

Лечение больных острым деструктивным панкреатитом на стадии секвестрации

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

Резюме. Анализируются результаты лечения 350 больных острым деструктивным панкреатитом в позднем периоде (свыше 2 недель от начала заболевания). В раннем периоде из общего числа больных в первые 5 суток от начала заболевания прооперировано 228 (65,1%) человек, в сроки от 6 до 14 суток – 14 (4%). Показаниями к оперативному лечению в раннем периоде были: разлитой ферментативный перитонит, тяжелая эндогенная интоксикация с наличием жидкости в брюшной полости и (или) сальниковой сумке и (или) забрюшинном пространстве, наличие сопутствующего острого холецистита, желчная гипертензия. В позднем периоде тактика зависела от того, в каких условиях протекала стадия секвестрации. В асептических условиях она наблюдалась у 285 больных. Из них у 50 (17,5%) отмечалось вскрытие протоковой системы с формированием наружных панкреатических свищей у 16 (5,6%) и у 34 (11,9%) – формированием кист. Из 34 больных с постнекротическими кистами в 3 случаях наблюдалось кровотечение в полость кисты, в 2 – перфорация в свободную брюшную полость, в 7 – инфицирование кист. Показаниями к оперативному лечению были только осложненные кисты. При септической секвестрации все 65 больных были прооперированы в связи с развившимися гнойными осложнениями со стороны поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. Анализируются также особенности распространения процесса на забрюшинную клетчатку в зависимости от вида панкреонекроза и локализации его в поджелудочной железе. Предлагаются критерии, определяющие показания к своевременному оперативному лечению, и тактический алгоритм в лечении больных на стадии секвестрации.

Ключевые слова: поджелудочная железа, острый деструктивный панкреатит, стадия асептической и септической секвестрации, забрюшинная клетчатка, постнекротические кисты, разлитой ферментативный перитонит, тяжелая эндогенная интоксикация.

Введение. В последнее время при остром деструктивном панкреатите (ОДП) изменилась структура летальности. Благодаря успехам интенсивной терапии большинство больных переживают период раннего эндотоксикоза и панкреатогенного шока. Наибольшее число летальных исходов связано с поздними гнойно-септическими осложнениями на стадии секвестрации и связанной с ними полиорганной недостаточностью (ПОН), которая, как правило, является непосредственной причиной летальных исходов в этом периоде [2, 5]. Точная топическая диагностика очагов гнойной инфекции, адекватная санация и некрэктомия оптимизируют исход заболевания. В этой связи задержка оперативного вмешательства, направленного на устранение причины эндотоксикоза является опасной [4, 6]. Разработка показаний к своевременному оперативному лечению, рациональное сочетание методик экстракорпоральной детоксикации и хирургической коррекции являются залогом успешного лечения больных на стадии секвестрации.

Материалы и методы. Проанализировано лечение 350 больных ОДП в возрасте от 18 до 87 лет, 189 (54%) из них страдали сопутствующими заболеваниями. Пациентов в возрасте до 60 лет было 226 (64%), старше 60 лет – 124 (36%). Оценка тяжести ОДП проводилась по системе прогнозирования тяжести острого панкреатита (ОП) по А.Д. Толстому [1]. С лег-

ким течением панкреатита было 52 (14,85%), средней тяжести – 206 (58,85%), с тяжелым течением – 92 (26,3%). Для оценки характера морфологических изменений и степени распространения процесса в поджелудочной железе (ПЖ) использована собственная классификация ОП [3]. Из 350 больных 78 лечились только консервативно, 272 были прооперированы. Из них 228 (83,8%) – в ферментативной фазе (первые 5 суток от начала заболевания), 14 (5,14%) – в реактивной фазе (6–14 суток), 77 (28,3%) – на стадии секвестрации.

В оценке тяжести эндогенной интоксикации (ЭИ) использовали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), условный индекс катаболизма белка и индекс, представляющий отношение температуры тела к числу сердечных сокращений в 1 мин. Условный индекс катаболизма белка (УИКБ) рассчитывали по формуле:

$$\text{УИКБ} = \text{Б} : (\text{М} + \text{К}) = \text{УЕ},$$

где Б – общий белок, г/л, М – мочевины, ммоль/л, К – креатинин, мкмоль/л. В норме значения $\text{УИКБ} = 0,98 \pm 0,1$ у.е. При нарастании ЭИ значения УИКБ снижаются, при снижении ЭИ – нарастают.

Для диагностики ОДП и определения жидкостных коллекторов в серозных полостях, ПЖ и забрюшинной клетчатке проводилось ультразвуковое исследование

(УЗИ) на аппарате «Aloka SSD-260» в режиме реального времени с помощью секторального датчика с частотой излучения 3,5 МГц. Компьютерная томография производилась на аппарате «Toshiba Aquilion 16». Магнитно-резонансная томография – на аппарате «General Electric 1 Tesla».

Статистическая обработка выполнена в оболочке программных средств Excel 5.0 и Statistika for Windows IBM-совместимого компьютера. Сравнение совокупностей проводилось на уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Лечение больных ОДП на стадии секвестрации зависело от того, в каких условиях она протекала. При асептическом течении с тенденцией к рассасыванию парапанкреального инфильтрата, редукции жидкостных скоплений в области ПЖ и (или) окружающих тканей основным компонентом консервативной терапии является профилактика инфицирования, т. е. антибактериальная терапия и повышение защитных сил организма. Из 350 больных ОДП у 285 пациентов стадия секвестрации протекала в асептических условиях, 78 из них вообще не подвергались оперативному лечению на ранних стадиях, а 193 были прооперированы в ферментативной фазе.

Показаниями к оперативному лечению в раннем периоде были: разлитой ферментативный перитонит, тяжелая ЭИ с наличием жидкости в брюшной полости и (или) сальниковой сумке и (или) забрюшинном пространстве, наличие сопутствующего острого холецистита, желчная гипертензия. Из 285 больных с асептическим течением на стадии секвестрации у 16 (5,6%) наблюдалось вскрытие протоковой системы с формированием наружных панкреатических свищей, у 34 (11,9%) сформировались кисты. Клинически это проявлялось стиханием синдрома системной воспалительной реакции на фоне сохраняющейся гипермилаземии. При инструментальном обследовании диагностировалось появление новых отграниченных скоплений жидкости или увеличение объемов жидкостных скоплений по периметру ПЖ. Из 34 больных с постнекротическими кистами в 3 случаях наблюдалось кровотечение в полость кисты, в 2 – перфорация в свободную брюшную полость, в 7 – инфицирование кист. Из 285 больных на стадии секвестрации, протекающей в асептических условиях, прооперировано только 12 (4,2%) больных с осложненными кистами. Основными способами оперативного вмешательства были вскрытие таких кист, удаление секвестров, остановка кровотечения, наружное дренирование.

Все 65 больных, у которых на стадии секвестрации развились гнойные осложнения в зоне поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки, были прооперированы. С целью определения оптимальных сроков оперативного вмешательства на стадии септической секвестрации учитывались разработанные критерии, включающие ряд основных и дополнительных признаков. К основным отнесены: 1) наличие жидкостного компонента в брюшной полости и (или) сальниковой сумке, и (или) в забрюшинном про-

странстве; 2) лихорадка; 3) тахикардия; 4) лейкоцитоз со сдвигом формулы влево; 5) снижение УИКБ ниже 0,7 у.е. К дополнительным: 1) гипопроотеинемия; 2) анемизация; 3) снижение УИКБ ниже 0,45 у.е. Если у конкретного больного имелся жидкостный компонент и наряду с ним еще два основных и хотя бы один из дополнительных признаков ему, со 100% вероятностью, была показана операция. При отсутствии жидкостного компонента, при наличии трех других основных и одного из дополнительных признаков – операция показана с вероятностью 90%.

Большое значение при операциях на стадии септической секвестрации имеет учет особенностей распространения патологического процесса. Установлено, что «заинтересованность» того или другого ее отдела зависит от локализации очага деструкции в ПЖ и характера ее некроза. Так, при тотальном крупноочаговом геморрагическом панкреонекрозе (рис. 1), если процесс выходит за пределы ПЖ, вовлекаются практически все отделы жировых клетчаточных пространств, примыкающих к ПЖ.



Рис. 1. Схема тотального крупноочагового геморрагического панкреонекроза

При тотальном крупноочаговом геморрагическом панкреонекрозе собственно забрюшинное клетчаточное пространство (СЗКП) всегда вовлекается в патологический процесс. При этом изолированное ее поражение наблюдается всего в 11,1% случаях. Из других клетчаточных пространств наиболее часто поражен корень брыжейки ободочной кишки (КБОК) – 83,3%, наряду с этим большой сальник (БС) – 83,3% и корень брыжейки тонкой кишки (КБТК) – 72,2%. Поражение левого паракольного пространства (ЛПП) установлено в 22,2% наблюдениях, правого паракольного пространства (ППП) – в 11,1% случаях.

При геморрагических субтотальных крупноочаговых панкреонекрозах с поражением тела и хвоста ПЖ (рис. 2) во всех случаях поражалось СЗКП, КБОК и ЛПК, в то время как удельный вес перехода патологического процесса на ППП не превышал 25%.

При регионарных геморрагических панкреонекрозах с поражением головки (рис. 3) в 60% случаев встречается изолированное поражение СЗКП, в 40% случаев – ППП.

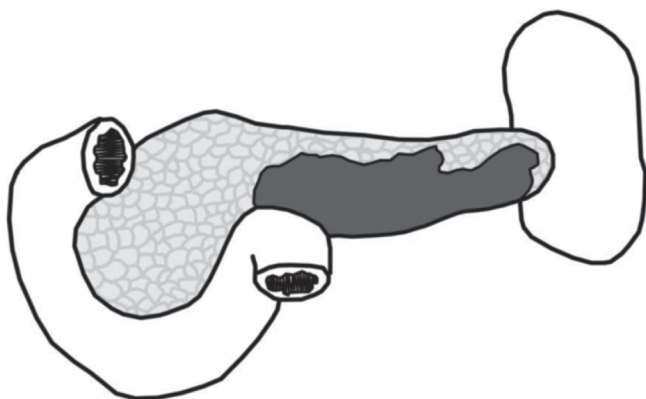


Рис. 2. Схема субтотального крупноочагового панкреонекроза с поражением тела и хвоста ПЖ

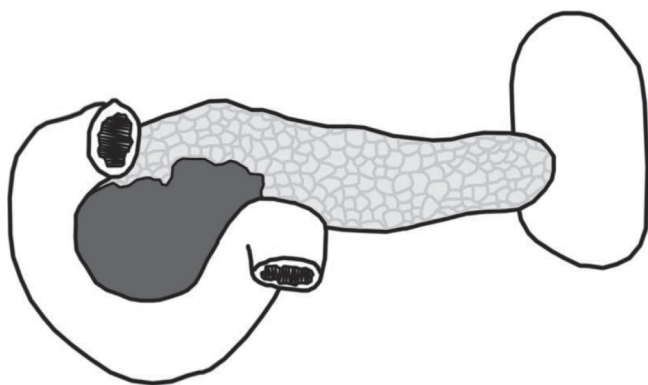


Рис. 3. Схема регионарного крупноочагового геморрагического панкреонекроза с поражением головки

Установлено, что геморрагические панкреонекрозы характеризуются большим распространением процесса на прилежащие клетчаточные пространства и большой глубиной поражения, на что указывает бо-

лее частое поражение корней брыжеек поперечной, ободочной и тонкой кишок, а также паракольных пространств (рис. 4).

Независимо от вида некроза ПЖ, если процесс выходит за её пределы, во всех случаях прежде всего, поражается СЗКП. При этом частота поражения правого или левого паракольного пространства зависит от локализации процесса в ПЖ. При локализации некроза железы в области головки чаще поражается правое, при локализации на уровне тела или хвоста – левое паракольное пространство (рис. 5).

Эти закономерности обусловлены топографо-анатомическими особенностями строения клетчаточных пространств, т.к. проксимальные отделы ППП достигают по задней поверхности головку ПЖ, а слепой мешок ЛПП по задней поверхности ПЖ граничит с телом и хвостом [3]. Эти закономерности необходимо учитывать при выполнении некр-, секвестрэктомии при операциях на стадии септической секвестрации. Согласно предлагаемой ниже классификации целлюлитов, еще на ранних стадиях ОДП целесообразно включать в диагноз детали изменений забрюшинной клетчатки. Они могут быть отправной точкой в поисках очагов деструкции на стадии секвестрации.

Классификация целлюлитов при ОДП:

I. По характеру морфологических изменений в жировой клетчатке: серозный, геморрагический, некротический, гнойно-некротический.

II. По локализации: целлюлит собственно забрюшинного клетчаточного пространства (ЦЗКП) – ограниченный (ЦЗКП-О) или распространенный (ЦЗКП-Р).

Ограниченный (ЦЗКП-О) – изолированный ЦЗКП. Распространенный (ЦЗКП-Р) – ЦЗКП и один из перечисленных ниже признаков или их сочетание: 1 – корень брыжейки поперечной ободочной кишки, 2 – корень брыжейки тонкой кишки, 3 – ППП, 4 – ЛПП, 5 – паранефральное клетчаточное пространство, 6 – сальник.

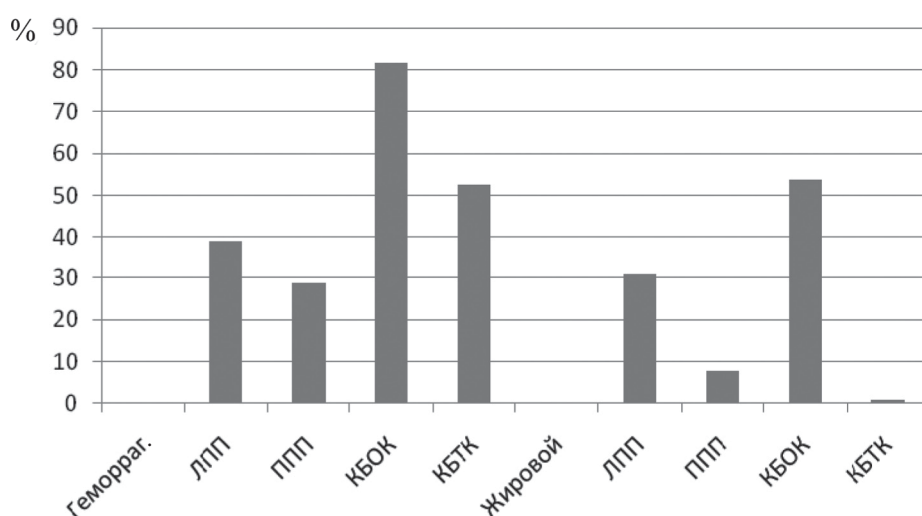


Рис. 4. Частота поражения клетчаточных пространств в зависимости от вида панкреонекроза

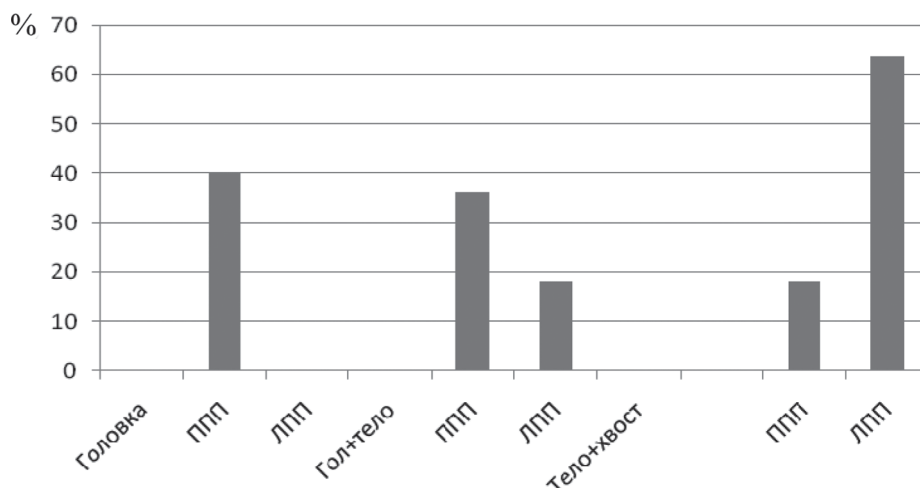


Рис. 5. Частота поражения паракольных пространств в зависимости от локализации некроза в ПЖ

Формулировка диагноза в качестве примера: геморрагический тотальный крупноочаговый панкреонекроз. Гнойно-некротический ЦСЗКП-Р-1, 3, 5.

На стадии септической секвестрации объектами оперативного вмешательства являются: гнойно-некротический панкреатит, гнойно-некротические целлюлиты различных отделов забрюшинной клетчатки, гнойно-некротический оментит и оментобурсит.

Пункционные методики лечения под контролем УЗИ на этой стадии имеют, по нашему мнению, очень узкие показания, поскольку в основе гнойного очага в этом периоде лежат секвестры ПЖ или забрюшинной клетчатки, без удаления которых рассчитывать на успех не приходится. Пункционные методики не решают этих проблем, а мини-лапаротомии не всегда позволяют адекватно ревизовать секвестральные полости, которые подчас множественные или многокамерные. Из 65 больных малоинвазивные вмешательства выполнены только в 5 случаях. Поэтому наиболее часто использовали верхнюю срединную, реже – поперечную лапаротомию.

Операцию начинаем с ревизии сальниковой сумки доступом через желудочно-ободочную связку. Такой доступ к сальниковой сумке технически прост при наличии гнойного оментобурсита, а при его отсутствии сумка заращена. В этой ситуации приходится ориентироваться на стенку желудка, по нижнему контуру которой осуществляем поэтапный доступ к ПЖ. Тупо мобилизуя железу по верхнему контуру, производим ревизию верхнепередних ее отделов и непосредственно примыкающей к ней забрюшинной клетчатки. Обнаруженные секвестральные полости вскрываем. Некротические ткани удаляем тупым путем, чаще пальцем или зажимом Люера – секвестрэктомию, или захватываем окончатый зажимом и отсекаем – некрэктомию. При гнойных целлюлитах на уровне головки ПЖ мобилизуем двенадцатиперстную кишку по Кохеру. После этого вскрываем брюшину по нижнему контуру железы, осматривая прилежащие отделы собственно забрюшинного клетчаточного

пространства и корня брыжейки поперечной ободочной кишки. Удаляем некротические ткани по задней поверхности железы и в прилежащих отделах СЗКП, а также в проксимальных отделах паракольных пространств: на уровне головки – правого, а на уровне тела и хвоста – ЛПП.

Для адекватной ревизии проксимальных отделов ЛПП в области хвоста пересекаем диафрагмально-ободочную связку с низведением селезеночного изгиба ободочной кишки. Если при дальнейшей ревизии обнаруживаются гнойно-некротические изменения в других отделах (средние и дистальные отделы паракольных пространств, корень брыжейки тонкой кишки), вскрываем брюшину над выявленными очагами и производим ревизию гнойно-некротической полости с целью установления ее сообщения с другими очагами нагноения. При распространенных некротических целлюлитах, захватывающих глубокие отделы собственно забрюшинного клетчаточного пространства, реже – паранефрального, используем дополнительный поясничный доступ параллельно 12 ребру. При распространенных поражениях паракольных пространств в ряде случаев используем доступ типа Бергмана–Израэля.

Секвестральные полости промываем раствором антисептика с добавлением 3% перекиси водорода, что позволяет отмыть мелкие секвестры. Гнойные полости дренируем перчаточными марлевыми и трубчатыми дренажами. Как правило, удалить одновременно все нежизнеспособные ткани ПЖ и забрюшинной клетчатки не удается и некр-, секвестрэктомию носит этапный характер. На первом этапе операция заканчивается дренированием секвестральной полости и ее тампонадой, а дальнейшее удаление некротизированных тканей производится во время перевязок под наркозом через каждые 3–5 суток. Положительный результат удается получить только после полного удаления всех некротизированных тканей и секвестров, после чего отпадает необходимость тампонирования раны.

При отсутствии кровотечения дренирование секвестральных полостей осуществляем перчаточными марлевыми тампонами и дренажными трубками или пучком полудренажей. Последний имеет преимущество перед дренажами, поскольку полудренажи не забиваются детритом. Пучком полудренажей можно одновременно дренировать несколько секвестральных полостей. Слабым местом этой дренажной системы является мацерация кожи в области вывода пучка. Профилактику этого осложнения проводят путем заключения пучка в рукав из перчаточной резины на уровне брюшной стенки.

Вскрытие гнойных очагов, некр- и секвестрэктомию сопровождается нарушением защитных тканевых барьеров с различной степенью выраженности генерализации инфекции и продуктов тканевого распада, особенно на первых порах их выполнения, когда еще не сформировался грануляционный вал. В случае выраженности этого эффекта сохраняется или даже усиливается ЭИ. В одном случае больной умер от эндотоксического шока после вскрытия множественных гнойных очагов в зоне ПЖ, собственно забрюшинном клетчаточном пространстве и корне брыжейки поперечной ободочной кишки после первого этапа некрэктомии. Именно в этих случаях – после вскрытия и дренирования гнойного очага, удаления девитализированных тканей – обращаемся к плазмаферезу

(ПФ). Опыт использования ПФ на стадии септической секвестрации показал, что его применение позволяет снизить уровень ЭИ (табл.).

Из таблицы видно, что после ПФ наблюдается статистически достоверное снижение азотемии и явная тенденция к снижению ЛИИ и повышению УИКБ. ПФ позволяет снизить уровень ЭИ, оказывает профилактический эффект развития эндотоксического шока и позволяет подготовить больного к следующему этапу некр- секвестрэктомии. Противопоказанием к использованию ПФ в этом периоде является наличие недренируемого очага гнойной инфекции и нестабильная гемодинамика.

Таблица
Оценка эффективности ПФ на стадии септической секвестрации

Критерий эффективности ПФ	До ПФ	1-е сутки после ПФ
ЛИИ, у.е.	4,2±0,6	2,9±0,7
Мочевина, ммоль/л	16,4±2,8	11,5±2,3*
Креатинин, мкмоль/л	170,3±16,5	126,6±13,4*
УИКБ, у.е.	0,4±0,13	0,7±0,18

Примечание: * – $p < 0,05$.



Рис. 6. Тактический алгоритм в лечении больных ОДП на стадии секвестрации

Тактический алгоритм лечения больных ОДП на стадии секвестрации можно представить в виде следующей схемы (см. рис. 6).

Заключение. Лечение больных ОДП с учетом, перечисленных выше принципов позволило сократить летальность на стадии секвестрации с 22,5% до 12%.

Литература

1. Багненко, С.Ф. Лечение острого панкреатита на ранней стадии / С.Ф. Багненко [и др.] // Лекция для слушателей факультета подготовки врачей и руководящего медицинского состава, клин. ординат., хирургов, врачей скорой помощи. – СПб, 2002. – 23с.
2. Толстой, А.Д. Парапанкреатит / А.Д. Толстой [и др.]. – СПб.: Ясный свет, 2003. – 256 с.
3. Шугаев, А.И. Острый панкреатит: пособие для врачей / А.И. Шугаев, И.Н. Гера, С.С. Мосоян. – СПб., 2009. – 87 с.
4. Novotny, A. Use of procalcitonin for early prediction of lethal outcome of postoperative sepsis / A. Novotny [et al.] // Am. j. surg. – 2007. – Vol. 194. – P. 35–39.
5. Raraty, M.G. Acute pancreatitis and organ failure: pathophysiology, natural history and management strategies / M.G. Raraty [et al.] // Curr. gastroenterol. rep. – 2004. – Vol. 6, № 2. – P. 99–103.
6. Pezzilli, R. Practical guidelines for acute pancreatitis / R. Pezzilli [et al.] // Pancreatol. – 2010. – Vol. 10. – P. 523–535.

S.S. Mosoyan, A.I. Shugaev

Treatment of patients suffering from acute destructive pancreatitis at sequestration stage

Abstract. Treatment results of 350 patients with acute destructive pancreatitis in a later period (more than two weeks from disease onset) were analyzed. In an early period 228 (65,1%) people from the total amount of patients underwent surgery within first five days from disease onset, 14 (4%) people – within 6–14 days. Indications for surgery at early stage were: diffuse enzymatic peritonitis, severe endointoxication with presence of liquid in abdominal cavity and (or) peritoneal omental sac and (or) retroperitoneum, coexisting acute cholecystitis, biliary hypertension. At a later stage treatment depended on sequestration stage and conditions. In aseptic conditions it was presented at 285 patients. For 50 (17,5%) of them it was found by visualization of ductal system with formation of external pancreatic fistula of 16 (5,6%) and formation of cysts of 34 (11,9%) patients.

From 34 patients with postnecrotic cysts 3 had hemorrhage in cysts cavity, 2 had free perforation, 7 had cysts infection. Only complicated cysts were considered to be an indication for a surgical treatment. In case of septic sequestration all 65 patients underwent surgery due to mature suppurative complication of pancreatic gland and retroperitoneal. Analysis of process propagation peculiarities to retroperitoneal depending on pancreonecrosis type and its localization within pancreatic gland was done. Criteria for early surgical treatment indications are suggested as well as a tactic algorithm for treatment patients at sequestration stage.

Key words: pancreas, acute destructive pancreatitis, aseptic and septic sequestration stages, retroperitoneal tissue, cysts, postnecrotic spilled enzymatic peritonitis, severe endogenous intoxication.

Контактный телефон: 8-921-948-47-65; e-mail: mos_sark@mail.ru