

поражение ПЖ на нашем материале зарегистрировано у 32 (24,2 %) погибших. Поражение ППК при ОДП было выявлено у всех пациентов. Эволюция парапанкреатита определялась сроком заболевания и преобладающим морфологическим компонентом ОДП.

Выводы

1. Развитие осложнений ОДП обусловлено закономерностями фазовой эволюции заболевания. Осложнения в ранней фазе заболевания на стадии формирования панкреонекроза связаны с массивной интоксикацией ферментативного происхождения. Поздние осложнения манифестируют на этапе расплавления деструктивно измененной ПЖ и ППК и в настоящее время являются основной причиной поздних летальных исходов.

2. У всех умерших развилась полиорганная несостоятельность более чем по трем системам, причем в большинстве случаев циркуляторная, респираторная и почечная недостаточность зарегистрированы в различных сочетаниях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гришин, И. Н. Кисты поджелудочной железы и их осложнения / И. Н. Гришин, В. Н. Гриц, С. Н. Лагодич. — Минск: Выш. шк., 2009. — 275 с.
2. Афанасьев, А. Н. Оценка результатов хирургического лечения острого деструктивного панкреатита / А. Н. Афанасьев, А. В. Кириллин, А. Б. Шалыгин // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. — 2010. — № 4(3). — P. 308–316.
3. Benjamin, P. T. Minimally invasive management of pancreatic abscess, Pseudo cyst: a systematic review of Current Guidelines. / P. T. Benjamin, L. A. Mittal // World J. Surg. — 2008. — Vol. 32. — P. 2383–2394.
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, Ca, September 11–13, 1992). — Atlanta (Ca). — 1992. — P. 586–590.

УДК 616.37-002+613.2]:616.34-08-039.71

РАННЕЕ ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ КАК ЭНТЕРОПРОТЕКТИВНЫЙ КОМПОНЕНТ ПРОФИЛАКТИКИ МИКРОБНОЙ ТРАНСЛОКАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМ ПАРАПАНКРЕАТИТОМ

Майоров В. М., Дундаров З. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В течение последних лет заболеваемость острым панкреатитом (ОП) остается на высоком уровне и находится в пределах 20–80 случаев на 100 тыс. населения в различных регионах. ОП занимает 3 место в структуре urgentных хирургических заболеваний органов брюшной полости, уступая острому аппендициту и холециститу, что составляет до 10–12 % [1, 2]. Отмечается увеличение частоты тяжелых деструктивных форм панкреатита до 15–30 %. При этом, несмотря на проведение комплексных мероприятий интенсивной терапии в полном объеме, инфицирование очагов панкреонекроза отмечается в 40–50 % случаев острого деструктивного панкреатита (ОДП). Летальность при ОДП остается постоянной величиной, достигая при инфекционных осложнениях некротизирующего панкреатита 28–80 % [3, 4, 5]. При анализе неудач в лечении этого заболевания, кроме прочих, видна нерешенная проблема коррекции резко возрастающих метаболических потребностей пациентов.

Цель

Оценить энтеропротективную составляющую раннего энтерального питания в послеоперационном периоде.

Материал и методы исследования

В основу работы положен анализ результатов лечения 67 пациентов, оперированных по поводу инфекционных осложнений ОДП. В контрольную вошли 35 пациентов, которым в послеоперационном периоде проводили стандартную интенсивную терапию, включая парентеральное питание. Основную группу составили 32 пациента, у которых в комплекс интенсивной терапии было включено раннее энтеральное питание с использованием сбалансированных питательных смесей. Реализация метаболического обеспечения проводилась с помощью погружной ниппельной еюностомы. Обе группы были сопоставимы по типу оперативного вмешательства, степени тяжести исходного состояния, уровню прогнозируемой летальности. Энтеральное питание начинали со 2-х суток в объеме 250–500 мл/24 ч.

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 %. Причиной 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.¹, Дундаров З. А.¹, Авижец Ю. Н.²

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

²Государственное 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-