

нашему мнению, могут способствовать генерализации инфекционного процесса и обуславливать длительную персистенцию инфекционного процесса в ЗБК.

У всех пациентов в стадии секвестрации гнойно-некротического парапанкреатита выявлена многофокусность очагов поражения в ЗБК. Это выражалось в одновременном поражении как непосредственно прилегающей к ПЖ (собственно парапанкреатической), так и в отдаленных ее участках, вплоть до клетчатки малого таза. Сложные топографо-анатомические взаимоотношения органов и тканей брюшинного пространства затрудняют обеспечение адекватных доступов ко всем зонам поражения ЗБК. Кроме того, адекватному дренированию гнойных очагов часто препятствует наличие очагов некроза сложной формы и неодновременность сроков созревания и отторжения некротических очагов на стадии септической секвестрации. При патологоанатомическом исследовании стенок артерий и вен в очагах гнойной секвестрации выявлялась морфологическая картина тромбозов и тромбоваскулитов, что являлось патогенетической предпосылкой для гематогенной генерализации инфекционного процесса. Еще одной важной особенностью являются оперативные аспекты хирургического лечения. Выполняемая после некрсеквестрэктомии широкая тампонада брюшинного пространства марлевыми тампонами создает идеальные условия для дополнительного быстрого экзогенного инфицирования клетчатки брюшинного пространства.

Таким образом, результаты исследования изменений в парапанкреатической клетчатке демонстрируют фазовость развития патологического процесса, которая заключается в последовательной смене патоморфологических изменений. Распространенность патологических изменений в парапанкреатической клетчатке определяется масштабом первоначального повреждения паренхимы поджелудочной железы.

#### **Выводы**

1. Парапанкреатит является облигатным морфологическим компонентом ОДП. На основании вышеизложенного следует считать, что определение панкреатита как изолированного повреждения только паренхимы поджелудочной железы следует признать не весьма корректно отображающим сущность патоморфологических изменений при ОДП.

2. Динамика морфологических изменений в ЗБК подвержена эволюции, обусловленной основными этиологическими факторами. Распространенность поражения ППК обусловлена масштабом поражения ПЖ. При крупноочаговых поражениях поражаются наиболее отдаленные отделы ППК. При парапанкреатитах патологические изменения происходят как непосредственно вокруг поджелудочной железы, так и в отдаленных от нее анатомических зонах, вплоть до диафрагмы и малого таза.

3. Брюшинная клетчатка составляет основную массу пораженных тканей при деструктивном панкреатите. В ней секвестрируется наибольшая часть экссудата, из нее резорбируются в системный кровоток токсины, усиливая эндогенную интоксикацию.

4. Распространенное ферментативное поражение брюшинной клетчатки является основным тяжелым экстрапанкреатическим осложнением ОДП. Гнойно-некротический процесс в ЗБК составляет основу гнойных осложнений ОДП. Этот процесс выходит на первый план, когда деструктивный процесс в поджелудочной железе регрессирует или даже уже закончился.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Багненко, С. Ф. Острый панкреатит — современное состояние проблемы и нерешенные вопросы / С. Ф. Багненко, В. Р. Гольцов // Альманах института хирургии им. А. В. Вишневского. — 2008. — № 3. — С. 104–112.
2. Шотт, А. В. Выбор метода лечения острого панкреатита / А. В. Шотт, С. И. Леонович, Г. Г. Кондратенко // Проблемы хирургии в современных условиях: материалы XIII съезда хирургов Республики Беларусь. — 2000. — Т. 2. — С. 226–228.
3. Завада, Н. В. Эндовидеохирургические аспекты лечения панкреонекроза / Н. В. Завада, И. И. Пикиреня // Проблемы хирургии в современных условиях: материалы XIII съезда хирургов Республики Беларусь. — Гомель, 2006. — Т. 1. — С. 160.
4. Выбор метода лечения поздних гнойных осложнений деструктивного панкреатита / В. А. Кубышкин [и др.] // Анналы хир. гепат. — 2002. — № 1. — С. 210.
5. Мартов, Ю. Б. Острый деструктивный панкреатит / Ю. Б. Мартов, В. В. Кирковский, В. Ю. Мартов. — М.: Мед. лит., 2001. — 80 с.

**УДК 616.34-009.7:616.37-002-002.3**

### **СИНДРОМ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ НЕКРОТИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ И ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКОМ ПАРАПАНКРЕАТИТЕ**

*Майоров В. М.<sup>1</sup>, Дундаров З. А.<sup>1,2</sup>, Авижец Ю. Н.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

<sup>2</sup>Государственное учреждение

«Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро»

г. Гомель Республика Беларусь

#### **Введение**

Проблема лечения острого деструктивного панкреатита (ОДП) остается в центре внимания хирургов. Подтверждением этому явилась широкая дискуссия на прошедшем в городе Бресте 15 съезде хирургов.

гов Республики Беларусь, которая указала на отсутствие единых подходов в лечении этого тяжелого заболевания. Частота острой патологии неуклонно растет во всем мире, затраты на адекватную терапию представляют собой серьезную экономическую проблему, а летальность даже в специализированных панкреатологических клиниках достигает 11–25 % [1, 2]. Отсутствие единой точки зрения на патологический процесс при ОДП, необходимость дифференцировки форм, стадий и фаз заболевания, многообразие осложнений закономерно привели не только к пестрой терминологической палитре, но и к нередко диаметрально противоположным тактическим подходам в лечении этой патологии. Принципиально важную роль в патогенезе гиперметаболизма при критических состояниях играют постагрессивные нарушения функций желудочно-кишечного тракта, определяемые как «синдром кишечной недостаточности» [3, 4, 5].

### **Цель**

Дать оценку патоморфологических особенностей строения стенки подвздошной кишки у больных умерших от гнойных осложнений ОДП.

### **Материал и методы исследования**

Первую группу составил аутопсийный материал 26 больных, умерших от гнойных осложнений ОДП без применения энтерального питания, 2 группу — материал 14 больных, умерших от гнойных осложнений ОДП на фоне энтерального питания.

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

В материале 1-й группы в слизистой оболочке наблюдались процессы диффузной воспалительной инфильтрации, десквамации эпителия, очаги некрозов ворсин и крипт, кровоизлияния. В материале больных с гнойными осложнениями ОДП без применения энтерального питания слизистая теряла органотипические черты строения. Мышечная пластинка слизистой оболочки не определялась или определялась слабо. В подслизистой оболочке выявлялись очаги выраженного отека и полнокровие кровеносных сосудов. Строение мышечной оболочки не отличалось от такового в группе сравнения, однако структурные элементы межмышечных нервных сплетений находились в состоянии гидропической дистрофии. Во 2-й группе стенка подвздошной кишки сохраняла органотипические признаки строения. В слизистой оболочке хорошо дифференцировались ворсинки и крипты, каемчатые энтероциты находились в состоянии слабовыраженной гидропической дистрофии. В собственной пластинке слизистой оболочки отмечались явления отека и умеренно выраженной воспалительной инфильтрации. В подслизистой основе отмечались явления нарушения кровообращения в виде отека и полнокровия кровеносных сосудов. Строение мышечной и серозной оболочек мало отличалось от таковых в контроле.

Были проанализированы результаты 65 интраоперационных посевов из гнойных полостей и данные бактериологического исследования крови у пациентов, получавшим в раннем послеоперационном периоде энтеральное питание. При анализе содержимого посевов у больных 2-й группы было показано, что представители кишечной группы (*E. coli* и *Enterobacter*) были высеяны лишь в 32,3 %. При исследовании крови на стерильность положительный результат посева был получен у 5 пациентов.

При использовании непараметрического двустороннего критерия Фишера было показано, что процент высеваемости кишечной флоры у пациентов 2-й группы достоверно ниже, чем у пациентов 1-й группы. При анализе процентного отношения высеваемости *Ps. aeruginosae*, *St. aureus* и *St. epidermalis* достоверных отличий получено не было.

Таким образом, на основании анализа высеваемости микроорганизмов из гнойных полостей и кровеносного русла больных с гнойными осложнениями острого деструктивного панкреатита, выявлено, что у пациентов, получавших раннее энтеральное питание, достоверно ниже ( $p < 0,05$ ) процент высеваемости бактерий кишечной группы, что свидетельствует об энтеропротективном компоненте энтерального питания в раннем послеоперационном периоде и профилактике массивной бактериальной транслокации.

### **Выводы**

1. Воспалительные, дистрофические, некробиотические и дисциркуляторные изменения кишечной стенки являются главным морфологическим субстратом энтеральной недостаточности. Данные структурные изменения могут рассматриваться как морфологический субстрат энтеральной недостаточности.

2. Выявленные изменения создают морфологические предпосылки для потери слизистой пищеварительного тракта своей барьерной функции и инициации процесса бактериальной кишечной транслокации, стимуляции синдрома системной воспалительной реакции, развития полиорганной недостаточности и сепсиса.

### **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. 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). — Р. 308–316.
3. Паранепанкреатит. Этиология, патогенез, диагностика, лечение / А. Д. Толстой [и др.]. — СПб.: Ясный Свет, 2003. — 256 с.
4. Bradley, E. L. 3rd Management of severe acute pancreatitis: a surgical odyssey / E. L. 3rd Bradley, N. D. Dexter // Ann. Surg. — 2010. — Vol. 251, № 1. — P. 6–17.
5. Bradley, E. L. 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis / E. L. 3rd Bradley // Summary of the international symposium on acute pancreatitis (Atlanta, Ga, September 11–13, 1992). — Atlanta (Ca), 1992. — P. 586–590.