

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. Антюфьева // 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.