

**СТРУКТУРА ЛЕТАЛЬНОСТИ
ПРИ ТЯЖЕЛОМ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ***Майоров В. М.¹, Авижец Ю. Н.²*

¹Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
²Государственное учреждение
«Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро»
г. Гомель Республика Беларусь

Введение

Тяжелые формы острого панкреатита встречаются в 5–15 % наблюдений всех случаев заболевания [1]. В 1992 г. в Атланте во время проведения согласительной конференции был достигнут консенсус в определении тяжелого панкреатита. В настоящее время к нему относят больных, у которых основное заболевание сопровождается органной недостаточностью и (или) инфицированием забрюшинного пространства, нагноением постнекротической кисты или образованием абсцесса поджелудочной железы [2, 3, 4]. Рекомендации международной ассоциации панкреатологов подчеркивают возможность использования для хирургического лечения тяжелого панкреатита как минимально инвазивных, так и «открытых» вмешательств [4]. Летальность при остром панкреатите определяется долевым участием деструктивно-некротических форм и колеблется в широком диапазоне — от 20 до 80 %.

Цель

Анализ причин летальных исходов, выявление закономерностей патоморфологических изменений во внутренних органах при остром деструктивном панкреатите (ОДП).

Материал и методы исследования

Выполнен сплошной ретроспективный анализ 132 протоколов вскрытий больных, умерших от ОДП за период с 1990 по 2007 гг. Средний возраст пациентов составил $48,4 \pm 3,7$ лет. Мужчин было 96 (72,7 %), женщин 36 (27,3 %).

Результаты исследования и их обсуждение

Основной причиной наступления летального исхода явился осложненный ОДП, который установлен у 98,64 % умерших. Фульминантная форма ОДП отмечена нами у 21 умершего, что составило 15,9 % всех наблюдений. Эти пациенты погибли в отделении реанимации в первые 3–5 суток от некупируемого панкреатогенного шока. Непосредственной причиной смерти у остальных 111 (84,1 %) умерших явились гнойные осложнения ОДП, по поводу которых выполнялись хирургические многоэтапные операции. Гнойные поражения поджелудочной железы (ПЖ) в виде абсцедирования, секвестрации и расплавления наблюдались у 92 % умерших. При этом аналогичный морфологический эквивалент наблюдался и в парапанкреатической клетчатке (ППК). Развернутая морфологическая картина сепсиса на аутопсии выявлена у 18 (13,6 %) умерших, хотя интерпретация клинических данных позволяла предположить большее их количество. В случаях, когда заболевание осложнялось сепсисом, изменения в органах характеризовались преимущественно развернутой картиной септикопиемии. Различные эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки обнаружены в 70 % случаев. При этом у пациентов с фульминантной формой ОДП острые эрозии и язвы желудка были обнаружены в 85,7 %. При аутопсии 29 умерших в фазе развития гнойных осложнений обнаружены множественные острые язвы внежелудочной локализации. Макро- и микроскопические изменения тканей тонкой и толстой кишки были обнаружены в 60 % случаев. При микроскопическом исследовании вблизи некротизированных участков отмечались микротромбозы сосудов, кровоизлияния, некрозы эпителиальных комплексов с пропитыванием их фибрином и лейкоцитарной инфильтрацией. В одном наблюдении отмечена перфорация стенки двенадцатиперстной кишки в отграниченную полость забрюшинного пространства справа и массивным кровотечением из аррозированных сосудов, что явилось непосредственной причиной смерти больной. Мышечная пластинка слизистой оболочки не определялась или определялась слабо. В подслизистой оболочке выявлялись очаги выраженного отека, полнокровия и пристеночного тромбоза кровеносных сосудов. Выявленные морфологические изменения обуславливали нарушение барьерной функции слизистой оболочки тонкой кишки, создающие предпосылки для транслокации кишечной микрофлоры. Развившиеся структурные нарушения являлись морфологическим субстратом энтеральной недостаточности, приводящей к синдрому мальабсорбции и метаболической недостаточности при панкреонекрозе. Тотальный геморрагический панкреонекроз обнаружен у 5 умерших, что составило 3,78 % наблюдений. Субтотальное

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). — Р. 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.