

Интраоперационный и патологоанатомический анализ изменений в пораженной ППК 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 пара-панкреатита 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 забрюшинного 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 забрюшинного пространства марлевыми тампонами создает идеальные условия для дополнительного быстрого экзогенного инфицирования.

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 пораженной парапанкреатической клетчатки. Таким образом, следует считать, что объектом операции является собственно парапанкреатит.

3. В связи с этим перспективным представляется разработка способов ранней диагностики распространенных форм поражения парапанкреатической клетчатки и вариантов ранней декомпрессии забрюшинного пространства с целью профилактики развития в нем обширных нагноительных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шотт, А. В. Выбор метода лечения острого панкреатита / А. В. Шотт, С. И. Леонович, Г. Г. Кондратенко // Проблемы хирургии в современных условиях: матер. XIII съезда хирургов Республики Беларусь. — Т. 2. — С. 226–228.
2. Поташов, Л. В. Пункционно-дренирующие вмешательства под контролем УЗИ в современной абдоминальной хирургии / Л. В. Поташов, Д. Ю. Семенов, В. В. Васильев // Вестник хирургии. — 2006. — № 5. — С. 117–118.
3. Howard, T. J. Prophylactic antibiotics alter the bacteriology of infected necrosis in severe acute pancreatitis / T. J. Howard, M. B. Temple // J. Am Coll Surg. — 2002. — Vol. 195. — P. 759–767.
4. Zhou, Y. M. Antibiotic prophylaxis in patients with severe acute pancreatitis / Y. M. Zhou, Z. L. Xue, Y. M. Li // Hepatobiliary Pancreat Dis Int. — 2005. — № 4. — P. 23–27.

УДК 616.37-002.1+616.341

АНАЛИЗ ПРИЧИН ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ (ОДП) И ПАРАПАНКРЕАТИТЕ

Майоров В. М., Дундаров З. А., Подольский А. Л.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Учреждение

«Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Острый панкреатит занимает в настоящее время третье место после острого аппендицита и острого холецистита в структуре острой хирургической патологии [1]. Ле-

тальность при остром панкреатите определяется долевым участием деструктивно-некротических форм и колеблется в широком диапазоне — от 20 до 80 % [2]. Актуальность обсуждаемой проблемы определяют прогрессивно увеличивающееся число больных ОДП, высокая частота развития разнообразных внутрибрюшинных и экстраабдоминальных гнойно-септических осложнений, закономерно определяющих высокий процент неблагоприятных исходов [3]. Следует учитывать и то обстоятельство, что сегодня больные редко погибают от первичного повреждения. По мере совершенствования диагностики и управления критическими состояниями, возрастает летальность от вторичных осложнений [4, 5]. Изучение полиорганной недостаточности представляет собой фундаментальную проблему, которую необходимо решать совместными усилиями специалистов различного профиля.

Цель исследования

Анализ причин летальных исходов, выявление закономерностей патоморфологических изменений во внутренних органах и выявление особенностей развития полиорганной несостоятельности при ОДП.

Материал и методы

Выполнен сплошной ретроспективный анализ 132 протоколов вскрытий больных, умерших от ОДП по данным Гомельского областного клинического патологоанатомического бюро 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 и 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. 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. Значительные морфологические изменения были выявлены в легких умерших при явлениях некупируемого панкреатогенного шока. Они заключались в наличии застойного полнокровия, диффузных кровоизлияний в альвеолы, появлении ателектазов и выраженных расстройств микроциркуляции. При прогрессировании острой дыхательной недостаточности (по клиническим данным перевод на ИВЛ) при микроскопии верифицированы микротромбозы артериол и венул, в просвете капилляров постоянно обнаруживались эритроцитарные сладжи. Эти изменения являлись морфологическим эквивалентом легочного дистресс-синдрома. Кроме того, у всех умерших от фульминантной формы ОДП на аутопсии были обнаружены явления экссудативного плеврита с высокой амилитической активностью жидкости, содержащейся в плевральных полостях.

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 умерших (13,6 %), хотя интерпретация клинических данных позволяла предположить большее их количество. В случаях, когда заболевание осложнялось сепсисом, изменения в органах характеризовались преимущественно развернутой картиной септикопиемии. Во внутренних органах обнаруживались признаки значительных расстройств микроциркуляции в виде интерстициального отека, плазматического пропитывания, кровоиз-

лияний и дегенеративных процессов. Гистологические изменения в селезенке были выявлены практически у всех умерших от ОДП (96 %) и включали в себя характерные изменения как при панкреатогенном шоке, так и при септических состояниях. Отмечалось уменьшение объема белой пульпы, миелоидная метаплазия лимфоидной ткани, редукция ретикулярного каркаса на фоне выраженных явлений экссудативно-продуктивного васкулита. Постоянно определялись гиперплазия фолликулов ретикуло-эндотелия и кровоизлияния в паренхиму с отложением гемосидерина.

Признаки печеночной недостаточности выявлены в 84 наблюдениях (63,6 %). К ним относились выраженные дистрофические изменения и очаговый некроз гепатоцитов, явления реактивного интерстициального гепатита и отек пространства Диссе. Воспалительный инфильтрат состоял из лимфоцитов, гистиоцитов, лейкоцитов. Инфильтраты располагались в основном по ходу портальных трактов, диффузно, местами очагово. В гепатоцитах отмечалась выраженная гидропическая дистрофия. В междольковых сосудах печени отмечались явления экссудативно-пролиферативного васкулита, эндотелий их был местами слущен. В зоне повреждения эндотелия отмечалось пристеночное стояние эритроцитов. Определялись также ступенчатые некрозы гепатоцитов, внутripеченочные абсцессы преимущественно центрoлoбулярной локализации.

Поражение почек наблюдалось у 92 (69,7 %) умерших. Морфологически верифицированы явления экссудативного интерстициального нефрита с инфильтрацией серозно-гнойного и геморрагического характера. Отмечалась лейкоцитарная инфильтрация клубочков. В нефроцитах проксимальных и дистальных извитых канальцев определялась явления выраженной гидропической дистрофии и очаговые некрозы. В просветах канальцев содержалось большое количество гиалиновых цилиндров. В сосудах почек были выражены явления тромбоваскулита. При наличии септикопиемии в корковом веществе почек отмечались мелкие множественные абсцессы по типу апостематозного нефрита.

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 у 18 из 21 пациента, что составило 85,7 %. Язвенные дефекты в желудке, явившиеся источником тяжелых кровотечений выявлены у 8 из 21 пациента. Эти дефекты чаще всего были неправильной формы, носили множественный характер и локализовались по малой кривизне. При аутопсии 29 умерших в фазе развития гнойных осложнений обнаружены множественные острые язвы внежелудочной локализации.

Принимая во внимание тот факт, что для клинического исхода заболевания решающее значение имеет характер и масштаб поражения собственно паренхимы ПЖ и ППК тщательным образом были изучены секционные препараты указанных органов. Тотальный геморрагический панкреонекроз обнаружен у 5 умерших, что составило 3,78 % наблюдений. Визуальный осмотр и тщательное гистологическое исследование препаратов с применением методики серийных срезов не обнаружило участков сохранившейся паренхимы ПЖ. Во всех наблюдениях ПЖ была полностью секвестрирована, а также было отмечено поражение ППК в виде диффузного геморрагического пропитывания последней.

Субтотальное поражение ПЖ на нашем материале зарегистрировано у 32 погибших — 24,2 %. В отличие от истинного тотального поражения при тщательном макроскопическом осмотре рассеченного препарата обнаруживались участки сохраненной паренхимы в задненижних отделах головки ПЖ, примыкающие непосредственно к вирсунгову протоку. Также как в случае тотального поражения в результате разрушение капсулы ПЖ при визуальном осмотре железа была плохо отличима от окружающей ее ППК. ППК и забрюшинная клетчатка (ЗБК) были резко отечны с пластинчатыми темно-красного цвета кровоизлияниями по типу небольших гематом.

Поражение ППК при ОДП было выявлено у всех пациентов. Эволюция парапанкреатита определялась сроком заболевания и преобладающим морфологическим компонентом ОДП. В первую неделю заболевания у неоперированных диагностирован ферментативный инфильтративный с геморрагическим пропитыванием парапанкреатит различной распространенности. Имелись особенности поражения ППК в зависимости от пораженного отдела ПЖ. Так, при наличии крупноочагового поражения правых отделов ПЖ явления парапанкреатита были более выражены в области параколон и парадуоденум. При поражении левых отделов железы выраженная инфильтрация и геморрагическое пропитывание ЗБК наблюдалась в области параколон по ходу нисходящей ободочной кишки и в паранефральной клетчатке слева. 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. При развитии распространенного гнойно-некротического парапанкреатита клетчатка была представлена серой зловонной бесструктурной расплавленной массой, пропитанной мутным гноем и содержащей множественные секвестры на разных стадиях организации.

Макро- и микроскопические изменения тканей тонкой и толстой кишки были обнаружены в 60 % случаев. Наиболее выраженные изменения отмечались в слизистой и подслизистой оболочках. В материале больных с гнойными осложнениями ОДП слизистая оболочка тонкой кишки теряла органотипические черты строения. Микроскопически тяжелые гемодинамические расстройства характеризовались переполнением венул и капилляров эритроцитами, образованием сладжей и микротромбов. Ворсинки тонкой кишки были резко полнокровны, с участками кровоизлияний. В слизистой оболочке наблюдались процессы диффузной воспалительной инфильтрации, десквамация эпителия, очаги некрозов ворсин и крипт, нарушения кровообращения в виде кровоизлияний. 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 ограниченную 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.

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.

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.

3. Анализ оперативных вмешательств у оперированных пациентов показал, что ни в одном случае прямых вмешательств на ПЖ не требовалось. Таким образом, следует

считать, что объектом операции является собственно парапанкреатит. В связи с этим перспективным представляется разработка способов ранней диагностики распространенных форм ППК и вариантов ранней декомпрессии ЗБК с целью профилактики развития в ней обширных нагноительных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шотт, А. В. Выбор метода лечения острого панкреатита. / А. В. Шотт, С. И. Леонович, Г. Г. Кондратенко // Проблемы хирургии в современных условиях: матер. XIII съезда хирургов Республики Беларусь. — Т. 2. — С. 226–228.
2. Поташов, Л. В. Пункционно-дренирующие вмешательства под контролем УЗИ в современной абдоминальной хирургии / Л. В. Поташов, Д. Ю. Семенов, В. В. Васильев // Вестник хирургии. — 2006. — № 5. — С. 117–118.
3. Beger, H. G. Natural history of necrotizing pancreatitis / H. G. Beger, B. Rau, R. Isenmann // Pancreatology. — 2003. — № 3. — С. 93–101.
4. Isenmann, R. German Antibiotics in Severe Acute Pancreatitis Study Group. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial / R. Isenmann, M. Runzi, M. Kron // Gastroenterology. — 2004. — № 126. — Р. 997–1004.
5. Павловский, М. П. Патогенез острого панкреатита и полиорганная недостаточность: современные взгляды (Обзор литературы) / М. П. Павловский, С. Н. Чуклин, А. А. Переяслов // Журн. АМН Украины. — 1997. — Т. 3, № 4. — С. 582–598.

УДК 616.37-002.4-089

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Майоров В. М., Дундаров З. А. Свистунов С. В., Лин В. В., Адамович Д. М.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Учреждение здравоохранения

«Гомельская областная клиническая больница»

Уровень летальности, достигающий 85 % при инфицированных формах острого деструктивного панкреатита (ОДП), ставит задачу улучшения результатов лечения в этой категории больных в ранг приоритетной. При наличии сформированного очага панкреонекроза лечебные мероприятия направлены на обеспечение асептического течения процесса и профилактику его инфицирования [1, 2]. В последнее десятилетие значительная роль отводится интервенционным малоинвазивным технологиям, которые способны минимизировать объем операционной травмы и вероятность экзогенного инфицирования очагов панкреонекроза [3]. Обсуждение этой проблемы дает зачастую диаметрально расположенные точки зрения — от расширения показаний к ранним лапаротомиям до полного отрицания их эффективности и исключительного применения малоинвазивных вмешательств на всех стадиях развития заболевания [4]. Таким образом, по мере накопления клинического материала назрела настоятельная необходимость в собственном критическом осмыслении результатов оперативных вмешательств в изучаемой категории пациентов.

Цель исследования

Сравнительный анализ эффективности применения малоинвазивных технологий на различных стадиях течения ОДП.

Материал и методы. В работе представлен проспективный анализ результатов лечения 132 пациентов ОДП, находившихся в клинике общей хирургии ГГМУ на базе Гомельской областной клинической больницы. Диагноз ОДП верифицирован на основании комплексного обследования, включавшего данные клинических, лабораторных и инструментальных методов. Малоинвазивные вмешательства под сонографическим контролем выполнялись при наличии панкреатического скопления жидкости различных локализаций: в сальниковой сумке, параколоне, в корне брыжейки. Для ранней диагностики инфицирования очагов панкреонекроза и жидкостных скоплений в забрюшинном пространстве проводили бактериологическое исследование жидкости или тка-