

черного цвета с диффузными кровоизлияниями и пятнами стеатонекроза в зависимости от преобладающих морфологических изменений. Продольное рассечение ткани железы выявило тот факт, что в большей степени некротически измененными являлись кортикальные отделы ПЖ различной толщины и протяженности от 3 до 15 мм. При этом имелись отчетливые макроскопически сохранные участки паренхимы. Выявленные особенности объясняли тот факт, что во время ранней лапаротомии, предпринятой по поводу некротизирующего панкреатита, визуальный осмотр ПЖ не дает достоверного представления о реальном масштабе поражения ткани, что в ряде случаев влияет на лечебную тактику. Кроме того, дальнейшее успешное лечение «тотального панкреонекроза» вводит в заблуждение клиницистов и закономерно позволяет усомниться в истинности первоначального предположения о некурабельности случая.

Поражение ППК при ОДП было выявлено у всех пациентов. Эволюция парапанкреатита определялась сроком заболевания и преобладающим морфологическим компонентом острого панкреатита. В первую неделю заболевания у неоперированных умерших диагностирован ферментативный инфильтративный с геморрагическим пропитыванием парапанкреатит различной распространенности. При аутопсии умерших, оперированных по поводу развившихся гнойных осложнений ОДП, в ППК и ЗБК также были обнаружены значительные морфологические изменения. Источником формирования гнойно-некротической формы распространенного парапанкреатита служили массивные кровоизлияния со свертыванием излившейся крови и крупные колликвационно трансформированные очаги жирового некроза в ЗБК.

#### **Выводы**

1. Развитие парапанкреатита обусловлено закономерностями фазовой эволюции заболевания ОДП. Поздние осложнения манифестируют на этапе расплавления деструктивно измененной поджелудочной железы и окружающей ее парапанкреатической клетчатки.

2. Анализ оперативных вмешательств показал, что вмешательство заключалось в санации гнойных очагов в пораженной парапанкреатической клетчатке. Таким образом, следует считать, что объектом операции является собственно секвестрированный распространенный парапанкреатит.

3. В связи с этим перспективным представляется разработка способов ранней диагностики распространенных форм поражения парапанкреатической клетчатки и вариантов ранней декомпрессии брюшинного пространства с целью профилактики развития в нем обширных нагноительных процессов.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Миллер, С. В. Лечение больных острым деструктивным панкреатитом / С. В. Миллер, Ю. С. Винник, О. В. Теплякова // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2012. — № 5. — С. 24–30.
2. Балныков, С. И. Прогнозирование исхода заболевания у больных некротическим панкреатитом / С. И. Балныков, Т. Ф. Петренко // Хирургия. — 2010. — № 3. — С. 57–59.
3. Дунаевская, С. С. Прогнозирование возможности исхода при тяжелом остром панкреатите / С. С. Дунаевская, Д. А. Антюфриева // Врач-аспирант. — 2013. — № 11. — С. 203–207.
4. Афанасьев, А. Н. Оценка результатов хирургического лечения острого деструктивного панкреатита / А. Н. Афанасьев, А. В. Кириллин, А. Б. Шальгин // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. — 2010. — № 4 (3). — С. 308–316.
5. Парапанкреатит. Этиология, патогенез, диагностика, лечение / А. Д. Толстой [и др.]. — СПб.: Ясный Свет, 2003. — 256 с.

**УДК 616.37-002-089:616.34-08**

### **ЭНТЕРАЛЬНАЯ МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ КАК КОМПОНЕНТ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКОГО ПАРАПАНКРЕАТИТА**

*Майоров В. М., Дундаров З. А., Зыблев С. Л.*

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель Республика Беларусь**

#### **Введение**

Лечение острого панкреатита, как никакой другой ургентной абдоминальной патологии, включает в себя множество направлений, что связано с разнообразием патологических механизмов, реализующихся в развитии болезни. Большое значение при тяжелых формах заболевания имеет и раннее вовлечение всех органов и систем организма в системную воспалительную реакцию. Общеизвестно, что лечение острого панкреатита следует начинать с консервативных мероприятий. Тем не менее, вопросы хирургической тактики остаются ключевыми и во многом спорными, даже принимая во внимание успехи интенсивной терапии. Проводимые ретроспективные и проспективные исследования не позволяют дать однозначный ответ о показаниях, сроках хирургических вмешательств, оптимальных видах оперативных доступов и способов дренирования [1, 2]. Современные представления

об интенсивной терапии основываются на необходимости проведения в послеоперационном периоде направленной коррекции метаболических расстройств и адекватного обеспечения энергопластических потребностей организма. Нарушения питания у хирургических больных приводят к увеличению послеоперационных осложнений в 6 раз, а летальность увеличивается в 11 раз, в то же время при адекватной нутриционной поддержке частота осложнений уменьшается в 2–3 раза, летальности в 7 раз [3, 4, 5].

### **Цель**

Выявление взаимосвязи между уровнем летальности, появлением осложнений у больных с гнойными осложнениями острого деструктивного панкреатита и выраженностью метаболических расстройств.

### **Материал и методы исследования**

Обследованы 67 пациентов, оперированных по поводу осложненного ОДП. Больные 1-й группы (35) в послеоперационном периоде получали нутритивную поддержку преимущественно парентеральным путем. Нутритивная поддержка во 2-й группе (32 пациента) больных проводилась преимущественно энтеральным (энтеральные полисубстратные смеси с содержанием белка 80–100 г/сутки или 2000–2500 ккал/сутки) путем. Влияние поддерживающей нутриционной терапии на течение заболевания оценивали по следующим критериям: частоте развития общих осложнений (пневмонии, пролежни, эрозивно-язвенные поражения проксимальных отделов ЖКТ); объему инфузионно-трансфузионной терапии в послеоперационном периоде; срокам созревания грануляций в раневых полостях и нормализации лабораторных показателей; срокам лечения.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

При поступлении дефицит фактической массы тела составлял в среднем 14 %. В динамике послеоперационного периода у пациентов 1-й группы отмечалось достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение соматометрических показателей по отношению к дооперационному уровню. В то же время во 2-й группе была отмечена стабилизация нутритивного статуса по лабораторным и соматометрическим критериям. В 1-й группе отмечалось статистически значимое нарастание дефицита массы тела, который к 20 суткам после операции достигал  $21,74 \pm 0,89$  % ( $p = 0,03$ ), что составляло  $16,13 \pm 0,91$  кг ( $p = 0,04$ ) на одного пациента. Во 2-й группе дефицит массы тела статистически значимо уменьшился с  $14,21 \pm 0,58$  до  $12,25 \pm 0,48$  % ( $p = 0,02$ ), что составляло  $9,63 \pm 0,48$  кг. Это свидетельствует о том, что пациенты 2 группы получали питание, соответствующее их расчетным энергопотребностям. Полученные данные соматометрических исследований свидетельствуют о том, что в послеоперационном периоде у всех больных имеет место питательная недостаточность. Вместе с тем, на фоне адекватно проводимой нутритивной терапии степень питательной недостаточности во 2-й группе минимальна и не имеет тенденции к нарастанию, а в 1-й группе наблюдается прогрессирование питательной недостаточности. С наибольшей частотой осложнения послеоперационного периода встречались в 1-й группе и составили 72,8 % от общего их числа. Отмечено достоверное уменьшение ( $p < 0,05$ ) эрозивно-язвенных поражений верхних отделов ЖКТ по данным динамической фиброгастродуоденоскопии у пациентов 2 группы. Показания для гемотрансфузии чаще возникали у больных 1-й группы, средний объем перелитых компонентов крови в первой и второй группах составил соответственно  $5,3 \pm 1,1$  и  $2,1 \pm 0,9$  л. Использование нутриционной терапии позволило оптимизировать процесс созревания грануляций без признаков гипертрофии. Раны у больных 2-й группы очищались в среднем на  $6,5 \pm 1,7$  суток раньше, чем у больных 1-й группы.

### **Выводы**

1. На основании комплексного исследования трофологического статуса установлено, что на момент операции имеет место тяжелый белково-энергетический дефицит.
2. Коррекцию состояния питания больных целесообразно начинать в предоперационном периоде и продолжать в течение 10–12 суток после операции. Объем нутриционной поддержки определяется индивидуально с учетом фактической потребности больного в энергии и нутриентах.
3. Применение нутриционной поддержки позволило оптимизировать течение послеоперационного периода, что выражается в снижении объема инфузионной терапии, частоты общих и местных осложнений, уменьшении сроков лечения.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Оценка результатов хирургического лечения острого деструктивного панкреатита / А. Н. Афанасьев [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. — 2010. — № 4 (3). — Р. 308–316.
2. Особенности лечебной тактики при остром билиарном панкреатите / С. Ф. Багненко [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. — 2009. — № 1. — С. 14–24.
3. Луфт, В. М. Клиническое питание в интенсивной медицине: практ. руководство / В. М. Луфт, А. Л. Костюченко. — СПб.: РСЗ АСПЭП, 2002. — 175 с.
4. Лященко, Ю. Н. Основы энтерального питания / Ю. Н. Лященко, А. Б. Петухов. — М.: Вега Интел XXI, 2001. — 343 с.
5. Искусственное питание в неотложной хирургии и травматологии / под ред. А. С. Ермолова, М. М. Абакумова. — М.: М-Сити, 2001. — 388 с.