На правах рукописи

Галимзянов Фарид Вагизович

ЗАБРЮШИННЫЕ ИНФИЛЬТРАТЫ, АБСЦЕССЫ И ФЛЕГМОНЫ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

14.00.27 – Хирургия

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т
НА СОИСКАНИЕ УЧЕНОЙ СТЕПЕНИ ДОКТОРА МЕДИЦИНСКИХ НАУК

Екатеринбург – 2006

Работа выполнена в Государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Уральская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию Российской Федерации», на базе ГУЗ «СОКБ №1» и МУ ГКБ № 14.

НАУЧНЫЙ КОНСУЛЬТАНТ:
доктор медицинских наук, профессор
Прудков Михаил Иосифович

ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОППОНЕНТЫ:

доктор медицинских наук, профессор
Совцов Сергей Александрович

доктор медицинских наук, профессор
Сандаков Павел Яковлевич

доктор медицинских наук
Киршина Ольга Владимировна

ВЕДУЩЕЕ УЧРЕЖДЕНИЕ:
Государственное образовательное учреждение высшего профес-

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы

В последние годы отмечается неуклонный рост численности больных острым панкреатитом, увеличивается количество его тяжелых форм. В структуре заболеваемости преобладают мужчины (66,3%), пациенты трудоспособного возраста составляют 76% (Рыбаков Г.С. и соавт., 2003).

Необходимо отметить, что удельный вес пациентов с деструктивным панкреатитом, среди которых сохраняется наиболее высокий уровень летальности, составляет 20-30%, (Савельев В. С. и соавт., 2001, Бурневич С.З., 2003, Buchler M.W., Gloor B., Muller C.A., Friess H., Seiler C.A., 2000, Leppaniemi A. 2003). Доля инфекционных осложнений среди причин смерти больных некротизирующим панкреатитом составляет 80% (Савельев В.С. и соавт., 2003). При инфицированных формах панкреонекроза летальность варьирует от 30% до 70% (Данилов М.В., 2003, De la Torre M.V., Estecha M.A., Alcantara Garcia A., et al, 1997).

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 (Григорьев Е.Г., Коган А.С., 2000).

Признаки инфицированных и неинфицированных форм некротизирующего панкреатита часто бывают схожими (Lankisch P.G., DiMagno E.P., 1999 г., Reber H.A., 2000). Вместе с тем группа больных инфицированным панкреонекрозом неоднородна. Инфицированный панкреонекроз представлен панкреатогенными инфильтратами (некрозами), панкреатогенными абсцессами и панкреатогенными флегмонами. В отличие от первых двух форм, достаточно подробно описанных в литературе, последняя практически не освещена.

В то же время сегодня еще не разработаны критерии дифференциальной диагностики клинических форм инфицированного панкреатита. Не изучена структура, не определены возможности клинико-лабораторной диагностики и специальных методов исследования инфекционно-гнойных поражений 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 (Bradley E.L.III.,1992). В классификации такая форма, как панкреатогенная флегмона, вообще отсутствует. В то же время это наиболее тяжелая форма некротизирующего панкреатита, которая проявляется полиорганной недостаточностью (ПОН), сепсисом (Савельев В.С. и соавт., 2002 г., Beger H.G., Rau B., Mayer J., Pralle U., 1997, Lankisch P.G., DiMagno E.P., 1999). В свою очередь диагностика панкреатогенных флегмон по традиционным клинико-лабораторным данным крайне затруднительна (Савельев В.С. и соавт., 2003, Tellado J.M., Christou N.V., 2000).

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 (Савельев В.С. и соавт., 2003, Beger H.G., Rau B., Mayer J., Pralle U., 1997). Особо хотелось бы подчеркнуть, что патологические процессы могут быть различными и по распространенности. В свою очередь распространенности инфекционного процесса в забрюшинном пространстве уделяется недостаточно внимания. Не исследованы варианты распространения панкреатогенных флегмон по забрюшинной клетчатке.

Единственным методом хирургического лечения панкреатогенных флегмон является адекватное дренирование (Данилов М.В. и соавт., 1996).

До сих пор много нерешенных проблем остается в тактических вопросах и 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 (Нестеренко Ю.А., и соавт., 1996, Савельев В. С. и соавт., 2001, Данилов М.В. и соавт., 2003, Stiles G.M. и соавт., 1992, Schoenberg M.H., Rau B., Beger H.G., 1999).

Вместе с тем исход хирургического лечения обширных поражений забрюшинной клетчатки зависит от того, насколько адекватно,

малотравматично дренированы гнойные очаги и своевременно удалены секвестры (Нестеренко Ю.А. и соавт., 1998, Савельев В. С. и соавт., 2000 – 2001, Leppaniemi A., 2003), при этом способы их малоинвазивного лечения не разработаны.

Адекватное дренирование забрюшинной 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 – улучшить диагностику и лечение основных инфекционно-гнойных патологических процессов возникающих в забрюшинной клетчатке у больных тяжелым панкреатитом.

Задачи исследования

1. Изучить структуру инфекционно-гнойных поражений в забрюшинной 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 забрюшинной 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 работы

Получены новые данные, позволяющие дифференцировать формы инфицированного панкреонекроза (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 работы

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 работы

Материалы диссертации отражены в 60 публикациях, в том числе изданы 2 монографии и 1 пособие для врачей, по теме работы получено 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.

Структура и объем работы

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

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.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования

Работа выполнена на кафедре хирургии факультета повышения квалификации и последипломной подготовки (заведующий кафедрой – главный хирург УрФО, доктор медицинских наук, профессор Прудков М. И.) Уральской государственной медицинской академии (ректор – доктор медицинских наук, профессор Кутепов С.М.). 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.).

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. Больным панкреатогенным шоком проводилась максимально консервативная терапия в РАО стационаров общей сети по месту жительства. 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 перево-

дили в хирургическое отделение №1 ГУЗ «СОКБ №1». Больные из МУ ГКБ N14 переводились в СОКБ №1 только при возникновении сложностей дифференциальной диагностики форм и распространенности поражения забрюшинной клетчатки.

В настоящее исследование включены результаты лечения 314 больных инфицированными формами панкреонекроза (с 1999 по 2004 г.). Из них 245 человек переведены из стационаров Свердловской области и лечились в ОКБ №1, 69 – в МУ ГКБ №14.

Первую группу составили 47 больных панкреатогенным инфильтратом с признаками инфицирования.

Вторую группу – 58 пациентов с панкреатогенным абсцессом.

Третью – 209 больных панкреатогенной флегмоной. Из 209 пациентов с панкреатогенной флегмоной 93 человека лечились традиционно (IIIа подгруппа) и 116 человек – с применением малоинвазивных методик (IIIб подгруппа).

Преобладание мужчин отмечалось во всех группах. В первой группе соотношение мужчин и женщин было 4:1, во второй так же – 4:1, в третьей группе – 2:1.

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

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

Средние сроки от начала заболевания до выявления клинической формы заболевания у больных I группы (панкреатогенные инфильтраты) составили 8 ± 0,7 дней; II группы (панкреатогенные абсцессы) 15 ± 0,6 дней и III группы (панкреатогенные флегмоны) 16 ± 0,6 и 16 ± 0,5 дней. Панкреатогенная флегмона и абсцесс развивались позднее, чем инфицированный панкреатогенный инфильтрат в 2 раза ($P < 0,01$).

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

В I группе оперированы 15 человек: закрытые оперативные вмешательства выполнены 5 (33,3%), открытые 10 (66,7%) пациентам.

Во II группе из 18 больных закрытые вмешательства произведены 7 пациентам (38,9%), открытые 10 (55,5%) и на забрюшинной клетчатке 1 (5,6%) пациенту.

В III группе оперированы 67 пациентов: закрытые оперативные вмешательства (диагностическая лапароскопия, эндоскопическая папиллосфинктеротомия) выполнены 22 (32,8%) больным, открытые (лапаротомия, мини-лапаротомия) – 24 (35,8%) и на забрюшинной клетчатке (оментобурсостомия, люмботомия) – 21 (31,4%) больному.

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

Всем больным проводилась 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 «Cormay» (Польша). Для оценки системы воспалительного ответа определяли следующие острофазовые реактанты: иммуноглобулины методом иммунодиффузии в агаре, C_3 и C_4 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 Giroskan T5 – NT со сверхпроводящим магнитом и напряженностью магнитного поля 0,5 Тесла.

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. Цифровые значения в работе даны в виде M±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). 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. У больных панкреатогенной флегмоной 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 (Бащинский С.Е., 1997).

Выраженность клинических признаков, синдромов и сроков возникновения различных форм инфицированного некроза представлена в табл. 1.

Таблица 1

Клинические проявления при различных формах инфицированного панкреонекроза

Клинические признаки	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. 1, 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 были более выражены у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, чем у пациентов с панкреатогенным абсцессом и флегмоной. При панкреатогенной флегмоне проявления синдрома системной воспалительной реакции (SIRS) мы наблюдали чаще, 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 такой клинический признак, как коагулопатия, был больше характерен для пациентов с панкреатогенной флегмоной.

Как показали результаты исследований, констатация SIRS на момент первичного осмотра у пациентов панкреатогенной флегмоной была чаще в 2,6 раза, чем у больных панкреатогенным инфильтратом (97% и 38% соответственно), и в 13,9 раза, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом (97% и 7% соответственно) ($P < 0,01$). Данное обстоятельство, с нашей точки зрения, 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 с инфицированным панкреатогенным инфильтратом и абсцессом.

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 ($9,65 \pm 0,453$, $12,29 \pm 0,442$ и $12,12 \pm 0,861$ г/л соответственно) ($P < 0,01$ и $P < 0,05$), 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 ($1,79 \pm 0,103$ и $1,46 \pm 0,076$ г/л соответственно) ($P < 0,01$), и было сходно с таким же показателем ($1,68 \pm 0,081$ г/л) 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 ($31,55 \pm 0,742$ и $51,7 \pm 1,447$ мг/дл соответственно), а у больных панкреатогенным абсцессом было ниже в 1,8 раза, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом ($28,31 \pm 0,711$ и $51,7 \pm 1,447$ мг/дл соответственно) ($P < 0,01$). Это характеризовало тяжелый инфекционный процесс, когда возрастание иммунных комплексов приводило к потреблению больших количеств комплимента.

В свою очередь, лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, изменения концентрации в сыворотке крови билирубина, амилазы, белков, мочевины у пациентов с панкреатогенной флегмоной были более выражены, чем при других формах инфицированного некроза.

Так, среднее значение лейкоцитоза у больных панкреатогенной флегмоной было больше в 1,2 раза, чем у пациентов с панкреатогенным инфильтратом и абсцессом (11,3 ± 0,360, 9,8 ± 0,371 и 9,5 ± 0,411 х 10^9/л соответственно) ($P < 0,01$). Содержание палочкоядерных нейтрофилов у больных панкреатогенной флегмоной было больше в 1,9 раза, чем у пациентов с инфицированным панкреатогенным инфильтратом (7,3 ± 0,644% и 3,8 ± 0,593% соответственно), и в 2,6 раза, чем у пациентов с панкреатогенным абсцессом (2,8 ± 0,318%) ($P < 0,01$).

Среднее значение концентрации билирубина при панкреатогенной флегмоне превысило среднее значение при инфицированном панкреатогенном инфильтрате в 1,6 раза (18,90 ± 1,897 и 12,05 ± 1,371 мкмоль/л соответственно) ($P < 0,01$), а при панкреатогенном абсцессе (7,55 ± 0,597 мкмоль/л) – в 2,5 раза ($P < 0,01$).

Среднее значение активности амилазы у больных панкреатогенной флегмоной превысило среднее значение у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом в 1,6 раза (107,02 ± 13,864 и 67,66 ± 6,819 Е/л соответственно) ($P < 0,05$), а у больных панкреатогенным абсцессом (52,78 ± 7,098 Е/л) – в 2,0 раза ($P < 0,01$).

Концентрация мочевины крови у пациентов с панкреатогенной флегмоной превышала у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом – в 1,2 раза (6,72 ± 0,325 и 5,49 ± 0,396 ммоль/л соответственно) ($P < 0,05$), а у больных панкреатогенным абсцессом (4,99 ± 0,361 ммоль/л) – в 1,4 раза ($P < 0,01$). Среднее значение концентрации белка при панкреатогенной флегмоне было ниже в 1,1 раза, чем при панкреатогенном инфильтрате и абсцессе (62,44 ± 0,866, 67,34 ± 1,563, 66,10 ± 1,551 г/л соответственно) (($P < 0,01$).

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

У пациентов панкреатогенным абсцессом значения лейкоцитоза находились в пределах рассчитанного интервала 6,5 – 12,8 х 10^9/л. Уровень ГГТП в пределах 22 – 86 ЕД/л.

У больных панкреатогенной флегмоной значения лейкоцитоза находились в пределах интервала 8,3 – 18,8 х 10^9/л. Уровень ГГТП в пределах 87 – 126 ЕД/л.

Степень дисфункции различных органов проявлялась их недо-

статочностью в зависимости от клинической формы инфицированного некроза. ПОН встречалась при всех клинических формах инфицированного некроза. Необходимо отметить, что у больных панкреатогенной флегмоной среднее число случаев органных и системных дисфункций на одного больного было больше в 4,1 раза, чем у пациентов с панкреатогенным абсцессом, соответственно 2,9 и 0,7 ($P < 0,01$). У больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом среднее число случаев проявления органных и системных дисфункций на одного больного было больше в 3,6 раза, чем у пациентов с панкреатогенным абсцессом, соответственно 2,5 и 0,7 ($P < 0,01$). Оценка тяжести состояния больных в баллах приведена в табл. 2.

Таблица 2

Характеристика тяжести состояния больных по шкалам в баллах

Шкалы ПОН	Панкреатогенный инфильтрат (Iгруппа больных) n = 47	Панкреатогенный абсцесс (IIгруппа больных) n = 58	Панкреатогенная флегмона (III группа больных) n = 209	
			IIIа 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 $P < 0,01$.*

Для оценки тяжести состояния больных использовали шкалы SOFA, APACHE II, «Екатеринбург–2000». Как видно из табл. 2, состояние большинства пациентов оценивалось как тяжелое.

Сумма баллов по шкале SOFA у больных панкреатогенной флегмоной в IIIа, IIIб подгруппах была в 1,3 раза больше, чем у пациентов с инфицированным панкреатогенным инфильтратом, и составила соответственно 8,3 ± 0,201; 8,1 ± 0,492; 6,3 ± 0,083 баллов ($P < 0,01$), в 1,3 и 1,2 раза больше, чем у больных панкреатогенным абсцессом – 6,6 ± 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 IIIа и IIIб подгрупп была в 2,0 и 2,1 раза больше, чем у пациентов с инфицированным панкреатогенным инфильтратом, составила соответственно 14,3 ± 0,124; 15,4 ± 0,146; 7,3 ± 0,084 ($P < 0,01$), в 1,9 и 2,0 раза больше, чем у больных панкреатогенным абсцессом – 7,6 ± 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 с панкреатогенной флегмоной.

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

Клиническая диагностика панкреатогенных флегмон забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом

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 забрюшинного пространства на квадранты: S_1 – левый верхний квадрант, D_1 – правый верхний квадрант, S_2 – левый нижний квадрант, D_2 – правый нижний квадрант. Граница-

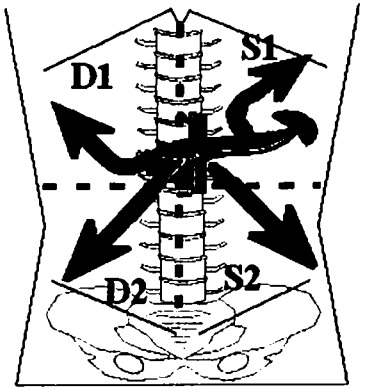

Рис. 1. Квадранты забрюшинных клетчаточных пространств: *S_1 - левый верхний квадрант; S_2 – левый нижний квадрант; D_1 – правый верхний квадрант; D_2 – правый нижний квадрант*

ми между ними служили срединная линия и брыжейка ободочной кишки (рис. 1).

S_1 – 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.

S_2 – левый нижний квадрант – это клетчаточное пространство, идущее ниже брыжейки ободочной кишки вдоль и позади нисходящей ободочной кишки до клетчатки малого таза.

D_1 – 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 в области нижней полой вены, частью клетчаточного пространства брыжейки ободочной кишки и околопочечной клетчаткой.

D_2 – 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 этим выделяли 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 с поражением 1 квадранта забрюшинной клетчатки было 42 человека, 2 квадрантов – 140 человек, 3 квадрантов – 5 человек, 4 квадрантов – 22 человека. Результаты клинической диагностики распространенности поражения забрюшинной клетчатки у больных панкреатогенной флегмоной представлены в табл. 3.

Таблица 3

Выраженность клинических проявлений панкреатогенной флегмоны в зависимости от распространенности поражения забрюшинной клетчатки

Клинические признаки	Выраженность клинических проявлений			
	Панкреатогенная флегмона (IIIб), n=209			
	1 квадрант (n=42)	2 квадранта (n=140)	3 квадранта (n=5)	4 квадранта (n=22)
Боль	+	+++	++++	++++
Рвота	+	++	+++	+++
Метеоризм	++	+++	+++	++++
Симптом Мейо-Робсона	+	++	+++	++++
Симптом Керте	++	++	+++	++++
Симптом Воскресенского	++	++	+++	++++
Сердечно – сосудистая недостаточность	-	+	+++	++++
Дыхательная недостаточность	-	++	+++	+++
Кишечная недостаточность	+	+	+++	++++
Острая почечная недостаточность	-	+	-	+++
Нарушения метаболизма	-	+	++++	++++
Острая печеночная недостаточность	-	-	+++	++
Коагулопатия	+++	+++	+++	++++
SIRS	++++	++++	++++	++++
Энцефалопатия	-	+	+++	++
Перитонеальный синдром	-	+	+++	++++

Как видно из табл. 3, выраженность клинических проявлений панкреатогенной флегмоны у больных зависела от распространенности патологического процесса: чем больше квадрантов поражено, тем чаще были патологические проявления в клинической картине заболевания. При локализации гнойно-некротических изменений в пределах 1 квадранта степень выраженности органной дисфункции была наименьшей. При более обширных поражениях забрюшинной клетчатки мы, как правило, наблюдали органные дисфункции.

При интегральной оценке тяжести состояния у больных панкреатогенной флегмоной было выявлено, что степень полиорганной дисфункции нарастала по мере увеличения распространенности поражения забрюшинной клетчатки (табл. 4).

Таблица 4

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

Шкалы 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. 4 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 больше, чем у пациентов с 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 паци-

ентов с 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.

Результаты инструментальных методов диагностики инфекционных поражений забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом

По результатам диагностики комплексными инструментальными методами, включающими ультразвуковые исследования (УЗИ), фиброгастродуоденоскопию (ФГДС), компьютерную (КТ), магнитнорезонансную томографию (МРТ) выявлены следующие различия в зависимости от клинической формы инфицированного панкреатита.

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 характерным признаком была визуализация отграниченного одиночного жидкостного образования.

При панкреатогенной флегмоне жидкостные образования наиболее часто носили множественный характер без признаков отграничения, локализовались в забрюшинном пространстве и животе.

Контуры железы были неровные, что было связано с наличием гнойно-некротического процесса в перипанкреатической клетчатке.

По данным УЗИ у больных панкреатогенной флегмоной увеличение размеров поджелудочной железы находили реже в 1,7 раза, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом (32,1% и 55,3% соответственно) ($P < 0,01$), и чаще, чем у больных панкреатогенным абсцессом (18,9%) в 1,7 раза ($P < 0,05$). У больных панкреатогенным инфильтратом увеличение размеров поджелудочной железы нами выявлено в 2,9 раза чаще, чем у пациентов с панкреатогенным абсцессом ($P < 0,01$).

Неровность контуров поджелудочной железы у больных панкреатогенной флегмоной была выявлена чаще в 1,8 раза, чем у пациентов с панкреатогенным абсцессом (36,8% и 20,7% соответственно) ($P < 0,05$). Визуализация жидкостных образований у больных панкреатогенной флегмоной наблюдалась чаще, чем у пациентов панкреатогенным инфильтратом в 2 раза (60,8% и 29,8% соответственно), и реже, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом (86,2%) в 1,4 раза ($P < 0,01$). Перитонеальный выпот по данным УЗИ нами был выявлен только у больных панкреатогенной флегмоной.

По данным ФГДС у больных панкреатогенным инфильтратом были обнаружены 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 обнаружены острые язвы желудка и ДПК за счет не дренированных гнойных очагов, приводящих к дисфункции желудочно-кишечного тракта.

По результатам ФГДС воспалительная реакция слизистой задней стенки ДПК (желудка) различной степени выраженности, иногда с сужением просвета ДПК, у больных панкреатогенной флегмоной выявлялась нами в 2 раза реже, чем у пациентов инфицированным панкреатогенным инфильтратом и панкреатогенным абсцессом (21,5%, 44,7% и 44,8%, соответственно) ($P < 0, 05$).

Острые язвы ДПК (желудка) у больных панкреатогенной флегмоной наблюдались в 3,1 раза чаще, чем у пациентов с панкреатогенным инфильтратом (26,3% и 8,5% соответственно) и в 3,8 раза чаще, чем у больных панкреатогенным абсцессом (26,3% и 6,9% соответственно) ($P < 0, 01$).

Эрозии у больных панкреатогенной флегмоной и инфицированным панкреатогенным инфильтратом нами выявлялись чаще в 1,8 раза, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом (24,9%, 25,5% и 13,8% соответственно) ($P < 0, 05$).

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

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

Гастрит у больных панкреатогенной флегмоной и у пациентов с панкреатогенным инфильтратом выявлялся в 1,8 раза реже, чем у больных панкреатогенным абсцессом (31,1%, 31,9% и 56,9%, соответственно) ($P < 0, 05$).

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.

По данным КТ у больных панкреатогенной флегмоной и панкреатогенным инфильтратом локальное или диффузное увеличение ПЖ было выявлено в 1,8 раза чаще, чем у пациентов панкреатогенным абсцессом (98,6%, 93,6% и 53,5% соответственно) ($P < 0,01$).

Частота изменений в перипанкреатической клетчатке у больных панкреатогенной флегмоной и панкреатогенным инфильтратом превышала в 1,3 раза частоту этого признака у пациентов панкреатогенным абсцессом (100% и 79,3% соответственно) ($P < 0,01$).

Частота выявления очаговых скоплений жидкости вне ПЖ у

больных панкреатогенной флегмоной была в 4,1 раза меньше, чем у пациентов с панкреатогенным абсцессом (24,4% и 100% соответственно), у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом меньше в 4,7 раза, чем у пациентов с панкреатогенным абсцессом (21,3% и 100% соответственно) ($P < 0,01$).

Множественные скопления жидкости вне ткани ПЖ по данным КТ наблюдались у больных панкреатогенной флегмоной.

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 и у 2 из 14 пациентов панкреатогенной флегмоной. Для последних были характерны множественные скопления жидкости вне ткани ПЖ (у 12 из 14 человек).

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

Так, по данным УЗИ увеличение размеров поджелудочной железы у больных панкреатогенной флегмоной 3 – 4 квадрантов наблюдалось в 2,3 раза чаще, чем у пациентов панкреатогенной флегмоной 1 – 2 квадрантов (63,0% и 27,5% соответственно) ($P < 0,01$). Неоднородность эхоструктуры поджелудочной железы у больных с поражением 3 – 4 квадрантов находили в 1,4 раза чаще, чем с поражением 1 – 2 квадрантов (85,2% и 59,3% соответственно) ($P < 0,01$). Частота выявления неровности контуров поджелудочной железы у пациентов с панкреатогенной флегмоной 3 – 4 квадрантов по данным УЗИ превышала в 2,1 раза частоту этого эхографического признака у больных панкреатогенной флегмоной 1 – 2 квадрантов (66,7% и 32,4% соответственно) ($P < 0,01$). Жидкостные образования у пациентов панкреатогенной флегмоной 3 – 4 квадрантов визуализировались в 1,8 раза чаще, чем у больных панкреатогенной флегмоной 1 – 2 квадрантов (100% и 55% соответственно) ($P < 0,01$). Перитонеальный выпот по эхографическим данным у больных панкреатогенной флегмоной 3 – 4 квадрантов был выявлен в 5,9 раза чаще, чем у пациентов панкреатогенной флегмоной 1 – 2 квадрантов (51,9% и 8,8% соответственно) ($P < 0,01$).

По результатам КТ (МРТ) увеличение ПЖ, изменения в перипанкреатической клетчатке выявлялись у большинства пациентов вне зависимости от распространенности патологического процесса, частота наблюдения этих признаков была сходной. Очаговые скопления жидкости вне ПЖ у большинства больных (92,9%) были обнаружены при локализации патологического процесса в пределах 1 квадранта. При увеличении распространенности флегмоны до 2, 3, 4 квадрантов частота этих изменений уменьшалась (7,1%, 20%, 4,5% соответственно) ($P < 0,01$). 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 была в 13,1 раза меньше, чем у пациентов с панкреатогенной флегмоной 2 квадрантов (7,1% и 92,9%, соответственно), 3 квадрантов (7,1% и 80% соответственно) в 11,3 раза и 4 квадрантов (7,1% и 95,5% соответственно) в 13,5 раза ($P < 0,01$).

Выявленные различия клинической картины, лабораторных и специальных методов исследования у больных с различными формами инфицированного панкреонекроза представлены в табл.5.

Таблица 5

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 х 10^9/л	6,5 – 12,8 х 10^9/л	8,3 – 18,8 х 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

Лечение инфекционных поражений забрюшинной клетчатки у больных тяжелым панкреатитом

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

Оперативные вмешательства предприняты были у 9 больных при отсутствии положительной динамики от консервативного лечения. 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. 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.

38 пациентов лечились консервативно, несмотря на явные признаки инфицирования. В условиях хирургического отделения пролечено 13 человек, 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»;

антибактеральную терапию, в комплекс лечения включали антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины III и IV поколений, карбапенемы, фторхинолоны в комбинации с метронидазолом);

парентеральное питание, нутритивную поддержку.

35 человек выздоровели, 3 больных умерли. Основными причинами летальных исходов было прогрессирование ПОН. Средние сроки стационарного лечения при панкреатогенных инфильтратах составили 13,4 $\pm$ 0,549 дней.

По результатам лечения больных I группы мы пришли к выводу, что пациенты инфицированным панкреатогенным инфильтра-

том должны лечиться строго 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.

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 также 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. У 43 человек в полости абсцессов находили секвестры; у 7 абсцессы оказались многокамерные, расплывчатой формы. Послеоперационных осложнений не было.

Все 58 пациентов 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.

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

93 пациента лечились традиционно с применением широкой лапаротомии, во время которой широко вскрывали сальниковую сумку, удаляли свободно лежащие секвестры, определяли объем поражения забрюшинной клетчатки, затем формировали единую полость, которую дренировали через широкую бурсоментостому; по показаниям операцию дополняли контрапертурами в одной или обеих поясничных областях. При билиарной гипертензии накладывали холецистостому. В последующем по сквозным перфорированным дренажам проводили перманентный лаваж гнойных полостей; «по требованию» выполняли программные санации.

Послеоперационный период характеризовался тяжелым течением. Прогрессирование перитонита отмечено у 13 (14%) больных, тяжелое аррозивное кровотечение развилось у 11 (11,8%), обшир-

ная некротическая флегмона передней брюшной стенки – у 2 (2,2%) больных. Течение заболевания осложнилось острой кишечной непроходимостью, потребовавшей оперативного лечения у 3 (3,2%) больных, ТЭЛА – у одного (1,1%) пациента. Сепсис прогрессировал у 9 (9,7%) больных, ПОН – у 24 (25,8%). Свищи ЖКТ развились у 9 (9,7%) человек. У 39 (41,9%) человек течение заболевания осложнилось пневмонией. Острые язвы и эррозии ЖКТ мы наблюдали у 23 (24,7%) пациентов.

66 (71%) человек выздоровели, умерли 27 (29%) человек. Средний койко-день среди выздоровевших составил 53,2 $\pm$ 3,060 дней.

116 больных панкреатогенной флегмоной лечились по предложенному нами алгоритму с применением минимально инвазивных хирургических методик.

Объем поражения забрюшинной клетчатки стремились определить до операции, ориентируясь на данные УЗИ, КТ (МРТ).

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 предполагаемой распространенностью поражения забрюшинной клетчатки. При этом каждый разрез формировали с таким расчетом, чтобы его можно было использовать в последующем для многократной программной санации образующихся полостей.

Рис.2. Схема марсупиализации и люмботомии из мини-доступа слева

Главная цель вмешательства – создание широкой и хорошо дренируемой полости, объединяющей все выявленные очаги некроза и нагноения.

Техника дренирования панкреатогенной флегмоны при локализации патологического процесса в области перипанкреатической клетчатки и клетчатки S_1 заключалась в формировании единой полости в пределах зоны поражения, оментобурсостомы и люмботомии слева (рис.2).

Аналогично поступали при поражении квадранта D_1. Послойный трансректальный разрез начинали от точки, расположенной под правой реберной дугой (на 2 поперечных пальца от средней линии живота) и продолжали вертикально вниз до 5 см.

В рану устанавливливали раворасширитель с системой волоконного освещения – «Мини-Ассистент» и раздвигали подпеченочное пространство.

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 и люмботомией справа (рис.3).

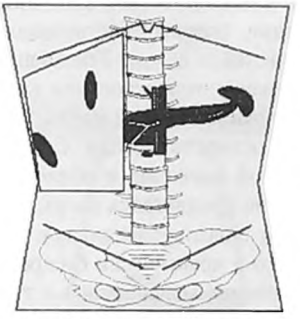

Рис.3. Схема мини-доступов при поражении D_1 квадранта забрюшинного пространства

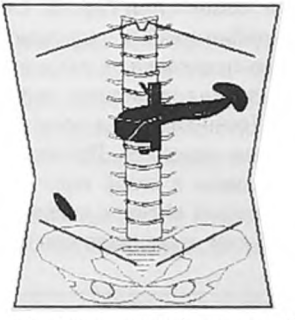

Рис.4. Схема мини-доступа в забрюшинное пространство из нижнего квадранта D_2

При распространении флегмоны на 2 квадранта использовали дополнительные разрезы в соответствующих подвздошных областях. Рассмотрим дренирование справа (рис. 4).

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 вместе со слепой кишкой и брыжейкой илеоцекального изгиба отслаивалась в медиальном направлении, мы стремились проникнуть в легко разделяющийся слой между брыжейкой илеоцекального изги-

ба и околопочечной клетчаткой. Это было ключевым моментом операции, который обеспечивал 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. С учетом ранее выполненных разрезов образовавшуюся полость дренировали тремя мини-разрезами, сообщающимися между собой (рис.5).

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.

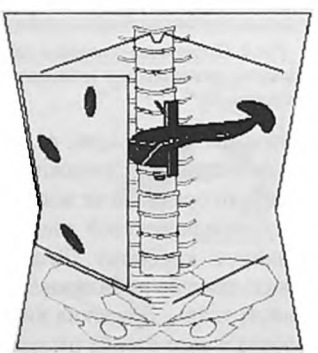

Рис. 5. Схема мини-доступов в забрюшинное пространство при панкреатогенной флегмоне D_1, D_2

В последующем оценивали состояние поджелудочной железы и окружающих тканей при оментобурсоскопии, состояние забрюшинного клетчаточного пространства при открытой ретроперитонеоскопии с использованием специального ретроперитонеоскопа со световодом. Поджелудочную железу и заб-

рюшинную клетчатку осматривали на всем протяжении, оценивали состояние тканей и при наличии показаний производили секвестрнекрэктомию пинцетом, тупфером, биопсийными щипцами (рис. 6).

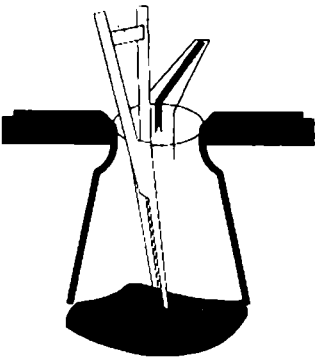

Рис.6. Схема оментобурсоскопии, секвестрнекрэктомии

Вмешательство обычно выполняли на 5–6-й день после дренирования, за это время формировались отграничивающие от брюшной полости сращения. 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. Этапные секвестрнекрэктомии производили необходимое число раз через каждые 24 – 48 часов.

Критерии отбора больных для плановых оментобурсоскопий и ретроперитонеоскопий:

– наличие визуально локализованных некрозов, не удаленных при первичной санации из-за повышенной травматизации тканей ведущих к кровотечению;

– отсутствие положительной динамики в течении заболевания, нарастание ПОН;

– наличие не дренируемых очагов инфицированных тканей, выявляемых по УЗИ, КТ (МРТ).

Этапные санации забрюшинного пространства проводили с целью максимально удалить некротизированную ткань.

Для облегчения визуализации использовали ретроперитонеоскоп, который подключали к видеосистеме.

Сальниковая сумка или подпеченочное пространство справа осматривались при помощи ранорасширителя.

Открытая ретроперитонеоскопия осуществлялась из люмботомного и косо-поперечного доступа в подвздошной области с помощью ретроперитонеоскопов. Для ликвидации неудобств осмотра, связан-

Рис. 7. Внешний вид ретроперитонеоскопов

ных с большим пространством, мы использовали ретроперитонеоскопы нашей конструкции (рис.7).

Послеоперационный период у пациентов при малоинвазивных технологиях протекал более благоприятно.

103 (88,8%) человека выздоровели, 13 (11,2%) человек умерли. Средний койко-день среди выздоровевших составил 38,7 ± 3,434 дней.

Среднее число санаций при малоинвазивных технологиях составило 2,9 ± 0,173, при традиционном лечении – 4,0 ± 0,175 ($P < 0,01$).

Частота послеоперационных осложнений при различных способах оперативного вмешательства представлена в табл. 6.

Таблица 6

Частота послеоперационных осложнений при различных способах оперативного вмешательства

ПОКАЗАТЕЛЬ	ГРУППЫ БОЛЬНЫХ		ИТОГО n =209
	традиционное лечение n =93	малоинвазивное лечение n =116	
Прогрессирование ПОН	24 (25,8%)	5 (4,3%)	29 (13,9%)
Прогрессирование сепсиса	9 (9,7%)	6 (5,2%)	15 (7,2%)
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%)
Абсцесс 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%)

В среднем при малоинвазивных способах лечения на одного больного было в 2,7 раза меньше осложнений, чем при традиционных, соответственно 0,6 и 1,6 случаев на одного больного.

Стихание воспалительного процесса сопровождалось нормализацией температуры тела. Сроки нормализации зависели от способа лечения.

При малоинвазивных технологиях лечения нами выявлено снижение средней температуры тела на 8 ± 0,163 день лечения (с 37,7 ± 0,154° до 36,8 ± 0,118°), при традиционных – на 19 ± 0,306 день (с 37,7 ± 0,143° до 37,0 ± 0,139°), P < 0,01.

Динамика органной дисфункции по шкале полиорганной недостаточности «Екатеринбург – 2000» представлена на рис. 8.

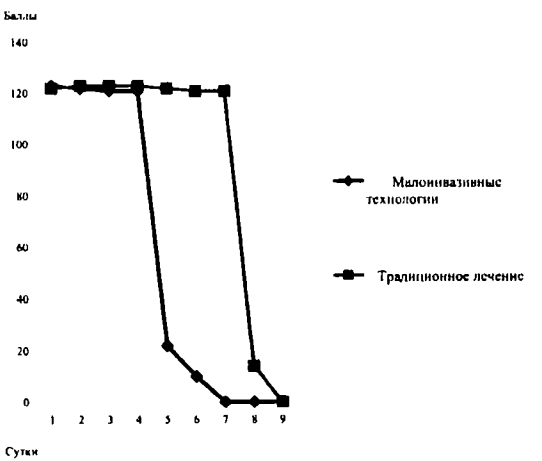

Рис. 8. Динамика органной недостаточности по шкале «Екатеринбург – 2000»

Уменьшение органной дисфункции по шкале полиорганной недостаточности «Екатеринбург – 2000» при малоинвазивных технологиях выявлено на 5 ± 0,097 сутки (с 123 ± 0,567 до 010 ±1,123 баллов), при традиционном лечении – на 8 ± 0,113 сутки (с 122 ± 0,321 до 014 ± 1,897 баллов), P < 0,01.

При традиционном способе лечения из 93 больных выздоровели 66, умерли – 27 человек, летальность составила 29 ± 4,71% (ДИ 15

– 43%). При использовании малоинвазивных технологий из 116 выздоровели 103 пациента, умерли – 13, летальность составила 11,2 ± 3,62% (ДИ 3 – 21%). Послеоперационная летальность зависела от способа дренирования. При малоинвазивных технологиях летальность была меньше, чем при традиционном способе лечения в 2,6 раза ($P < 0,01$).

Мы склонны связывать это с тем, что большинство пациентов при традиционном подходе к лечению находились в более тяжелом состоянии, чем при малоинвазивном и оперативные вмешательства у них предпринимались в условиях высокого операционного риска. Соответствующее традиционное хирургическое лечение предполагало обширные хирургические доступы с обширным повреждением мягких тканей.

Малоинвазивное хирургическое лечение было не менее адекватным в плане дренирования, но сопровождалось значительно меньшим травмированием органов и тканей, следовательно, местные и системные расстройства после операции были менее выражены.

Снижение абсолютного риска (САР) 18 ± 2,7% при 95% ДИ 9-25%, $P<0,01$; снижение относительного риска (СОР) 61 + 3,4% при ДИ 49-69% (соответствует клинически значимому эффекту); ОР = 0,386 при ДИ 0,183-0,651 (соответствует снижению риска наступления летального исхода при применении малоинвазивных технологий).

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. 9). Исключение составили пациенты, ранее оперированные в других стационарах из широкого лапаротомного или люмботомного доступа.

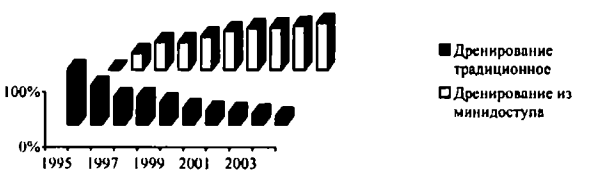

Рис. 9. Хирургическое лечение панкреатогенных флегмон в 1995 – 2004 г. (дренирование «традиционное» на переднем плане рисунка)

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 х 10^9/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 х 10^9/л. Уровень ГГТП в пределах 22 – 86 ЕД/л. Гастрит по данным ФГДС, отграниченное жидкостное образование по данным УЗИ, КТ (МРТ). Лечение хирургическое (навигационная пункция, пункционное дренирование, дренирование из мини-доступа);

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 х 10^9/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 с 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 единой полости, 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.

Изобретения по теме диссертации

1. Патент РФ «Способ лечения больных с распространенными формами панкреонекроза», № 2145805 от 27.02.00 (соавт. – Е.В.-Нишневич).
2. Патент РФ «Ретроперитонеоскоп», № 25837 от 27.10.02 (соавт. – М.И.Прудков, А.В.Харламов).
3. Патент РФ «Эндоскопическое устройство», № 30543 от 10.07.03 (соавт. – М.И.Прудков, А.В.Харламов).
4. Патент РФ «Способ ретроперитонеоскопии забрюшинного пространства», № 2256411 от 20.07.05 (соавт. – М.И.Прудков).

Список публикаций по теме диссертации:

1. Поэтапные малоинвазивные вмешательства в лечении тотального деструктивного панкреатита с гнойными осложнениями / **Ф.В. Галимзянов**, С.В. Марков // VIII Областная науч.-практ. конф.

врачей по актуальным вопросам деятельности клинических центров специализированной медицинской помощи: Тез. науч. докл. 1996 г., 14 – 15 февр. – Екатеринбург, 1996. – С. 162 – 164.

2. Некоторые пути повышения эффективности лечения больных с тотальным деструктивным панкреатитом с гнойными осложнениями / М.И.Прудков, **Ф.В.Галимзянов**, А.Н.Коледа // Анналы хирургической гепатологии: IV конференция хирургов-гепатологов: Материалы. Т. 1, 4. 1996 г., 3 – 5 окт. – Тула, 1996. – С. 164 – 165.

3. Результаты комплексного лечения больных с распространенными формами деструктивного панкреатита с некрозом забрюшинной клетчатки /М.И.Прудков, **Ф.В.Галимзянов**, Е.В.Нишневич, А.Д.Белова // Сб. научных трудов, посвященный 70-летию Новокузнецкого ГИДУВа. Новокузнецк, 1997. – Ч.1. – С. 52 – 55.

4. Результаты комплексного лечения больных распространенными формами деструктивного панкреатита с комплексным применением малоинвазивных и эндоскопических технологий / **Ф.В.Галимзянов**, А.Д.Белова // Юбилейная науч.-практ. конф. врачей Первой областной клинической больницы: Тез. докл. Екатеринбург, 1998. – С. 73 – 75.

5. Оперативное лечение больных с распространенными формами панкреонекроза / М.И.Прудков, **Ф.В.Галимзянов**, А.Д.Белова, А.Д.Ковалевский // Новые технологии в хирургии: III Всероссийская науч.-практ. конф.: Сб. тез. 1998 г., 28 – 29 мая. Уфа, 1998. – С. 66 – 67.

6. Результаты лечения больных распространенными формами деструктивного панкреатита с комплексным применением ialоинвазивных и эндоскопических технологий / М.И.Прудков, **Ф.В.Галимзянов**, Е.В.Нишневич, А.Д.Белова // Эндоскопическая хирургия: I Всероссийский съезда по эндоскопической хирургии: Тез. докл. 1998 г., 24 – 25 февр.– М., 1998. – Т. 4, ч.1. – С. 41.

7. Ретроперитонеостомия, открытая ретроперитонеоскопия при лечении больных распространенными формами панкреонекроза с поражением забрюшинной клетчатки / М.И.Прудков, **Ф.В.Галимзянов**, А.Д.Белова // Актуальные проблемы хирургии: Всероссийская науч. конф.: Сб. науч. тр. – Ростов н/Д., 1998. – С.55.

8. Лечебно – диагностический алгоритм при остром панкреатите / М.И.Прудков, **Ф.В.Галимзянов**, А.Д.Белова // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т.3, №3. – С. 282.

9. Программированные санации забрюшинного пространства у больных с гнойными осложнениями деструктивного панкреатита/

М.И.Прудков, **Ф.В.Галимзянов**, А.М.Юсупов // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, №1. – С. 53 – 55.

10. Опыт применения коллагеносодержащих препаратов при некротизирующем панкреатите / **Ф.В.Галимзянов** // Клинический опыт и проблемы коллагенопластики: Материалы науч.-практ. конф. 1999 г., 29 окт. – М., 1999. – С.77 – 78.

11. Местное лечение гнойных осложнений у больных с тотальным панкреонекрозом / **Ф.В.Галимзянов**, М.И.Прудков, А.А.Власов // Актуальные вопросы гнойных осложнений и заболеваний в хирургической практике: Тез. докл. конференции хирургов. – Новосибирск, 1999. – С. 265 – 267.

12. Эндоскопически дополненные операции при остром панкреатите / М.И.Прудков, **Ф.В.Галимзянов**, Е.В.Нишневич, А.Д.Ковалевский // Эндоскопически ассистированные операции: Материалы Всерос. конф. – Екатеринбург, 1999. – С. 87.

13. Результаты эндоскопически дополненных операций при некротизирующем панкреатите / **Ф.В.Галимзянов**, М.И.Прудков // Там же. – С.89.

14. Эндоскопические и малоинвазивные операции в лечении больных с тотальным панкреонекрозом / **Ф.В.Галимзянов**, М.И.Прудков // III Московский Международный конгресса по эндоскопической хирургии: Сб. тезисов. – М., 1999. – С. 63 – 65.

15. Операции из минидоступа в хирургии гнойных осложнений панкреонекроза / **Ф.В.Галимзянов**, М.И.Прудков // II Съезд Российской Ассоциации Эндоскопической Хирургии: Тез. – М., 1999. – С. 46.

16. Малоинвазивные операции в хирургии гнойных осложнений панкреонекроза / **Ф.В.Галимзянов** // Актуальные вопросы инфекции в хирургии: Материалы науч.-практ. конф., 1999 г., 17 июня / ГВКГ им. Н. Н. Бурденко. – М., 1999. – С. 81 – 83.

17. Некоторые вопросы диагностики и лечения больных с острым панкреатитом / М.И.Прудков **Ф.В.Галимзянов** // Перспективы развития службы медицины катастроф Урала и Сибири: Аспекты оказания ургентной медицинской помощи: Сб. науч. тр. Екатеринбург, 1999. – С. 277 – 278.

18. Малые доступы в хирургии некротизирующего панкреатита в стадии гнойных осложнений / М.И.Прудков, **Ф.В.Галимзянов**, Е.В.-Нишневич // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – №2. – С.54.

19. Комбинированное малоинвазивное хирургическое лечение больных с некротическим панкреатитом / **Ф.В.Галимзянов**, В.М.Бай-

ков // Материалы II науч.-практ. конф. хирургов Северо– Запада России и XXIII – Республики Карелия. – Петрозаводск, 2000. – С. 160 – 161.

20. Хирургическое лечение гнойных осложнений некротизирующего панкреатита / М.И.Прудков **Ф.В.Галимзянов** // Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – С. 97 – 98.

21. Острый панкреатит в практике врача-хирурга / М.И.Прудков, **Ф.В.Галимзянов** // Вестн. Первой областной клинической больницы. – 2000. – №2. – С. 14 – 19.

22. Инструментальное обеспечение открытых ретроперитонеоскопий при некротизирующем панкреатите / **Ф.В.Галимзянов**, М.И.Прудков // Эндоскопическая хирургия. – 2001. – №2. – С.51.

23. Применение гидрофильного геля тизоль при местном лечении гнойных осложнений некротизирующего панкреатита / **Ф.В.Галимзянов** // Высокоэффективные технологии в медицине, тизоль: Материалы межобластной науч.-практ. конф. – Екатеринбург, 2001. – С. 52 – 54.

24. Минимально инвазивное хирургическое лечение забрюшинных флегмон при некротизирующем панкреатите / **Ф.В.Галимзянов**, М.И.Прудков // Материалы межрегиональной науч.-практ. конф. – Екатеринбург, 2001. – С. 62 – 65.

25. Surgical treatment of purulent lesions of retroperitoneal fat in necrotizing pancreatitis / **F.V. Galimzyanov**, M.I.Proudkov // HPB, The Official Journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association. 2001. – Vol. 3, N 1. – P. 43.

26. Surgical treatment of purulent lesions of retroperitoneal fat in necrotizing pancreatitis / **F.V. Galimzyanov**, M.I.Proudkov // 4th Congress of the Europen Chapter of the International Hepato– Pancreato-Biliary Association. Monduzzi Editore S.p.A. – MEDIMOND Inc. HPB Surgery. – Amsterdam, 2001. – P. 249 – 255.

27. Хирургическое лечение гнойных осложнений некротизирующего панкреатита / М.И.Прудков, **Ф.В.Галимзянов**, Е.Б.Городецкий // Новые технологии в хирургии: V Всероссийская конференции: Тез. – Уфа, 2001. – С. 119 – 121.

28. Малоинвазивные технологии в хирургии гнойных осложнений некротизирующего панкреатита / М.И.Прудков, **Ф.В.Галимзянов**, Е.Б.Городецкий, В.Б.Кобернюк // Анналы хирургической гепатологии: Материалы пленума правления Ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Пермь, 2001. – С.150.

29. Малоинвазивное хирургическое лечение гнойных осложне-

ний при некротизирующем панкреатите / **Ф.В.Галимзянов**, М.И.Прудков, А.Н.Коледа // Актуальные вопросы хирургии: Тез. докл. межобласт. конф. хирургов. – Бугуруслан, 2001. – С.100 – 103.

30. Минимально инвазивная хирургия некротизирующего панкреатита /М.И.Прудков, А.М.Шулутко, **Ф.В.Галимзянов**, А.Л.Левит, А.Д.Ковалевский, С.Ю.Алферов. – Екатеринбург, 2001. – 48 с.

31. Этапная помощь больным некротизирующим панкреатитом с использованием малоинвазивных технологий / **Ф.В.Галимзянов** / / Эндоскопическая хирургия. – 2002. – Т. 8, №3. – С.11.

32. Этапы применения малоинвазивных технологий в лечении тяжелых форм некротизирующего панкреатита / **Ф.В.Галимзянов**, М.И.Прудков // Анналы хирургической гепатологии, материалы пленума правления Ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ. СПб., 2002. – С.194.

33. Хирургическое лечение больных с некротизирующим панкреатитом в период гнойно-септических осложнений / **Ф.В.Галимзянов** // Международный Конгресс хирургов: Тез. докл. – Петрозаводск, 2002. – С. 73 – 76.

34. Сандостатин – при лечении некротизирующего панкреатита билиарного генеза / **Ф.В.Галимзянов** // Хирургия деструктивного холецистита: Материалы межрегиональной науч.-практ. конф. – Екатеринбург, 2002. – С. 38 – 39.

35. Эффективность имипенема при лечении некротизирующего панкреатита с поражением забрюшинной клетчатки / **Ф.В.Галимзянов** // Современные проблемы антимикробной химиотерапии: IV Российская конф.: Тез. – М., 2002. – С. 34 – 35.

36. Деструктивный панкреатит: клиника, диагностика, хирургическое лечение (в помощь практическому врачу) / М.И.Прудков, **Ф.В.Галимзянов** // Медицинский консультативный журнал (в помощь практическому врачу). – Екатеринбург, 2002. – №2. – С. 51 – 63.

37. Некротизирующий панкреатит. Хирургия малых доступов / М.И.Прудков, А.М.Шулутко, **Ф.В.Галимзянов**, А.Л.Левит, А.Д.-Ковалевский, С.Ю.Алферов. – Екатеринбург, 2002. – 48 с.

38. Диагностика и санация поражений забрюшинной клетчатки при некротизирующем панкреатите / **Ф.В.Галимзянов** // Международный хирургический конгресс: актуальные проблемы современной хирургии, труды конгресса. – М., 2003. – С. 32.

39. Хирургия малых доступов некротизирующего панкреатита / **Ф.В.Галимзянов** // Омский научный вестник. – 2003. – №1. – С. 14 – 19.

40. Тизоль в лечении инфицированного некроза забрюшинной клетчатки и его осложнений при некротизирующем панкреатите / **Ф.В.Галимзянов** // Новые технологии в медицине: Сб.науч. ст. / Урал. гос. мед. академия. – Екатеринбург, 2003. – С. 116 – 122.

41. Эндоскопическая и малоинвазивная хирургия некротизирующего панкреатита / **Ф.В.Галимзянов** // Материалы Всероссийской конференции хирургов посвященной 75-летию со дня рождения профессора Б.С.Брискина. – М., 2003. – С.117-123.

42. Эндохирургические технологии при тяжелом панкреатите / **Ф.В.Галимзянов**, С.А.Чернядьев, Д.В.Кусакин // Эндоскопическая хирургия. – 2004. – №1. – С.42 – 43.

43. Диагностика и лечение панкреатогенных флегмон забрюшинной клетчатки / **Ф.В.Галимзянов**, М.И.Прудков, С.А.Чернядьев // Омский научный вестник. – 2004. – №1. – С. 39 – 43.

44. Малоинвазивное хирургическое лечение тяжелого острого панкреатита / **Ф.В.Галимзянов** // Актуальные вопросы гнойной хирургии: Областная юбилейная науч.-практ. конф., посвященная 75-летию образования московской области: Тез. докл. – Видное, 2004. – С.25–27.

45. Новые технологии в лечении тяжелого острого панкреатита / **Ф.В.Галимзянов** // Здравоохранение Башкортостана: Науч.-практ. мед. журн.– Уфа, 2004. – №3. – С. 55–56 (спец. вып.).

46. Минидоступы при панкреатогенных флегмонах / **Ф.В.Галимзянов** // Хирургия 2004: Материалы V Российского научного форума. – М., 2004. – С.38.

47. Диагностика и лечение тяжелого острого панкреатита / **Ф.В.Галимзянов** // Актуальные вопросы гнойной хирургии: IV межобластная конференция хирургов: Материалы. – Бугуруслан, 2004. – С. 59-68.

48. Некротизирующий панкреатит /М.И.Прудков, А.М.Шулутко, **Ф.В.Галимзянов**, С.А.Чернядьев. Екатеринбург, 2005. – 68 с.

49. Возможности эндоскопической хирургии панкреатогенных флегмон / **Ф.В.Галимзянов** // IX Московский Международный конгресс по эндоскопической хирургии: Сб. тез. – М., 2005. – С. 82 – 83.

50. Диагностика инфицированного панкреонекроза и лечение с применением операций из минидоступа / **Ф.В.Галимзянов** // Хирургия минидоступа: Урал. межрегиональная науч.-практ. конф.: Сб. тез. – Екатеринбург, 2005. С.39–40.

51. Компьютерная томография при инфицированных формах панкреонекроза / **Ф.В.Галимзянов**, И.В.Саблин // Там же. – С.40–41.

52. Первичные лабораторные исследования при панкреатогенных флегмонах / **Ф.В.Галимзянов** // Там же. – С.41–43.

53. Ультразвуковые исследования при инфицированных формах панкреонекроза / **Ф.В.Галимзянов**, И.А.Поспелова // Там же. – С.43.

54. Фиброгастродуоденоскопия при инфицированных формах панкреонекроза / **Ф.В.Галимзянов**, И.В.Саблин // Там же. – С.43– 44.

55. Некоторые особенности лечения панкреатогенных флегмон / **Ф.В.Галимзянов** // Актуальные вопросы хирургии и клинической анатомии: X науч.-практ. конф. в рамках Международной выставки «Медицина и здоровье – 2004»: Сб. науч. тр. – Пермь, 2005. – С. 34 – 36.

56. Хирургия панкреатогенных флегмон с применением малоинвазивных технологий / **Ф.В.Галимзянов**, М.И.Прудков // Новые технологии в хирургии: Тр. международ. хирургич. конгресса. – Ростов н/Д., 2005. – С. 199.

57. Панкреатогенные флегмоны забрюшинной клетчатки. / **Ф.В.Галимзянов** // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2005. – Т. 164, № 5. – С. 30 – 33.

58. Ретроперитонеостомия и ретроперитонеоскопия при панкреатогенных флегмонах / **Ф.В.Галимзянов** // X Юбилейный Московский Международный конгресс по эндоскопической хирургии: Сб. тез. – М., 2006. – С. 50.

59. Эндохирургические методы лечения инфицированного панкреатита / **Ф.В.Галимзянов,** И.В.Саблин // X Юбилейный Московский Международный конгресс по эндоскопической хирургии: Сб. тез. – М., 2006. – С. 51.

60. Диагностика и лечение инфицированных форм тяжелого острого панкреатита в условиях специализированного отделения первой областной клинической больницы Екатеринбурга / **Ф.В.Галимзянов** // Совершенствование медицинской помощи населению Свердловской области: Сб. науч. тр. Екатеринбург, 2006. – С. 84 – 95.