

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

В послеоперационном периоде были выполнены микробиологические исследования посевов крови, перитонеального экссудата и гноя абсцессов у оперированных больных. При этом было выявлено, что в обеих группах больных в качестве возбудителей гнойной инфекции были идентифицированы *E. Coli*, *Enterobacter*, *Ps. aeruginosae* (без достоверных качественных отличий между группами). Изучено 68 посевов раневого отделяемого и данные бактериологического исследования крови у пациентов контрольной группы. Было показано, что преобладающей флорой (82,4 %), являлись *E. coli* и *Enterobacter*. Выполненные 44 посева крови у 35 больных позволили выделить микрофлору у 12 (27,3 %) из них. При анализе содержимого посевов у больных основной 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. Было показано, что процент высеваемости представителей кишечной флоры у пациентов основной группы (посевы выполнялись во время этапных некрсеквестрэктомий) был достоверно ниже, чем у пациентов группы контроля. 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 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.

Таким образом, на основании морфологических признаков и анализа высеваемости микроорганизмов было показано, 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. Летальность в 1-й группе составила 28,6 %. Причинами смерти во всех случаях явились развитие выраженного синдрома эндогенной интоксикации, полиорганной недостаточности и гнойно-септических осложнений. Летальность во 2-й группе составила 15,6 %.

### **Выводы**

1. Включение в комплексную лечебную программу больных с гнойными осложнениями ОДП раннего энтерального питания уменьшает уровень летальности с 28,6 до 15,6 %.
2. Микробиологический анализ содержимого, гноя из зоны панкреонекроза и парапанкреатических областей, системного кровотока, органов и тканей при ОДП указывает на энтеральный путь генерализации инфекции, как важнейший механизм инфицирования некротически измененной поджелудочной железы и окружающих тканей, а также развития системной воспалительной реакции, полиорганной недостаточности и сепсиса.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Багненко, С. Ф. Хирургическая панкреатология / С. Ф. Багненко, А. А. Курьгин, Г. И. Синченко. — СПб.: Речь, 2009.
2. Иванов, Ю. В. Острый панкреатит. Как выйти из замкнутого круга? / Ю. В. Иванов // Медицинская газета. — 2012. — Vol. 35. — С. 10.
3. Dutch Pancreatitis study Group. systematic review of percutaneous catheter drainage as primary treatment for necrotizing pan-creatitis / M. C. Baal // Br J Surg. — 2011. — Vol. 98, № 1. — P. 18–27.
4. Этапность оказания хирургической помощи при остром деструктивном панкреатите / Э. Х. Байчоров // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. — 2010. — № 4 (3). — P. 323–326.
5. Тактические и оперативно-хирургические возможности лечения инфицированного панкреонекроза: материалы VII Всеросс. конф. общих хирургов с междунар. участием. — Красноярск, 2012. — P. 28–31.

УДК 616.37-002.-036. 11-091.5

## **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ КЛЕТЧАТКИ ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА ПРИ ТЯЖЕЛОМ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ**

*Майоров В. М.<sup>1</sup>, Дундаров З. А.<sup>1</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**

Одним из самых прогностически неблагоприятных осложнений тяжелого острого панкреатита является распространение деструкции на забрюшинную клетчатку (ЗБК) [1, 2]. До настоящего време-

ни нет общепризнанных терминологии и классификации этих изменений. Для этого осложнения в литературе применяются различные термины: перипанкреатит, перипанкреонекроз, ретроперитонеонекроз, ретроперитонит, ферментативный ретроперитонеальный некротический целлюлит, парапанкреатит. Наиболее общим и часто применяемым является термин парапанкреатит (ПП) [2, 3]. Если патологические процессы в поджелудочной железе (ПЖ) и гнойные осложнения ОДП подробно исследованы, то клиническое значение ранних патологических изменений в ЗБК, предшествующих постнекротическим осложнениям, изучено недостаточно. Хирургические вмешательства при ОДП в основном выполняются на пораженной ЗБК. Между тем, вопросы рационального ее дренирования не решены [4, 5].

#### **Цель**

Выявление закономерностей патоморфологических изменений в парапанкреатической клетчатке и внутренних органах у пациентов, умерших от осложненного ОДП.

#### **Материал и методы исследования**

В ходе работы был выполнен детальный ретроспективный анализ 132 протоколов вскрытий больных, умерших от ОДП по данным Гомельского областного клинического патологоанатомического бюро за период с 1990 по 2007 г. Средний возраст пациентов составил  $48,4 \pm 3,7$  лет. Мужчин было 96 (72,7 %), женщин 36 (27,3 %). Прижизненная диагностика заболевания базировалась на анализе клинико-лабораторных данных и результатов комплексного инструментального обследования — ультразвукового исследования, компьютерной томографии с контрастным усилением и без него, гастродуоденоскопии, лапароскопия и данных интраоперационного исследования у оперированных пациентов.

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

Основной причиной наступления летального исхода явился осложненный ОДП, который установлен у 98,64 % умерших. Фульминантная форма некротизирующего панкреатита отмечена нами у 21 умершего, что составило 15,9 % всех наблюдений. Эти пациенты погибли в отделении реанимации в первые 3–5 суток на фоне проводимой интенсивной терапии от некупируемого панкреатогенного шока. Наиболее характерными осложнениями у погибших в эти сроки явились диффузные ферментативные поражения серозных оболочек брюшной и грудной полостей в виде серозно — геморрагического перитонита и плеврита.

Непосредственной причиной смерти у остальных 111 (84,1 %) умерших явились гнойные осложнения острого деструктивного панкреатита, по поводу которых выполнялись хирургические многоэтапные операции. Поздние летальные исходы, наступившие в сроки свыше 3 недель от начала заболевания, обусловлены развитием осложнений гнойного характера и сопутствующим эндотоксикозом на фоне резорбции токсинов из пораженной забрюшинной клетчатки. Гнойные поражения ПЖ в виде абсцедирования, секвестрации и расплавления наблюдались у 92 % умерших. При этом аналогичный морфологический эквивалент наблюдался и в парапанкреатической клетчатке.

Гнойно-некротические поражения ПЖ и жировой клетчатки развивались главным образом при геморрагическом, смешанном и крупноочаговом жировом варианте панкреонекроза. Парапанкреатит у всех умерших характеризовался большой распространенностью. Во всех наблюдениях очаги гнойной секвестрации были выявлены по всему периметру ПЖ и распространялись вверх и вниз по правому и левому околотолстокишечным слоям забрюшинной клетчатки в поддиафрагмальное пространство, в корень брыжейки толстой и тонкой кишки, иногда захватывали передний паранефрий и способствовали развитию гнойного псоита. Источниками развития этой формы этой формы парапанкреатита являются массивные кровоизлияния и очаги жирового некроза в парапанкреатической клетчатке. В отличие от локализованных изолированных форм парапанкреатита в состав воспалительного инфильтрата входят органы брюшной полости — желудок и его связочный аппарат, толстая кишка, тонкая кишка, большой сальник. В процессе секвестрации в ЗБК формируются различных размеров и конфигурации полости.

В забрюшинном пространстве на фоне распространенного парапанкреатита нами были отмечены очаги, содержащие как гнойный экссудат, так и участки, содержащие выпот шоколадного цвета без признаков абсцедирования. Таким образом, имело место одновременное «созревание» абсцедирующих очагов в ЗБК, что следует учитывать в плане оперативной санации и рационального дренирования. Сопоставление клинических, инструментальных и аутопсийных данных позволяют сделать вывод о том, что при формировании крупномасштабного панкреонекроза в парапанкреатической и забрюшинной клетчатке уже на первой неделе заболевания жидкостной компонент парапанкреатита проявляется диффузной инфильтрацией девитализированных тканей ферментативным экссудатом. Высокая ферментативная активность наряду с отсутствием процессов демаркации не предполагает формирования изолированных парапанкреатических скоплений жидкости, доступных малоинвазивным интервенциям. В более поздние сроки заболевания при явлениях присоединения инфекции указанные изменения трансформируются в забрюшинную флегмону различной локализации и распространенности.

Интраоперационный и патологоанатомический анализ изменений в пораженной ПЖ при морфологически верифицированном диагнозе сепсиса позволяет выделить ряд факторов, которые, по

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.