 2 т. / Отв. ред. – Д. В. Усов. – Тюмень.1990. – 2 т. – С.263-265.

287. Федосеев, А. В. Влияние внутрисосудистого лазерного облучения на кислотно-основное состояние крови при панкреонекрозе в эксперименте [Текст] / А. В. Федосеев, Е. Ф. Морщакова, Л. В. Крохотина // Современные методы лазерной терапии: Сб. статей. [Ряз. обл. Совет по лазер. исслед. в биологии и медицине]: отв. ред. Б. И. Хубутя – Рязань.1988. – С. 27-30.

288. Федосеев, А. В. Влияние внутрисосудистого лазерного облучения на кислотно-основное состояние крови при панкреонекрозе в эксперименте [Текст] / А. В. Федосеев // Актуальные вопросы создания и эксплуатации терапевтической и хирургической медицинской техники: Тез. докл. Всесоюз. шк.-семинара молодых ученых и специалистов / ред. Е. Д. Стерлина./ – М. 1989. – С. 126-128.

289. Филимонов, М. И. Деструктивный панкреатит: комплексная диагностика и лечение [Текст] / М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич // Новый мед. журн. – 1997. – №3. – С. 10-13.

290. Филимонов, М. И. Ретроперитонеостомия и программируемые некрсеквестрэктомии при панкреонекрозе [Текст] / М. И. Филимонов, С. З. Бурневич, Б. Б. Орлов // Актуальные проблемы хирургии: Сб. науч. тр. Всерос. науч. конф., посвящ. 130-летию со дня рождения проф. Напалкова Н. И. – Ростов-на-Дону.1998. – С.243-244.

291. Филимонов, М. И. Хирургическое лечение панкреонекроза: история и перспективы. Ч. 1. Вопросы классификации, выбора оперативного доступа и интраоперационной тактики при панкреонекрозе / М. И. Филимонов, С. З. Бурневич, Д. В. Кучинский // Анналы хирургии. – 1999. – №4. – С.10-15.

292. Филимонов, М. И. Хирургическое лечение панкреонекроза: история и перспектива. Часть III. «Открытые» методы дренирующих операций и малоинвазивные технологии при панкреонекрозе [Текст] / М. И. Филимонов, С. З. Бурневич // *Анналы хирургии*. -1999. – №6. – С.18-21.
293. Филимонов, М. И. Хирургическое лечение панкреонекроза: история и перспектива. Часть 2. «Закрытые» и «полуоткрытые» методы дренирующих операций при панкреонекрозе [Текст] / М. И. Филимонов, С. З. Бурневич // *Анналы хирургии*. – 1999. – №5. – С.37-42.
294. Филимонов, М. И. Хирургическое лечение распространенного инфицированного панкреонекроза с позиции особенностей его патоморфологии [Текст] М.И. Филимонов, С.З. Бурневич, Ю.Н. Игнатенко // *Анналы хирургии*. – 2004. – №5. – с. 29 – 32.
295. Флетчер, Р. Клиническая эпидемиология: основы доказательной медицины [Текст]: [пер.с англ.] / Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер. – М.: Медиа Сфера. 1998. – 352 с.
296. Харин, П. И. О нарушениях внешнего дыхания при панкреонекрозе [Текст] / П. И. Харин, Н. В. Смирнов, В. А. Соболев // *Заболевания поджелудочной железы*. – Новосибирск. 1992. – С. 72-74.
297. Хирургическая тактика при инфицированном панкреонекрозе [Текст] / В. П. Глабай, Р. Я. Темирсултанов, А. И. Шаров, А. А. Абрамов // *Материалы Всероссийской конференции хирургов, посвященной 75-летию со дня рождения профессора Б.С. Брискина*. – М.2003. – С. 123-125.
298. Хирургическое лечение осложнений острых панкреонекрозов [Текст] / Н. И. Коротков Н. И., Ватагин С. А., Бойцов Н. И., Беляев В. И., Киселев В. Н., Березина Т. Н., Носков А. Н. // *Актуальные вопросы клинической хирургии: Сб. науч. тр. – Вып.2 (1997).*- Иваново.1997. – С. 115-120.
299. Хирургическое лечение панкреонекроза [Текст] / М. В. Кукош, Н. В. Емельянов, Г. И. Гомозов, А. И. Охотин // *Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы шестого (восьмого) Рос. симпоз. по хирург. эндокринологии, посвящ. 25-летию каф. госпит. хирургии Морд.*

- гос. ун-та им. Н. П. Огарева и 70-летию проф. Калинина А. П., Саранск, 16-18 сент. – Саранск. 1997. – С.149.
300. Хирургическое лечение панкреонекроза в фазе гнойных осложнений [Текст] / А. И. Лобаков, А. В. Ватазин, А. М. Савов, Л. Н. Емельянова, С. П. Чавчанидзе, В. Г. Гришин, А. А. Ландышев // *Анналы хирургической гепатологии.* – 1998. – №1. – С. 56 – 61.
301. Хирургическое лечение панкреонекроза в фазе гнойных осложнений [Текст] / А. И. Лобаков, А. В. Ватазин, А. М. Савов, Л. Н. Емельянова, С. П. Чавчанидзе, В. Г. Гришин, А. А. Ландышев // *Анналы хирургической гепатологии.* – 1998. – Т3. – №1. – С.56-61.
302. Хирургическое лечение распространенного панкреонекроза / Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З., Соболев П.А. // *Анналы хирургии.* – 1998. – №1. – С. 34 – 39.
303. Хирургическое лечение распространенного панкреонекроза [Текст] / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич, П. А. Соболев // *Анналы хирургии.* – 1998. – №1. – С.34-39.
304. Хирургия перитонита, панкреонекроза, несформированных кишечных свищей [Текст]: Сб. науч. ст. / НИИ хирургии Иркут. науч. центра Сиб. отд-ния Рос. АМН и др.: редкол.: отв. ред. Е. Г. Григорьев [и др.]– Иркутск.- 1994.- С. 236 с.: ил.- В надзаг.: Иркут. гос. мед. ин-т, Ассоц. хирургов Иркут. обл.
305. Хомерики, С. Г. Новые аспекты патогенетического лечения панкреатитов [Текст] / С. Г. Хомерики, Н. М. Хомерики // *Русский медицинский журнал.* – 2000. – Т. 8. – №7. – с. 288 – 290.
306. Хрячков, В. В. Комплексный подход в лечении острого панкреонекроза [Текст] / В. В. Хрячков, С. А. Шуляк // *Современные проблемы хирургической гепатологии: Материалы четвертой конф. хирургов-гепатологов, 3-5 окт. 1996 г. – Тула.1996. – С.186.*

307. Цициашвили, М. Ш. Современные подходы к диагностике панкреонекроза [Текст] / М. Ш. Цициашвили, М. Д. Будурова // Рос. мед. журн.-2002.-№1.-С.15-21.
308. Цуканов Ю.Т. Выполнение повторных санационных вмешательств из малых доступов при лечении больных с панкреонекрозами [Текст] / Ю.Т. Цуканов, А.В. Трубачева, Е.В. Матвеев // Новые технологии в хирургии: Материалы международного хирургического конгресса, 5 – 7 окт. 2005 г. – РОстов н/Д., 2005. – с. 146.
309. Чадаев, А. П. Хирургическое лечение панкреонекроза [Текст] / А. П. Чадаев // Рос. мед. журн.-2002.-№1.-С.21-24.
310. Черемисин, В. М. Компьютерно-томографическая диагностика острого панкреатита [Текст] / В. М. Черемисин, В. Е. Савелло, Н. А. Аносов // Вестн. хир. – 1994. – №1-2. – С. 21-26.
311. Чрескожное чрезжелудочное дренирование гнойно-деструктивных осложнений панкреонекроза [Текст] / А. И. Лобаков, А. М. Савов, В. Б. Грингауз, Л. Н. Емельянова // Неотложная хирургия: науч. альманах. – Вып.2 – Ярославль.1999. – .- С.141-143.
312. Шалимов, А. А. Чрескожная чреспеченочная дилатация и электрорассечение как метод лечения стриктур желчных протоков [Текст] / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, В. В. Доманский // Клиническая хирургия. – 1985. – №9. – С. 33-36.
313. Шалин, С.А. Хирургическое лечение острого деструктивного панкреатита с применением низкочастотного ультразвука [Текст] / С.А. Шалин, Ю.Г. Боженков // Хирургия. – 2002. – № 7.- С. 27-30.
314. Шапкин, Ю.Г. Диагностика и хирургическая тактика при остром панкреатите [Текст] / Ю.Г. Шапкин, С.Ю. Березкина, Н.Ю. Шанина // Вестн. хирургии. – 2003.-№ 6. – С. 20-24.
315. Шапошников, В. И. Комплексная интенсивная терапия при панкреатите и панкреонекрозе [Текст] / В. И. Шапошников, В. А. Зарубин // Хирургия. Гинекология. Травматология, ортопедия. Анестезиология:

- материалы юбил. конф., посвящ. 35-летию Краснодар. гор. центру скорой мед. помощи, 15-16 дек. 1999 г. – Краснодар. 1999. – Т2. – С.56-62.
316. Шевердин, Ю. П. Нейроэндокринные аспекты патогенеза жирового панкреонекроза [Текст] / Ю. П. Шевердин // Клин. Хирургия. – 1991. – №11. – С. 29-30.
317. Шугаев А.И., Гера И.Н., Андреев А.Л. Малоинвазивные методики в комплексном лечении больных с острым панкреатитом и его осложнениями //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1999. – №5. – С. 85 – 88.
318. Шулутко, А. М. Комбинированное применение малоинвазивных пособий и «открытых» лапароскопических операций из минидоступа на этапах лечения панкреонекроза [Текст] / А. М. Шулутко, А. И. Данилов, Е. В. Пыхтин // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – №5. –С. 8 – 12.
319. Шумейко Т. В. Критерии диагностики панкреатогенного сепсиса [Текст] / Т. В. Шумейко // Анналы хирургии. – 2004. – № 3. – с. 32 – 35.
320. Шуркалин, Б. К. Лечение панкреонекроза [Текст] / Б. К. Шуркалин, В. А. Горский, А. Г. Кригер // Клин. Хирургия. – 1989. – №11. – С. 32-34.
321. Шуркалин, Б. К. Синдром эндогенной интоксикации при осложнениях панкреонекроза [Текст] / Б. К. Шуркалин, В. А. Горский, А. М. Череватенко // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1989. – №3. – С. 7-11.
322. Щадящие методы лечения гнойных осложнений панкреонекроза [Текст]: протокол 2404 заседания хирургического общества Москвы и Московской области от 15.06.1995 г. / Ю. А. Нестеренко, С. Г. Шаповальянц, С. В. Михайлусов, М. Р. Иманналиев // Хирургия. – 1996. – №2. – С.157.
323. Эволюция стерильного панкреонекроза при различных режимах антибактериальной профилактики и терапии [Текст] / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич, Е. Б. Гельфанд, В. П. Саганов, Д. А. Пухаев // Анналы хирургии. – 2002. – №1. – С. 31-35.
324. Экстракорпоральная детоксикация (ЭКД) в комплексном лечении панкреонекроза [Текст] / Е. А. Тишков, И. Г. Бобринская, О. Б. Букаев, С. В. Капунов, С. В. Смоленкова, Н. Ю. Солодовников // Вторая Всероссийская

конференция «Актуальные аспекты экстракорпорального очищения крови в интенсивной терапии», 20-21 апр. 2000 года, Москва: Сб. материалов. – М.2000. – С.15.

325. Эффективность тагамета и аугментина при обострении хронического панкреатита и при панкреонекрозе после папиллосфинктеротомии [Текст] / М. А. Виноградова, Н. А. Виноградов, Ж. Ф. Иванеко, Ю. В. Буковская // Новое в гастроэнтерологии: [Сб. ст.] – М. 1996. – Т.1. – С.65-66.

326. Эфферентные методы лечения при панкреонекрозе [Текст] / Ю. Г. Боженков, В. Н. Заднепровский, А. Л. Бушуев, М. И. Коцовский // Заболевания поджелудочной железы. – Новосибирск, 1992. – С. 69-70.

327. Яковлев, С. В. Максимальная (деэскалационная) эмпирическая терапия жизнеопасных инфекций в стационаре [Текст] / С. В. Яковлев // Антибиотики и химиотерапия. – 2002. – Т. 47. – №3. – С. 2 – 8.

328. Яковлев, С. В. Обзор антибактериальных препаратов для лечения хирургических инфекций [Текст] / С.В. Яковлев // Инфекции в хирургии. – 2003. – Т.1. – №3. – С. 73 – 80.

329. Ярема, И. В. Современные подходы к лечению острого панкреатита [Текст] / И.В. Ярема // Фарматека. – 2004. – № ¾. – С. 45 – 51.

330. A randomised, double blind, multicentre trial of octreotide in moderate to severe acute pancreatitis [Text] / Uhl W., Buchler M.W., Malfertheiner P., Beger H.G. et al. Gut 1999; 45:97-104.

331. A randomised, double blind, multicentre trial of octreotide in moderate to severe acute pancreatitis [Text] / Uhl W., Buchler M.W., Malfertheiner P., Beger H.G. Gut 1999; 45; 97-104.

332. A surgical treatment of infected pancreatic necrosis: retroperitoneal laparotomy [Text] / Nakasaki H., Tajima T., Fujii K., Makuuchi H. // Dig. Surg. – 1999. – Vol. 16(6). – P. 506 – 511.

333. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection [Text] / Buchler M.W., Gloor B., Muller C.A., Friess H., Seiler C.A. // Ann. Surg., 2000; 232(5).-P. 619-626.
334. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection [Text] / Buchler M.W., Gloor B., Muller C.A., Friess H., Seiler C.A., Uhl W. //Ann. Surg. – 2000. – № 5. – P. 619 – 626.
335. Acute pancreatitis [Text] / Anderson M. C., Schiller W. R. // Surg. Annu. – 1973. – VOL. 5, N.3. – p. 335 – 354.
336. Barie P.S. A critical review of antibiotics profilaxis in severe acute pancreatitis[Text]. Am. J. Surg. 1996. 172: Suppl 6A: 38 – 43.
337. Baron T.H., Morgan D.E. Acute necrotizing pancreatitis [Text] //New Engl. J. Med. – 1999. – Vol. 340. – P. 1412 – 1417.
338. Baron T.H., Morgan D.E. Organized pancreatic necrosis, definition,diagnosis and management [Text] //Gastroenterol. Int. – 1997. – Vol. 10. – P. 167 – 178.
339. Bassi C., Falconi M., Talomini F. Controlled clinical trial of pefloxacin versus. Imipenem in sever acute pancreatitis [Text] // Gastroenterology. – 1998. – VOL.115. – p1513-1517.
340. Baue A.E. Multiple, progressive, or sequential systems failure: a syndrome of the 1970s [Text] // Arch. Surg. – 1975. – Vol. 110. – P. 779-781.
341. Baxter JN, Imrie CW, Mckay CJ. Acute pancreatitis and octreotide [Text]. Lancet 1991;338:52-53.
342. Beger H.G., Bittner R., Buchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis [Text] // Gastroenterology. 1986; 91(2): 433-438.
343. Beger H.G., Buchler M., Bittner R. Necrosectomy postoperative local lavage in necrotising pancreatitis [Text] // Brit.J.Surg. – 1988. – Vol. 75. – N.3. – P. 207-218.
344. Beger H.G., Rau B. A. Necrosectomy and Postoperative Local Lavage in Necrotizing Pancreatitis [Text] // Ann. Ital. Chir. 1995.V.66.P. 209-215.

345. Beger H.G., Rau B., Isenmann R. Nekrosektomie oder anatomiegerechte Resektion bei akuter Pankreatitis[Text] //Chirurg. – 2000. – Vol. 71(3). – P. 274 – 280.
346. Benziane K. Diagnostic scanographique des abcès pancreatiques et drainage chirurgical //J. Chir. (Paris). – 1997. – Vol. 134(7-8). P. 301 – 304.
347. Bone R.C. Toward an epidemiology and natural history of SIRS (systemic inflammatory response syndrome) [Text] // JAMA. – 1992. – Vol. 268. – P. 3452-3455.
348. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis: the ACCP/SCCM consensus conference[Text] // Chest. – 1992. – Vol. 101. – P. 1644 – 1655.
349. Bradley E. L. 3d. A fifteen-year experience with open drainage for infected pancreatic necrosis [Text] // Surg. Gynecol. Obstet. – 1993. – Vol. 177. – N. 3.- p. 215 – 222.
350. Bradley E.L., Allen K. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis[Text]. Am. J. Surg., 1991; 161; 1; 19 – 25.
351. Bradley E.L.III. A clinically based classification system for acute pancreatitis[Text]. Summary of the international symposium on acute pancreatitis, Atlanta, Ga, september 11-13, 1992; 586-590.
352. Bradley E.L.III. A clinically based classification system for acute pancreatitis [Text] // Arch.Surg. – 1993. – Vol.128. – P.586 – 590.
353. Buchler P., Reber H.A. Surgical approach in patients with acute pancreatitis. Is infected or sterile necrosis an indication--in whom should this be done, when, and why? [Text] //Gastroenterol. Clin. North. Am. – 1999. – Vol. 28(3). – P. 661 – 671.
354. Buchmann P., Rothlin M. Abscesses and pseudocysts as sequela of acute pancreatitis // Helv. Chir. Acta. – 1992. – Vol. 59. – N. 1. – P. 67-73.
355. Cantraine F., Moreno R. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis [Text] // Gut. – 1998. – Vol.42. – Sup.2. – P. 1 – 13.

356. Case report: inappropriate use of percutaneous drainage in the management of pancreatic necrosis [Text] / Kam A., Young N., Markson G., Wong K.P., Brancatisano R. // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 1999. – Vol. 14(7). – P. 699 – 704.
357. Complications after surgery for necrotising pancreatitis: risk factors and prognosis [Text] / Kriwanek S., Gschwantler M., Beckerhinn P., Armbruster C., Roka R. // *Eur. J. Surg.* – 1999. – Vol. 165(10). – P. 952 – 957.
358. De la Torre M.V., Estecha M.A., Alcantara Garcia A. Infectious epidemiology in severe acute pancreatitis [Text] // 10-th Annual Congress of the European society of intensive care. *Medicine. Paris*, 1997. – *Int. Care Med.* – 1997. – Vol. 23. – Sup. 1. – P.115.
359. Dragonetti G.C., Licht H. Pancreatitis. *Prim Care* 1996; 23 (3): 525— 534.
360. Drainage percutane des necroses pancreatiques infectees: alternative a la chirurgie [Text] / Gouzi J.L., Bloom E., Julio C., Labbe F., Sans N., el Rassi Z., Carrere N., Pradere B. // *Chirurgie.* – 1999. – Vol. 124(1). – P. 31 – 37.
361. Echenique A.M., Sleeman D., Yrizarry J. Percutaneous catheter-directed debridement of infected pancreatic necrosis, results in 20 patients [Text] // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 1998. – Vol. 9. – P. 565 – 571.
362. Fagniez P.L., Rotman N., Kracht M. Direct retroperitoneal approach to necrosis in severe acute pancreatitis [Text] // *Br. J. Surg.* – 1989. – Vol. 76. – N. 3. – P.264-267.
363. Failure of percutaneous drainage pancreatic abscesses complicating severe acute pancreatitis [Text] / Rotman N., Mathieu D., Anglade M.C., Fagniez P.L. // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1992. – Vol. 174. – N. 2. – P.141-144.
364. Farkas G., Mandi Y., Szederkenyi E. Surgical strategy and management of infected pancreatic necrosis [Text] // *Br. J. Surg.* – 1996. Vol. 83. – N.7. – P. 930 – 933.
365. Fascial closure in the management of infected pancreatic necrosis [Text] / Broughan T.A., Hermann R.E., Hardesty I.J., Paranandi L. // *Am. Surg.* – 1994. – Vol. 60. – N. 5. – P. 309-312.

366. Fernandez-del Castillo C., Warshaw A.L. Parenchymnektose: Infektion und andere Indikationen für Debridement und Drainage [Text] // Chirur. – 2000. – №3. – P. 269 – 273.
367. Fine needle aspiration of pancreatic fluid collections [Text] / Stiles G.M., Berne T.V., Thommen V.D., Molgaard C.P., Boswell W.D. // Am. Surg. – 1992. – Vol. 56. – N.12. – P.764-768.
368. Fugger R., Schulz F., Fritsch A. Necrosectomy and laparostoma as surgical therapy concept acute necrotizing pancreatitis [Text] // Helv. Chir. Acta. – 1992. – Vol. 58. – N.5. – p. 627 – 632.
369. Gerzof S.G., Banks P.A., Robbins A.H. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography – guided aspiration [Text] // Gastroent. – 1987. – Vol. 93. № 6. – P. 1315 – 1320.
370. Hallay J., Kovacs G., Szarmari K. Early jejunal nutrition and changes in the immunological parameters of patients with acute pancreatitis [Text] // Hepatogastroenterology – 2001. – Vol.48(41). – P.1488-92.
371. Hirota M., Nozawa F., Okaba A. SIRS and CARS: discussion based on the pathologic condition of acute pancreatitis [Text] // Rinsho Byon – 2000/ – Vol.48(6). – P.527-532.
372. Ho H.S., Frey C.F. The role of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. Arch. Surg. 1997. 132: 487 – 493.
373. Hurtado Andrade H., Ramirez Rodriguez J., Arteaga Barcaz L.M. Necrosectomia y lavado retroperitoneal en pancreatitis necrotica [Text] // Gac. Med. Mex. – 1992. – Vol. 128. – N.4. – P. 393-400.
374. Imaging and intervention in acute pancreatitis [Text] / Balthazar E.J., Freeny P.C., vanSonnenberg E. // Radiology. – 1994. – Vol. 193. – P. 297 – 306.
375. Infected pancreatic necrosis. Reexaminations planned with locoregional anesthesia/ Necrosis pancreatica infectada. Reexploraciones programadas con anestesia locoregional / Gramatica L., Beyrne C.D., Gramatica L. Jr., Degani D.E., Avila J. // Rev. Esp. Enferm. Dig. – 1993. – Vol. 84. – N. 3. – P. 169-172.

376. Isenmann R., Beger H.G. Natural history of acute pancreatitis and the role of infection [Text] //Baillieres Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 1999. – № 2. – P. 291 -
377. Isenmann R., Rau B., Beger H.G. Bacterial infection and extent of necrosis are determinants of organ failure in patients with acute necrotizing pancreatitis[Text]. Br. J. Surg, 1999; 86; 1020 – 1024.
378. Jonson C.H., Imrie C.W. Pancreatic Diseases[Text]. Springer. 1999. P. 1-253.
379. Knaus W.A. APACHE – II: A Severity of Disease classification system //Crit. Care Med. – 1985. – Vol.13. – P. 818 – 829.
380. Kylanpaa-Back M.L., Takala A., Kemppainen E. Cellular markers of systemic inflammation and immune suppression in patients with organ failure due to severe acute pancreatitis [Text] // Scand. J. Gastroent. – 2001 – Vol.36(10) – P.1100-7.
381. La necrosi pancreatica infetta in terapia intensiva [Text] / Cominotti S., Di Summa P., Maraggia D., Maineri P., Chiaranda M. //Minerva Anesthesiol. – 1999. – Vol. 65(11). – P. 799 – 805.
382. Lankisch P.G., DiMagno E.P. Pancreatic disease [Text].- 1999.- Springer.-P. 3-89.
383. Le Gall J.R., Klaz J., Lemeshow S. The logistic organ dysfunction system: A new way to assess organ dysfunction in the intensive care unit [Text] // JAMA. – Vol. 276. – P. 802 – 810.
384. Leppaniemi A. Necrosectomy for severe acute pancreatitis [Text] //Yearbook of intensive care and emergency medicine.-2003.- Springer.-P.838-846.
385. Levy I., Ariche A. Complete recovery after spontaneous drainage of pancreatic abscess into the stomach [Text] //Scand. J. Gastroenterol. – 1999. – Vol. 34(9). – P. 939 – 941.
386. Madry S., Fromm D. Infected retroperitoneal fat necrosis associated with acute pancreatitis [Text] // J.Am.Coll.Surg. – 1994. – Vol.178 – N. 3. – P. 277-282.

387. Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis [Text] / Rau B., Pralic U., Uhi W., Schoenberg M.H., Beger H.G. J Am Coil Surg., 1995; 181; 279 – 288.
388. McKay CJ, Gallagher G, Brooks B. Increased monocyte cytokine production in association with systemic complications in acute pancreatitis [Text] // Brit J Surg – 1996 – Vol.83(7) – P.919-23.
389. Mithofer K., Mueller P.R., Warshaw A.L. Interventional and surgical treatment of pancreatic abscess [Text] //World J. Surg. – 1997. – Vol. 21(2). – P. 162 – 168.
390. Monkemuller K.E., Morgan D.E., Baron T.H. Stenotrophomonas (Xanthomonas) maltophilia infection in necrotizing pancreatitis [Text] // Int. J. Pancreatol. – 1999. – Vol. 25(1). – P. 59 – 63.
391. Muller C., Uhl W., Printzen G. Role of precalcitonin and GCSF in the early prediction of infected necrosis in severe acute pancreatitis [Text] // Gut. – 2000 – Vol.46(2). – P.233-238.
392. Natural course of acute pancreatitis[Text] / Beger H.G., Rau B., Majer J.M., Pralle U. – World J Surg, 1997; 21(3) – P. 130 – 135.
393. Norman JG, Fink GW, Denham W, et al. Tissue-specific cytokin production during experimental acute pancreatitis. A probable mechanism for distant organ dysfunction [Text] //Dig Dis Sci – 1997 – Vol.42(8) – P.1783-1789.
394. Open approach in pancreatic and infected pancreatic necrosis: laparostomies and preplanned revisions [Text] / Fugger R., Schulz F., Rogy M., Herbst F., Mirza D., Fritsch A. // World J. Surg. – 1991. – Vol. 15. – N. 4. – P.516-520.
395. Pancreatic fungal infection [Text] / Shanmugam N., Isenmann R., Barkm G.S., Beger H.G. // Pancreas. 2003. 27 (2). P. 133 – 138.
396. Percutaneous aspiration for bacteriological studies in patients with necrotizing pancreatitis [Text] / Paye F., Rotman N., Radier C., Nouira R., Fagniez P.L. // Br. J. Surg. – 1998. – Vol. 85(6). – P. 755 – 759.

397. Percutaneous CT-guided catheter drainage of infected acute necrotizing pancreatitis, techniques and results [Text] / Freeny, Hauptmann E., Althaus S.J., Traverso L.W., Sinanan M. //Am. J. Roentgenol. – 1998. – Vol. 170. – P. 969 – 975.
398. Pickleman J., Moncada K. The role of percutaneous drainage of pancreatic abscess [Text] // Am. Surg., 1987. VOL. 53. p. 451-455.
399. Postoperative lavage and on demand surgical intervention in the treatment of acute necrotizing pancreatitis [Text] / De Waele J.J., Hesse U.J., Pattyn P., Decruyenaere J., de Hemptinne B. //Acta. Chir. Belg. – 2000. – Vol. 100(1). – P. 16 – 20.
400. Powell J., Miles R., Siriwardena A. Antibiotic prophylaxis in the initial management of severe acute pancreatitis [Text]. Br. J. Surg., 1998; 85; 582 – 587.
401. Qwamruddin A.O., Chadwick P.R. Preventing pancreatic infection in acute pancreatitis [Text] // Hosp. Infection. 2000. 44.P.245-253.
402. Ranson J.N. Risk factors in acute pancreatitis [Text] // Hosp.Pract. – 1985. – Vol.20. – P. 69 – 73.
403. Ranson J.N. Stratification of severity for acute pancreatitis. In: Bradley E.L., ed. Acute pancreatitis: Diagnosis and therapy // New York: Raven Press, 1994. – P. 13 – 20.
404. Ranson J.N. The role of surgery in the management of acute pancreatitis [Text]. Ann. Surg. – 1990. – Vol.211. – №4 – P. 382 – 393.
405. Rattner D.W., Legermate D.A., Lee M.J., Mueller P.R. et al. Early surgical debridement of symptomatic pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection [Text] // Am J Surg 1992; 163(1): 105-110.
406. Rau B., Cebulla M., Uhl W. The clinical value of human pancreatic-specific protein, procarboxypeptidase B as an indicator of necrotizing pancreatitis [Text] // Pancreas. – 1998 – Vol.17(2). – P.134-139.
407. Rau B., Uhl W., Bucbler M.W. Surgical treatment of infected necrosis [Text] // World J. Surg. – 1997. – Vol. 21. – P. 155 – 161.

408. Reber H.A. Patogenesis of infection in pancreatitis inflammatory disease[Text] // *Pancreatology* – 2000. – 60(1).- P.207-209.
409. Reber H.A., McFadden D.W. Indications for surgery in necrotizing pancreatitis[Text]. *West J. Med.*, 1993; 159; 6; 704 – 707.
410. Retroperitoneal and peritoneal drainage and lavage in the treatment of severe necrotizing pancreatitis [Text] / Pederzoli P., Bassi C., Vesentini S., Girelli R., Cavallini G., Falconi M., Nifosi F., RIELA A., Dagradi A. // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1990. – Vol. 170. – N.3. – P.197-203.
411. Richter A., Nebe T., Kattermann R. Immune paralysis in acute pancreatitis – HLA-DR antigen expression on CD14+DR+ monocytes [Text] // *Langenbecks Arch. Chir.* – 1996. – Vol.381(11) – P.38-41.
412. Role of ultrasonographically quided fine needle aspiration cytology in diagnosis of infected pancreatic necrosis [Text] / Rau B., Pralle U., Majer J.M., Beger H.C. -*Brit J Surg* 1998; 85: 179-184.
413. Satoh A, Miura T, Satoh K. Human Leucocyte Antigen-DR Expression on peripheral monocytes as a predictive marker of sepsis during acute pancreatitis [Text] // *Pancreas* – 2002 – Vol.25(3) – P.245-50.
414. Schoenberg M.H., Rau B., Beger H.G. New approaches in surgical management of severe acute pancreatitis[Text] // *Digestion.*-1999. – 60(suppl 1).- P. 22-26.
415. Secor V.H. Multiple organ dysfunction/failure. Pathophysiology and clinical implications [Text] // *Mosby*, 1996. – 457 p.
416. Selection of controls in case-control studies [Text] / Wacholder S., McLaughlin J.K., Silverman D.T., Mandel J.S. // *Am.J.Epidemiol.* – 1992. – Vol. 135. – P.1019 – 1028.
417. Sigurdsson G.H. Intensive care management of acute pancreatitis [Text]. *Dig. Surg.* 1994; 11; 231 – 241.
418. Soudek K., Kozak M., Sobota M. Chirurgicka lecba nekrotizujici hemorrhagicke pankreatitidy s protrahovanim Prubehem [Text] // *Razhl.Chir.* – 1991. – Vol. 70. – N. 3. – P.168-173.

419. Specific prognostic factors for secondary pancreatic infection in severe acute pancreatitis [Text] / Armengol-Carrasco M., Oller B., Escudero L.E., Roca J., Gener J., Rodriguez N., del Moral P., Moreno P. // Dig. Surg. – 1999. – Vol. 16(2). – P. 125 – 129.
420. Stanten R., Frey C.F. Comprehensive Management of Acute necrotizing Pancreatitis and Pancreatic abscesses [Text] // Arch. Surg. 1990.VOL. 125. P. 1269-1275.
421. Techniques and complications of open packing of infected pancreatic necrosis [Text] / Orlando R. 3d., Welch J.P., Akbari C.M., Bloom G.P., Macaulay W.P. // Surg. Gynecol. Obstet. – 1993. – Vol. 177. – N. 1. – P. 65-71.
422. Tellado J.M., Christou N.V. Intra-abdominal infections [Text].- Madrid, “Harcourt” – 2000 – P.219-246.
423. Uhl W., Isenmann R., Buchler M.W. Infections complicating pancreatitis: diagnosing, treating, preventing [Text] // New. Horiz. – 1998. – N 2. – P.72 – 79.
424. Uhl W., Isenmann R., Buchler M.W. Infections complicating pancreatitis: diagnosing, treating, preventing [Text] // New. Horiz. – 1998. – № 2. – P. 72 – 79.
425. Villazon A., Villazon O., Terrazas F. Retroperitoneal drainage in the management of the septic phase of severe acute pancreatitis [Text] // Wld. J. Surg. – 1991. – Vol. 15. – N. 1. – P. 103-108.
426. Vincent J.L., Moreno R., Takala J. The SOFA (Sepsis – related organ failure assessment) score to describe organ dysfunction/failure [Text] // Inten. Care Med. – 1996. – Vol. 22. – P. 707 – 710.
427. Wilson P.G., Manji M., Neoptolemos J.P. Acute pancreatitis as a model of sepsis [Text]. J. Antimicrob Chemoter, 1996. 33.6.P.25-30.
428. Wyncoll D.L. The management of severe acute necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of the literature [Text] // Intensive Care Med 1999; 25 (2): 146-156.
429. Widdison A.L., Haranjia N.D. Pancreatic infection complicating acute pancreatitis [Text] // Br. I. Surg. – 1993, N 50, P. 148-154.

430. Yan L., Zhang Z., Lui Z. Indications for operation in patients with acute necrotizing pancreatitis [Text] //Zhonghua Wai. Ke. Za. Zhi. – 1997. – Vol. 35(3). – P. 135 – 137.
431. Yuan Z., Zhang C., Tang Y. A 20-year experience in surgical management of acute necrotizing pancreatitis[Text] //Zhonghua Wai. Ke. Za. Zhi. – 1997. – Vol. 35(3).
432. Zimpfer M. Acute pancreatitis. Interdisciplinare discussion [Text] // Chir. Gastroenterol. 1999. 15. P. 369 – 382.