УДК 616.37-002-089

В.И. Шапошников, В.В. Зорик, С.Н. Ралко

К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ПАНКРЕОНЕКРОЗА

ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ (Краснодар)

С 2000 по 2011 гг. наблюдался 991 пациент с панкреонекрозом, из них умерло 224 (22,6 %). Преобладали мужчины (72,5 %). Средний возраст составил 46,9 года. У 802 (85,3 %) в анамнезе было от 1 до 6 приступов острого панкреатита. Консервативное лечение проведено у 51 (5,1 %) пациента (все умерли от ферментативной токсемии). 940 (94,9 %) были проведены различные операции, из них умерло 173 (18,4 %). 20—22-минутная интраоперационная локальная гипотермия остатков ткани поджелудочной желез после некрэктомии была выполнена у 6 больных. Гипотермия проводилась при помощи или 20—30 мл хлорэтила, или кусочков 1 кг тающего льда, помещенных в просвет двух тонких полиэтиленовых пакетов, а затем у этих пациентов через бурсоментостому она продолжилась ещё в течение первых 7—10 дней после операции, а затем на 12—14-е и 16-18-е сутки после нее.

Ключевые слова: *панкреонекроз, лечение, локальная гипотермия*

TO THE PROBLEM OF THE TREATMENT OF PANCREATONECROSIS

V.I. Shaposhnikov, V.V. Zorick, S.N. Ralko

Kuban State Medical University, Krasnodar

991 patient with pancreatonecrosis was studied in 2000—2011. 224 (22,6 %) of them died. Males prevailed among all the patients (72,5 %). Average age was 46,9 years. 802 (85,3 %) patients had 1—6 episodes of acute pancreatitis in past history. 51 (5,1 %) patient had conservative treatment (all of them died of enzymatic toxemia. 940 (94,9 %) patients had different operations, 173 (18,4 %) patients died. 6 patients had 20—22-minutes intraoperational hypothermia of pancreas residuary tissues after necrectomy. Hypothermia was realized with help of either 20—30 ml of chloroethyl or pieces of 1 kg of melting ice placed in 2 thin polyethylene bags, and then it lasted for these patients through bursomentostoma during the first 7—10 days after the operation and on the 12—14th and 16—18th days after it.

Key words: *pancreatonecrosis, treatment, local hypothermia*

ВВЕДЕНИЕ

В структуре хирургических заболеваний удельный вес больных острым панкреатитом (ОП) достигает 10 % [2, 3]. Темп роста его значительно опережает все другие хирургические заболевания органов брюшной полости [10]. У 15—20 % пациентов этот патологический процесс носит деструктивный характер. Инфицирование очагов тканевого распада достигает 70 %, при этом оно в 80 % наблюдений является и основной причиной смерти. Если при отечной форме ОП летальность колеблется в пределах 1,6—3,1 %, то при инфицированном деструктивном панкреатите (ИДП) достигает 30—80 % [2, 3, 5, 6, 7]. По этой причине ИДП является наиболее социально-значимым заболеванием на планете [3, 4, 10].

Ведущее значение в развитии ОП придают вредным привычкам и нарушению питания. Под воздействием целого комплекса повреждающих факторов наступает внутриацинарная активация протеолитических ферментов, что приводит к аутокаталитическому перевариванию ткани поджелудочной железы (ПЖ). Активные её ферменты поступают в забрюшинное пространство, вызывая распад клетчатки.

При деструкции её клеток последовательно высвобождаются факторы агрессии первого, второго и третьего порядка. Ферменты наводняют не только забрюшинное пространство, но кровь и лимфу, вызывая деструкцию контактных тканей [8, 9]. Патоморфологические исследования показали, что при панкреонекрозе в гнойно-деструктивный процесс в первую очередь вовлекается лимфатическая система ПЖ и забрюшинного пространства, при этом происходит распад регионарных лимфатических узлов.

С позиций сегментарного строения лимфатической системы, под действием ферментов ПЖ деструктивный патологический процесс начинается с поражения безмышечных межклапанных систем посткапилляров, которые организуют пассивный лимфоотток из органа. Возникший дефицит энергии экстравазальных факторов лимфооттока способствует вовлечению в процесс мышечных межклапанных систем лимфангионов. Сокращаясь, они активно продвигают лимфу к венам. В лимфоузлах лимфоидные лимфангионы регулируют объем и состав лимфы [8].

Следовательно, сам механизм функционирования лимфатической системы способствует накоплению и сгущению ферментов этой железы в лимфатических узлах, что сопровождается их распадом. Поражение лимфатической системы ПЖ сопровождается прогрессирующим её отеком, что приводит не только к ишемии её ткани, но и к компрессии протоков. В результате наступает деструкция её паренхимы со сбросом ферментов в окружающую жировую клетчатку и в сальниковую

сумку, а из неё — в свободную брюшную полость. В итоге патологический процесс принимает лавинообразную деструктивную форму.

При ИДП параллельно с распадом ткани ПЖ происходит прогрессивное развитие ферментативного перитонита, панкреатогенного шока и полиорганной дисфункции. После вовлечения в гнойно-деструктивный процесс диафрагмальной брюшины создаются условия для проникновения инфекции в плевральную полость через так называемые люки. Развивается гнойный плеврит, который резко ухудшает состояние больного. В этом патологическом процессе определенное значение имеет и иммунная система [3, 11, 12].

Пусковым же механизмом лавинообразных нарушений гомеостаза принято считать синдром системного воспалительного ответа, который протекает на фоне дегидратации, токсемии, тромбогеморрагического синдрома, спонтанной гипервентиляции, гипоксии, артериальной гипоксемии, детерминантных кардиогемодинамических расстройств, а также первичного поражения паренхимы почек и печени. Высокий уровень протеолиза и наводнение организма биогенными аминами сопровождается нарушением и недыхательных функций легких. Все эти патологические процессы составляют основу для стремительного прогрессирования респираторного дистресс-синдрома. Без подавления энзимной «бури» в ПЖ ожидать эффекта от любого вида лечения не приходиться [10, 11, 12].

К сожалению, лекарственного средства для достижения поставленной цели все еще не существует, а локальная аппаратная гипотермия ПЖ, при помощи которой удается подавить экзокринную функцию данного органа, слишком неудобна для клинического применения [1, 5, 13].

Учитывая данную ситуацию, нами была разработана простая и общедоступная методика гипотермии ПЖ (патент РФ № 2110219) [14]. Однако после вовлечения в гнойно-деструктивный процесс плевральной полости эффективность этого метода лечения резко снижается. В данной ситуации в состав комплексной терапии рекомендуют включать эфферентные методы детоксикации, из которых ведущее значение имеют операции [10]. В зависимости от характера и выраженности деструктивного процесса как в самой железе, так и в окружающей её жировой клетчатке, выполняют или видеолапароскопическое вмешательство, или лапаротомию, а при экссудативном плеврите — и активное дренирование плевральной полости. При прогрессировании же патологического процесса прибегают к дренированию очагов скопления гноя под контролем УЗИ [2, 3, 11].

Медикаментозная терапия предусматривает применение препаратов, которые на фоне проведения форсированного диуреза и проточного лаважа-диализа нормализуют как гемодинамику, так и белковый и водно-электролитный обмены. Больных переводят на парентеральное питание. Для подавления внешнесекреторной функции ПЖ ныне широко используют октреотид [10]. Инактивацию панкреатических ферментов, проникших в кровеносное русло, осуществляют с помощью ингибиторов протеолитических ферментов и 5% аминокапроновой кислоты. Для подавления микрофлоры в очагах некроза используют меропен в качестве монотерапии в суточной дозе до 3,0. Для активации иммунитета применяются т-активин, тимоген, тимолин и др. При иммунодефиците В-системы прибегают к иммуносупрессии, для чего осуществляют наружное дренирование грудного лимфатического протока с эксфузией центральной лимфы, лимфосорбцией и лимфостимуляцией. У наиболее тяжелых больных под контролем иммуномониторинга прибегают к внутривенному введению пентаглобина и эндолимфатическому введению 30 мг преднизолона и 500 мг 5-фторурацила [2, 3, 4, 7].

МЕТОДИКА

С 2005 по 2011 гг. в КГЦ СМП наблюдался 991 пациент с ИДП, из них умерло 224 (22,6 %). Консервативное лечение проведено у 51 (5,1 %) больного, все они поступили в терминальной фазе ферментативной токсемии (все эти пациенты умерли). Остальным 940 (94,9 %) пациентам были проведены различные операции (умерло 173 (18,4 %)). Преобладали мужчины (72,5 %). Средний возраст составил 46,9 года. У 802 (85,3 %) в анамнезе было от 1 до 6 приступов ОП. Во время первичной обзорной рентгенографии грудной клетки выпот в плевральной полости (левосторонний) выявлен только у 25 (2,6 %) больных, а в дальнейшем он развился уже у 284 (30,2 %) У всех пациентов вначале была осуществлена лапароскопия, во время которой обнаружен некроз ПЖ и ферментативный фибринозно-гнойный перитонит. Зловонный выпот, взятый на исследование, был темно-коричневого цвета. Его анализ показал высокую протеолитическую активность (до 16000 Е/л и даже выше), хотя в крови уровень альфа-амилазы был обычно в пределах нормы. Нужно указать, что ферментативная активность экссудата, взятого во время операции при отечной форме ОП, или была в пределах нормы сывороточной альфа-амилазы (00,00 — 90,00 Е/л), или превышала верхнюю её границу в 2 — 3 раза, а в крови уровень этого фермента достигал 960 Е/л и даже выше. Следовательно, при отечной форме ОП внеэнтеральный сброс ферментов ПЖ (в забрюшинное пространство и в свободную брюшную полость) составлял всего 10 %, а в кровеносную и лимфатическую системы — 90 %. При деструктивной же форме сброс в основном (в 90 % случаев) происходил в свободную брюшную полость и забрюшинное пространство. По мере выздоровления пациентов уровень этого фермента в перитонеальном экссудате постепенно снижается. Резкое же его падение наблюдается у погибших больных за 2 — 4 дня до смерти.

Лечение, как правило, начинали с малоинвазивных методик дренирования сальниковой сумки под контролем лапароскопа или УЗИ, которые

принесли успех у 498 (53 %) пациентов. У 442 (47 %) же эффект отсутствовал. Через 12 – 38 дней у них развилась флегмона забрюшинной клетчатки, а у большинства и левосторонний экссудативный плеврит. Все эти осложнения потребовали выполнения лапаротомии, во время которой были удалены значительные фрагменты распадающейся ткани ПЖ и забрюшинной жировой клетчатки, при этом у некоторых пациентов зона некроза достигала полости малого таза. Удаленная зеленоватая мохоподобная ткань весила до 1 кг и даже больше. Сложилось впечатление о том, что этот распад жировой клетчатки осуществлялся за счет неконтролируемого постоянного поступления ферментов из остатков паренхимы ПЖ в окружающие ткани. Из-за объема поражения лизироваться самостоятельно эта ткань не могла, а отмыть её через дренажные трубкам было невозможно. В дальнейшем у 209 (22,2 %) пациентов выполнялись санационные релапаротомии от 1 до 8 раз.

Из 284 пациентов с выпотом в плевральной полости у 121 (12,8 %) экссудат достигал 5-го ребра и даже выше, что потребовало активного дренирования этой полости. При пункции был получен мутный выпот. В дальнейшем регрессия или прогрессирование плеврита напрямую зависела от проводимой методики послеоперационного лечения. Так, если осуществлялся малоинвазивный способ с дренированием полостных образований в левом подреберье под УЗИ контролем, то плеврит не имел склонности к излечению, а наоборот даже прогрессировал. У этих пациентов развивался гнойный трахео-бронхит и деструктивная пневмония, которые резко ухудшали общее их состояние. Санационная бронхоскопия давала лишь кратковременный эффект. Больным длительное время вынуждены были сохранять аппаратное дыхание, однако гипоксия сохранялась. Если же осуществлялась лапаротомия с последующим лаважом-диализом, то плеврит или вообще не развивался, а если он был до этого лечения, то как правило постепенно регрессировал.

После операции у 108 пациентов, что составляет 11,4 % от общего числа больных (940), в течение 10 – 15 дней при помощи поперечно-сквозных перфорированных дренажных трубок осуществляли проточный лалаваж-диализ сальниковой сумки и свободной брюшной полости. У пациентов с бурсоментостомой дополнительно через окно вводили две трубки диаметром до 1 см, при этом её герметичности достигали при помощи тампонов. Интенсивность и продолжительность отмывания сальниковой сумки напрямую зависели от уровня содержания в перитонеальном экссудате ферментов ПЖ. В среднем за сутки использовали от 10 до 20 л фурацилина (1 : 5000), физраствора, 5% глюкозы. Переход с капельной инстилляции на струйное введение жидкости осуществляли через каждые 4 часа. Это позволяло активно отмывать сальниковую сумку и от ферментов, и от фибрина, и от гнойного детрита. Капельное введение растворов не только уменьшало концентрацию ферментов, проникших в эту полость, но и способствовало очищению внутренней среды организма от токсинов.

Проходимость дренажных трубок с боковыми отверстиями поддерживали за счет очистного устройства, которое помещали в её просвет. В качестве же этого устройства использовали бусинку, поперечник которой был чуть меньше диаметра трубки. Чтобы бусинка не скользила по леске, по обе её стороны создавали ограничительные узелки. Через 3 – 4 часа бусинку перемещали по длине трубки, что сопровождалось разрушением фибрина, выпавшим в её просвет (патент РФ № 2066207 от 10.09.96 г.). Чтобы бусинка не мешала поступлению жидкости в просвет сальниковой сумки, каждый раз после выполнения акта очищения она выводилась из просвета трубки в одно из колен тройника.

У 6 (0,6 %) из них во время операции в течение 20 – 22 минут проводили локальную гипотермию остатков ПЖ или при помощи прерывистого струйного орошения свободной их поверхности 20 – 30 мл хлорэтила, или кусочками 1 кг тающего льда, введенного в сальниковую сумку при помощи двух тонких полиэтиленовых пакетов. Стерилизация наружной их поверхности проводилась в операционной (путем погружения на 2 минуты в раствор первомура). Эту процедуру в указанном режиме продолжили и первые 7 – 10 дней после операции, а затем на 12 – 14-е и 16 – 18-е сутки после нее. Каждый раз манипуляция проводилось через бурсоментостому, диаметр отверстия которой достигал 10 – 15 см. У всех этих пациентов после каждой процедуры наблюдалось заметное уменьшение отека остатков железы с заметным сокращением их ферментативной активности.

Наряду с описанными способами лечения, всем этим пациентам проводилась комплексная медикаментозная терапия с назначением ингибиторов протеаз, белковых препаратов (до 2-х литров плазмы), жировых эмульсий, витаминов группы С и В, иммуномодуляторов и др.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 991 пациента с панкреонекрозом умерло 224 (22,6 %). Наибольшая летальность (100 %) наблюдалась у больных (51), поступивших в терминальной стадии ферментативной токсемии. Из-за тяжести состояния им проведена лишь поддерживающая консервативная терапия. 940 пациентам были выполнены различные операции, из которых умерло 173 (18,4 %), при этом лечение, как правило, начинали с малоинвазивных методик дренирования сальниковой сумки под контролем лапароскопа или УЗИ. У 18 (1,9 %) пациентов при выполнении этих манипуляций произошла перфорация полых органов (желудка, двенадцатиперстной и поперечноободочной кишки), что у 8 (0,8 %) закончилось формированием свища с летальным исходом у 5 больных. У 498 (53 %) данный способ хирургической коррекции патологического процесса в сальниковой сумке и в других отделах брюшной

полости был продолжен, при этом к повторному дренированию очагов жидкостных скоплений прибегали от 5 до 18 раз. Эффект достигнут у 436 (46,5 %), а умерло 62 (6,6 %) человека. У 442 (47 %) пациентов эффект от малоинвазивных методик отсутствовал, что выразилось в развитии у них через 12–38 дней с момента поступления флегмоны забрюшинной клетчатки и перитонита, а также гнойного плеврита. Всем этим пациентам по жизненным показаниям была произведена лапаротомия с удалением некротических тканей и с широким дренированием сальниковой сумки и свободной брюшной полости трубками диаметром 10 мм, которые у 108 (11,4 %) пациентов были использованы для проведения проточного лаважа-диализа (умерло 11 человек (1,1 %)). У 334 (35,5 %) пациентов дальнейшая хирургическая тактика лечения свелась к выполнению как программированных, так и требуемых релапаротомий. Данное лечение закончилось летальным исходом у 95 (10,1 %). Локальная гипотермия поджелудочной железы в сочетании с лаважом-диализом была проведена у наиболее тяжелых больных, у которых традиционная тактика лечения заведомо была обречена на неудачу. Достигнутый положительный эффект у всех 6 пациентов свидетельствует в пользу данного способа эфферентной терапии у больных с панкреонекрозом. Прогноз лечения резко ухудшался при развитии гнойного плеврита. Дренирование плевральной полости не обеспечивает выздоровления данной группы пациентов. Длительность стационарного лечения больных с ИДП составила от 35 до 79 дней.

ВЫВОДЫ

1. Сравнительный анализ ферментативной активности сыворотки крови и экссудата брюшной полости при панкреонекрозе свидетельствует о том, что в развитии деструктивного процесса в забрюшинном пространстве при данном заболевании ведущее значение имеет лимфатическая система.

2. Через эту систему происходит внеэнтеральный сброс липазы и других ферментов в лимфатические узлы, что сопровождается их некрозом.

3. Данный патологический процесс можно замедлить при помощи локальной гипотермии, которая снижает не только ферментативную активность ПЖ, но и тормозит развитие отека как самой железы, так и окружающих её тканей.

4. Очищение сальниковой сумки от ферментов, фибрина и тканевого детрита нужно проводить в активном режиме, а для этой цели наиболее целесообразно использовать проточный перитонеальный лаваж-диализ.

5. По ферментативной активности выпота брюшной полости можно судить как о форме острого панкреатита, так и о возможном прогнозе лечения данного заболевания, и о необходимости использования дополнительных средств комплексной терапии.

6. Хирургическое лечение ИДП нужно проводить с учетом характера местных гнойно-деструктивных процессов и общего состояния организма, при этом следует рационально использовать весь арсенал средств хирургической коррекции патологического процесса.

7. При ИДП наибольшая летальность (10,1 %) наблюдается при выжидательной тактики лечения с использованием программированных релапаротомий.

8. Развитие гнойного плеврита свидетельствует о наличии у пациента некупированного гнойно-некротического процесса в левой поддиафрагмальной области, без санации которого плевральные пункции малоэффективны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперович В.М., Мераликин Н.П., Портнягин М.П. Криодеструкция и абдоминизация поджелудочной железы при остром деструктивном панкреатите // Хирургия. – 1993. – № 11. – С. 64–70.

2. Деструктивный панкреатит: алгоритм диагностики и лечения / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд [и др.] // Consilium medicum. – М., 2001. – С. 273–279.

3. Диагностика и лечение стерильного панкреонекроза / Е.И. Брехов, Е.А. Решетников, А.С. Миронов [и др.] // Хирургия. – 2006. – № 9. – С. 31–35.

4. Затевахин И.И. Оценка объема органных и внеорганных поражений при остром деструктивном панкреатите и ее влияние на летальность // Анналы хирургии. – 2002. – № 1. – С. 35–42.

5. Козлов В.А., Стародубов В.И., Никифоров А.И. Абдоминизация поджелудочной железы и локальная гипотермия при оперативном лечении панкреатита // Матер. 30-го Всесоюзн. съезда хирургов. – Минск, 1981. – С. 218–219.

6. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд [и др.] // Анналы хирургии. – 2001. – № 3. – С. 58–62.

7. Луцевич Э.В., Чепеленко Г.В. Поджелудочная железа как одна из мишеней «аутоферментативного взрыва» при панкреатите // Хирургия. – 2001. – № 9. – С. 57–60.

8. Петренко В.М. О сегментарном строении лимфатической системы // Матер. IV съезда лимфологов России. – М., 2011. – С. 119–120.

9. Роль лимфологических методов иммунокоррекции в комплексном лечении острого панкреатита / И.В. Ярема, В.М. Казарян, М.К. Каадзе [и др.] // Матер. IV съезда лимфологов России. – М., 2011. – С. 182–185.

10. Савельев В.С. Панкреонекрозы. – М.: МИА, 2008. – 264 с

11. Способы дренирования при остром панкреатите и его осложнениях / П.Я. Чумак, А.В. Лигоненко, А.Б. Зубаха [и др.] // Актуаль-

ные вопросы хирургии. – Челябинск, 2006. – Вып. 6. – С. 61–63.

12. Шалимов А.А., Шапошников В.И., Пинчук М.П. Острый перитонит. – Киев: Наукова Думка, 1981. – 287 с.

13. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Земсков В.С. Гипотермия в хирургии поджелудочной железы // Клиническая хирургия. – 1982. – № 11. – С. 1–7.

14. Шапошников В.И., Шапошников О.В., Шапошникова Г.В. Способ гипотермии поджелудочной железы: Пат. Рос Федер. – № 2110219 от 10.05.98 г.

Сведения об авторах

Шапошников Вениамин Иванович – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ (350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4; e-mail: shaposhnikov35@mail.ru)

Зорик Владимир Владимирович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ

Ралко Светлана Николаевна – клинический ординатор кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ