

ДЕСТРУКТИВНЫЙ ПАНКРЕАТИТ: НАШИ ДОСТИЖЕНИЯ ИЛИ ТУПИК?

Проведено ретроспективное исследование результатов лечения острого панкреатита за последние 20 лет. Проанализировано 916 случаев заболевания острым панкреатитом, из них 120 – это пациенты с деструктивной формой заболевания. Сделан вывод об увеличении общего количества заболевших, в том числе и количества случаев деструктивного панкреатита. Освещены основные компоненты интенсивной терапии острого панкреатита. Отмечен сохраняющийся высокий уровень летальных исходов при данной патологии, высказаны предложения по способам снижения летальности.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреонекроз, шкалы объективизации тяжести состояния, интенсивная терапия.

Retrospective study of the treatment results of acute pancreatitis over the last 20 years. 916 cases of morbidity with acute pancreatitis were analysed, of them 120 were patients with a destructive disease form. The conclusion of increase of the total number of patients was made, including the number of cases of destructive pancreatitis. Basic components of intensive therapy of acute pancreatitis were highlighted. A persistent high level of morbidity cases was noted in the case of this pathology, and suppositions were made with regard to methods of morbidity reduction.

Key words: acute pancreatitis, pancreonecrosis, objectification scales of the condition severity, intensive therapy.

**С.А. Тезяева,
Р.А. Млинник,
А.А. Бородин,**

ГБУЗ НО «Городская
клиническая больница № 5»,
г. Н. Новгород

*Тезяева Светлана Александровна –
e-mail: mur-tin@yandex.ru*

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы определение острого панкреатита (ОП), известное каждому практическому врачу, было несколько скорректировано, в общероссийских клинических рекомендациях оно звучит следующим образом: «острый панкреатит – это первоначально асептическое воспаление поджелудочной железы, при котором возможно поражение окружающих тканей и отдаленных органов, а также систем» [1]. Клинические рекомендации по острому панкреатиту одобрены XII Съездом хирургов России (г. Ростов-на-Дону, 8 октября 2015 г.).

Число больных острым панкреатитом увеличивается из года в год и в настоящее время составляет от 20 до 38 пациентов на 100 000 населения, причем более чем у четверти из них заболевание протекает в деструктивной форме [2, 3]. Именно эти пациенты представляют наиболее тяжелую в диагностическом, лечебном, социальном и экономическом плане группу больных [4]. Попытки ответить на вопрос, что служит причиной такого взрывного роста заболеваемости, успеха не имеют. Многие исследователи пытаются связать рост заболеваемости с изменением характера питания и употреблением алкоголя (особенно некачественного), однако получить объяснение факту роста заболеваемости ОП пока не получается.

Острый панкреатит поражает больных независимо от социального класса и возраста. В последнее время в ряде работ высказывается мысль, что принципиально можно выделить в социальном плане две группы риска. С одной стороны, это люди из низких социальных слоев, хронически злоупотребляющие алкоголем и его суррогатами, с другой – это достаточно обеспеченная прослойка общества, люди из которой могут себе позволить довольно регулярно некие деликатесные излишества [5]. Однако данную теорию сложно увязать с ростом количества больных пожилого и старческого возраста, живущих на пенсию и практически не употребляющих алкоголь.

Предсказать характер развития заболевания (абортное течение или деструкция со всеми возможными осложнениями) чрезвычайно сложно. Операции, которые носят сложный, многоэтапный характер, сами по себе доставляют пациенту массу страданий и не гарантируют выздоровления. С точки зрения многих авторов, среди острых заболеваний органов брюшной полости острый панкреатит занимает особое положение по своей природе и тяжести страдания, а также в связи с особой сложностью и затратностью лечебно-диагностического комплекса мероприятий. Между тем летальность при деструктивном панкреатите, по данным отечественных и зарубежных авторов, не опускается ниже 20%, а в ряде городов РФ достигает 26–35%.

На сегодняшнем этапе в статистике частоты заболеваний крупных мегаполисов, проходящих по скорой помощи под маркой «острого живота», произошли значительные изменения: за период с 2000 по 2010 г. острый панкреатит уверенно занимал первое место. В последние годы число больных острым панкреатитом снизилось, однако, несмотря на снижение общего количества больных, доля ОП в структуре заболеваний «острого живота» остаётся на довольно высоком уровне (25–35%), занимает второе место и уступает только острому аппендициту. За этот период наметилась тенденция к снижению общей летальности при ОП, однако послеоперационная летальность сохраняется на довольно высоком уровне (20–25%) [1]. Проблеме острого панкреатита посвящают статьи, монографии, ежегодно проводятся научные конференции, тем не менее проблема до сих пор не решена [6].

Среди причин высокой летальности одно из важных мест занимают поздняя диагностика деструктивных форм и разнообразных осложнений заболевания, неадекватный выбор консервативной и хирургической тактики. Решение этих проблем может быть достигнуто при умении обследовать больного, собрать подробный анамнез и правильно поставить диагноз заболевания с оказанием первой медицинской помощи и направлением пациента в хирургический стационар. Таким образом, актуальность разработки оптимальных алгоритмов тактики ведения больных с деструктивным панкреатитом не вызывает сомнения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: оценить эффективность комплексной интенсивной терапии острого панкреатита и деструктивного панкреатита, изучить динамику результатов лечения данной патологии за последние 20 лет на базе ГКБ № 5, разработать предложения по улучшению методов ведения больных с целью снижения количества летальных исходов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Настоящая работа является результатом обобщения отечественного опыта лечения деструктивного панкреатита (ДП), современных клинических рекомендаций и собственных клинических исследований, охватывающих 20-летний период (с 1997 по 2016 г.). Работа выполнена на базе МЛПУ «Городская клиническая больница № 5» г. Нижнего Новгорода, всего за 20 лет с диагнозом «острый панкреатит» были госпитализированы 916 пациентов. Возраст пациентов составил от 19 до 90 лет, средний возраст – 49±9 лет. Данные об общем количестве больных и летальных исходах приведены в таблице.

К сожалению, до 24 часов от начала заболевания в больницу поступили только 113 пациентов из 916, что составило 12,3%, остальные были госпитализированы

через 24–48 часов от начала заболевания и позже, когда возникают необратимые повреждения панкреатитов и лечебные мероприятия малоэффективны, клинически у значительной части больных определялась развернутая картина полиорганной недостаточности. Независимо от того, показано пациенту оперативное вмешательство или нет, все пациенты с подозрением на деструктивный панкреатит, по нашему мнению, обязательно должны быть госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Только тщательный мониторинг состояния больного, динамическая оценка лабораторных и клинических данных позволит избежать множества тяжелых осложнений, а также выбрать оптимальный для больного период для выполнения оперативного вмешательства (и грамотно подготовить его к операции).

Из общего количества больных 479 (52,3%) находились на лечении в ОРИТ, остальные – в профильных хирургических отделениях.

В качестве оптимального вида стартового лечения ОП в настоящее время рекомендуется интенсивная консервативная терапия, причем эффективность её максимальна при раннем начале лечения (первые 12 часов от начала заболевания) [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Комплексная терапия деструктивного панкреатита в ОРИТ включала: 1) блокаду синтеза ферментов; 2) восстановление оттока панкреатического сока и желчи (хирургическое вмешательство, антиспастики); 3) удаление токсинов и ферментов из организма (эфферентная терапия); 4) инактивацию ферментов, циркулирующих в крови; 5) лечение инфицирования некротизированных тканей поджелудочной железы и перипанкреатической клетчатки (антибактериальная терапия); 6) коррекцию гиповолемии и нарушения микроциркуляции (инфузионная терапия, реокоррекция); 7) ликвидацию пареза кишечника и проведение нутриционной поддержки; 8) стабилизацию витальных функций (респираторная поддержка, инотропная стимуляция миокарда по показаниям); 9) профилактику стрес-

ТАБЛИЦА.

Общее количество больных с панкреатитом и панкреонекрозом

Годы	Острый панкреатит Кол-во больных / летальность	Панкреонекроз Кол-во больных / летальность
1997-1999	37/2 (5,4%)	2/1 (50%)
2000-2002	52/3 (5,8%)	6/2 (30%)
2003-2005	76/6 (7,9%)	10/4 (40%)
2006-2008	141/7 (5%)	17/5 (29,4%)
2009-2011	170/9 (5,3%)	21/7 (30%)
2012-2014	153/8 (5,2%)	19/6 (31,6%)
2015-2016	167/16 (9,6%)	45/18 (40%)
Всего за 20 лет	796/51 (6,4%)	120/43 (35,8%)

совых эрозий и язв желудочно-кишечного тракта (ингибиторы протонной помпы); 10) профилаткику и интенсивную терапию ДВС-синдрома. Целесообразно помнить стандартную формулу лечения больных с ОП, известную любому студенту: «холод, голод и покой», причем «холод» – это снижение ферментативной активности ПЖ, обезболивание; «голод» – снижение секреции ПЖ, уменьшение дальнейшей деструкции органа; «покой» – не только постельный режим и обезболивание, но и покой больного органа, обеспечиваемый альтернативными вариантами питания пациента.

Что касается назначения антиферментных, антипротеазных препаратов, многократными исследованиями доказано, что препараты, которые объединены названием «ингибиторы протеолитических ферментов», не приносят ожидаемого эффекта. Однако следует помнить, что 1-й этап патогенеза ДП заключается в выбросе огромного количества протеолитических ферментов, ведущим из которых является трипсин. Избыток ферментов поступает в свободную брюшную полость, вызывая развитие «ферментативного» перитонита; а по лимфатическим сосудам – в органы-мишени первого порядка: печень и легкие. Учитывая такой характер начала патогенеза, мы считаем абсолютно необходимым применение больших доз антипротеазных препаратов с целью обрыва процесса воспаления, но только при поступлении пациента в ранние сроки от начала развития заболевания. Нам представляется, что в данном случае подход к применению препаратов данной группы должен быть строго дифференцированным. Следует учитывать: оптимальное время назначения препарата – 1-е сутки от начала заболевания и болевого синдрома; длительность применения – 24 часа; суточная дозировка препарата – 250–500 тыс. ЕД контрикала в виде двукратных инфузий. Применение ингибиторов протеаз в ранней стадии позволит «оборвать» деструктивный процесс, предотвратив последующее усиление секреции липазы и, следовательно, деструкцию панкреатитов. Меньшие дозировки не оказывают должного эффекта, применение препаратов в более поздние сроки нецелесообразно, так как антипротеазы, действительно, не оказывают прямого, непосредственного влияния на синтез липазы.

Инфузионная терапия – один из самых важных и, в то же время, опасных моментов для пациента. Выбор оптимального состава, объема и скорости инфузий – чрезвычайно сложная задача, которую врач решает индивидуально для каждого больного. Общие положения инфузионной терапии следующие. Все больные с ДП поступали в стационар с тяжелой степенью дегидратации смешанного генеза (вне- и внутриклеточной) и гиповолемией тяжелой степени вплоть до гиповолемического шока. Инфузионная терапия с целью коррекции гиповолемии и общего дефицита

жидкости составляла в объеме до 100–150 мл/кг в первые сутки, со снижением объема инфузий до 30–50 мл/кг/сутки в дальнейшем до восстановления энтерального пути введения жидкости. Состав инфузий: сбалансированные солевые растворы (раствор Рингера, Хартмана, Стерофундин и другие), коллоиды (препараты ГЭК, модифицированного желатина). Предпочтение следует отдавать инфузии препаратов ГЭК с формулой 130 000/0,4–0,42/6%, особенно 3-го поколения (венофундин, волювен), которые способны активно участвовать в нейтрализации гиперамилаземии за счет расщепления молекулы гидроксипропилированного крахмала. Соотношение препаратов индивидуально для каждого пациента. В последние три года, с учетом отечественных клинических рекомендаций, мы применяем также альбумин 10% до 200–400 мл/сутки.

При развитии раннего острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) и острой почечной недостаточности (ОПН) объем инфузионной терапии должен быть пересмотрен в сторону уменьшения и коррекции состава. Раннее развитие этих осложнений служит дополнительным поводом для создания энтерального доступа для введения полиионных растворов и начала раннего энтерального питания. В то же время при подключении заместительной почечной терапии с ультрафильтрацией ограничения на объем вводимой жидкости снимаются.

Инсуффляции кислорода через носовые катетеры или лицевую маску проводились всем больным, госпитализированным в ОРИТ с диагнозом ДП.

При развитии ОРДС, как компонента полиорганной недостаточности (ПОН), развитии гипоксемии и гиперкапнии больные переводились на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) в соответствии с концепцией «безопасной» ИВЛ.

С точки зрения врача-реаниматолога, наиболее важным в лечении больных с любой жизнеугрожающей патологией является стабилизация (или замещение) витальных функций: кровообращения и дыхания. При нестабильной гемодинамике (артериальной гипотонии, тахикардии, несмотря на активную инфузионную терапию) мы назначали препараты с положительным инотропным эффектом. Основным показанием для начала применения инотропной стимуляции миокарда (ИСМ) являлась рефрактерность гипотензии к интенсивной инфузионной терапии. Как правило, ИСМ начиналась с инфузии допамина в стандартной дозировке от 5 до 10 мкг/кг/мин. Если эффект не был получен, то мы имели дело с панкреатогенным шоком в его допаминрезистентной фазе. В этом случае мы применяли большие дозы глюкокортикостероидов (ГКС) коротким курсом (не более 1–3 суток) и переходили на инфузию адреналина или норадrenalина. Дозировки ГКС: дексазон 1–2 мг/кг/сутки (одно или два введения) или внутривен-

ная форма гидрокортизона (солю-кортеф) в дозе 300 мг/сутки (более эффективный и быстродействующий препарат, обладающий минералокортикоидной активностью). Адреналин вводили в виде постоянной инфузии в стандартной дозировке 0,05–0,3 мкг/кг/мин, норадреналин – в дозе 0,03–3 мкг/кг/мин (как при септическом шоке). За последние два года ИСМ допамином и норадреналином потребовалась 37 пациентам с ОП.

В стационаре основным методом обезболивания остается применение наркотических анальгетиков (промедол), обязательно в сочетании со спазмолитиками (баралгин, но-шпа, платифиллин и т. д.) и антигистаминными препаратами (супрастин, тавегил), что позволяет потенцировать действие наркотического анальгетика. После купирования гиповолемии мы применяли нейролептики, которые кроме потенцирования действия наркотических анальгетиков высокоэффективны в отношении купирования тошноты и рвоты. Использовали низкие разовые дозы дроперидола (2,5–5 мг). Учитывая выраженный периферический спазм, нарушения микроциркуляции, характерные для начального периода заболевания, подкожное и внутримышечное введение анальгетиков вряд ли можно считать адекватным. Основной путь введения анальгетиков – внутривенный, болюсный. Оптимальным методом обезболивания у данной категории пациентов является продленная эпидуральная анестезия местными анестетиками после коррекции гиповолемии, что позволило не только купировать болевой синдром, но и улучшить микроциркуляцию в зоне воспаления и быстро разрешить парез кишечника. В 2015–2016 гг. продленная эпидуральная анестезия выполнена 48 пациентам с ОП, осложнений не зарегистрировано. Использование с целью лечения пареза кишечника ингибиторов холинэстеразы (прозерин, убретид) при ОП недопустимо, так как препараты стимулируют секрецию поджелудочной железы, ухудшая условия оттока панкреатического сока, повышая тонус сфинктера Одди. Последние 15 лет в нашей клинике ингибиторы холинэстеразы с целью стимуляции перистальтики у больных с ДП не применяются.

Основным антиферментным препаратом у больных с панкреатитом многие годы оставался синтетический препарат сандостатин. Однако последние три года препарат применялся значительно реже, что связано с его побочными эффектами, в частности, снижением кровоснабжения органов брюшной полости. При развитии панкреонекроза применение препарата нецелесообразно, тем не менее, при отечном панкреатите препарат сохраняет свою значимость. Оптимальным способом применения сандостатина мы считаем постоянную внутривенную инфузию в дозе 300–600 мкг/сутки. Длительность инфузии составляет 3–5 дней, контроль осуществлялся по уровню панкреатических ферментов в крови пациентов.

При развитии у пациентов ПОН традиционная консервативная терапия теряет свою эффективность, обязательным компонентом лечения в данном случае становится эфферентная терапия. На сегодняшний день самыми популярными методами эфферентной терапии являются различные модификации плазмафереза (ПА). В хирургической практике показаниями к его проведению служат все гнойно-септические и некротические заболевания брюшной полости, осложненные эндогенной интоксикацией. ПА способствует не только механическому удалению из кровеносного русла эндотоксинов, микробных клеток, иммунных комплексов, но и улучшает реологию крови и микроциркуляцию, способствует «деблокированию» естественных органов детоксикации [7]. Особенно эффективен плазмаферез, по нашим данным, при ДП билиарной этиологии, механической желтухе. За последние два года из 45 больных с ДП плазмаферез выполнен 28 больным, объем удаляемой плазмы составил от 1000 до 1500 мл с замещением по окончании сеанса свежзамороженной донорской плазмы и альбумином, количество сеансов у каждого пациента составило от одного до трех. Однако в случае, когда течение заболевания осложнялось развитием ПОН (острая печеночная и почечная недостаточность, острая дыхательная недостаточность на фоне развития ОРДС), эффективность плазмафереза недостаточна. Таким пациентам мы проводили сеансы продленной гемодиализации (ГДФ) с ультрафильтрацией. Продолжительность сеанса составила от 24 до 36 часов, всего за последние два года ГДФ была выполнена 31 пациенту.

Нутриционная поддержка является важнейшим компонентом лечения больных с ДП, однако отношение к методикам ее проведения за последние годы изменилось. Если ранее каждому пациенту начинали парентеральное питание (ПП) сразу после коррекции гиповолемии и выведения из шока, то на сегодняшний день эффективность полного ПП при панкреонекрозе сомнительна. Отрицательные эффекты ПП: усиление энтерогенной транслокации бактерий, развитие ангиогенной инфекции, высокая стоимость метода, большой объем инфузий, дополнительное повреждение легких, прогрессирование ОРДС. В последние годы мы отдаем предпочтение зондовому энтеральному питанию, проводимому сбалансированными смесями через зонд, заведенный за связку Трейтца. Преимущества данной методики: защита от стрессовых эрозий и язв, более быстрое восстановление перистальтики, возможность вводить высококалорийные препараты, физиологичность, экономичность. Недостатки методики: невозможность применения при парезе, диарея. За последние два года энтеральное зондовое питание проводилось 115 пациентам с ОП, осложнений не зарегистрировано.

Следует отметить изменение отношения к проведению антибактериальной терапии. Если пять лет назад назначение антибактериальных препаратов широкого спектра действия при ОП было первоочередной задачей, как при сепсисе, то сегодня с учетом современных клинических рекомендаций Минздрава РФ мы назначаем антибиотики только при клинико-лабораторных данных инфицирования ПЖ и забрюшинной клетчатки. Назначая АБТ, следует помнить, что далеко не все препараты создают достаточные концентрации в ткани ПЖ: не проникают в ткань ПЖ аминогликозиды, аминопенициллины, цефалоспорины 1-го поколения; умеренно проникают в ткань ПЖ цефалоспорины 3-го поколения, «защищенные» аминопенициллины (оказывают эффект только в максимальных дозировках); оптимальными препаратами, создающими высокие концентрации в ПЖ, мы считаем препараты резерва. Препаратами выбора для эмпирической терапии при инфицированном ДП мы считаем карбапенемы; цефалоспорины 4-го поколения, «защищенные» цефалоспорины или пенициллины; фторхинолоны 3–4-го поколений. Все препараты назначали в максимальных дозировках с учетом функции почек.

При повторных оперативных вмешательствах или во время перевязок в стадию гнойно-септических осложнений обязательным условием адекватной коррекции антибактериальной терапии являются повторные посевы отделяемого салниковой сумки, раны, содержимого брюшной полости на микрофлору и чувствительность к антибиотикам. Кроме того, если длительно сохраняется клинико-лабораторная картина системной воспалительной реакции, показаны повторные посевы крови и других биологических жидкостей, а при смене центральных венозных катетеров – исследование их в бактериологической лаборатории с целью исключения катетерного сепсиса.

ОБСУЖДЕНИЕ

В 2015–2016 гг. в ОПРГ ГКБ № 5 находились на лечении 212 пациентов с острым панкреатитом, из них 45 – с деструктивным панкреатитом тяжелого течения. Средний койко-день составил 6,1, продолжительность лечения – от двух 2 до 43 дней. Общая летальность составила 16,0%, летальность при деструктивном панкреатите – 40%.

Учитывая современные тенденции к объективизации тяжести состояния пациентов, что позволяет обосновывать дорогостоящие и высокотехнологичные методы обследования и лечения, целесообразно использовать балльные критерии оценки тяжести состояния с отражением полученных данных в истории болезни. Наиболее информативной шкалой оценки тяжести состояния пациента при поступлении, а также для прогнозирования неблагоприятного исхода в настоящее время считается шкала APACHE II [5]. С целью динамической оценки состояния пациентов в процессе лечения, а также для оценки эффективности приме-

няемых методов лечения мы использовали шкалы SOFA, SAPS.

При поступлении в ОПРГ тяжесть состояния пациентов составила по критериям шкалы APACHE II от 23 до 35 баллов (среднее количество баллов $26,8 \pm 8,9$), прогнозируемый летальный исход составил 76,3–98%.

Повторная оценка состояния пациентов проводилась по шкале SOFA, как правило, с двухсуточным интервалом, что позволяло оценить динамику состояния пациента и эффективность проводимой интенсивной терапии. В среднем оценка по шкале SOFA составила $18,6 \pm 2,9$; $13,2 \pm 4,5$ и $8,6 \pm 1,1$ балла у пациентов с благоприятным исходом и $18,7 \pm 4,9$; $17,1 \pm 5,8$ и $19,4 \pm 7,2$ у пациентов с летальным исходом.

При анализе количества детальных исходов по годам выяснено, что если в 2006–2008 гг. летальность при ДП составила 29,4%, в 2009–2011 гг. – 30%; в 2012–2014 гг. – 31,6%, то в 2015–2016 гг. летальность при деструктивных формах панкреатита достигла 40%. Следовательно, по нашим данным, не только не отмечается прогресса в лечении панкреонекроза, но отмечается тенденция к ухудшению ситуации.

К сожалению, большая часть доступной литературы, посвященной панкреатиту (монографии, статьи, диссертации, клинические рекомендации), направлена прежде всего на классификацию, формулировку диагноза и различные варианты хирургической тактики. Между тем доказано, что примерно у 85% пациентов эффективной оказывается именно консервативная терапия. Таким образом, задача практических врачей заключается в выборе оптимальной тактики интенсивной терапии и самое важное, на наш взгляд, своевременном начале комплекса интенсивной терапии. В связи с этим следует обратить внимание на клинические рекомендации Минздрава РФ 2015 г. по диагностике и лечению острого панкреатита у взрослых [1].

Врач приемного отделения, ориентируясь на доступные ему минимальные данные объективного исследования, принимает решение – начать терапию и обследование больного в условиях хирургического отделения или привлечь к осмотру пациента реаниматолога. И уже совместно с ним определить объем и место терапии и исследований, возможно, в условиях ОПРГ. Если пациент госпитализирован в отделение, необходим динамический контроль хирурга каждые 2–4 часа.

В рекомендациях предлагается следующий алгоритм действий. Для установления диагноза острого панкреатита (после исключения другой хирургической патологии) рекомендуется использовать сочетание как минимум двух из следующих выявленных признаков: а) типичная клиническая картина (интенсивные, некупируемые спазмолитиками боли, неукротимая рвота, вздутие живота; употребление алкоголя, острой пищи или наличие ЖКБ в анамнезе и др.);

б) характерные признаки по данным УЗИ: увеличение размеров, снижение эхогенности, нечёткость контуров поджелудочной железы; наличие свободной жидкости в брюшной полости; в) гиперферментемия (гиперамилаземия или гиперлипаземия), превышающая верхнюю границу нормы в три раза и более.

Наиболее тревожные клинические симптомы: олигурия (менее 250 мл за последние 12 часов); кожные симптомы (гиперемия лица, «мраморность», цианоз); систолическое артериальное давление менее 100 мм рт. ст.; энцефалопатия. Пациенты с подозрением на ДП нуждаются в лечении в условиях ОРИТ. Задача хирурга – выделить из общего потока больных пациентов с высоким риском развития деструкции ПЖ. На наш взгляд, значительно безопаснее для пациента и врача госпитализировать пациента в ОРИТ не по показаниям, а на следующие сутки перевести в палату отделения, чем утром переводить в ОРИТ значительно отяжелевшего пациента с уже развивающейся ПОН.

Улучшить результаты лечения пациентов с деструктивным панкреатитом можно только в том случае, если мы будем соблюдать следующие условия:

- ранняя клинико-лабораторная диагностика и ранняя (в течение первых двух часов с момента поступления в стационар) госпитализация в ОРИТ, а также немедленное начало комплекса интенсивной терапии;
- объективизация тяжести состояния пациента по общепринятым шкалам при поступлении в ОРИТ и в динамике;
- визуализация развивающихся осложнений с последующей коррекцией тактики лечения.

Существующие методы медицинской визуализации позволяют выявить признаки как самого ОП, так и его осложнений. Так, обзорная рентгенография живота выявляет так называемую дежурную петлю тонкой кишки с гиперпневматозом.

Более информативным является ультразвуковое исследование (УЗИ), которое позволяет подтвердить диагноз в двух третях случаев. В остальных диагностика затруднена из-за пневматоза кишечника. Достаточно информативно УЗИ и в плане выявления формирующихся и сформированных псевдокист, жидкостных скоплений. Особенно велика роль УЗИ в диагностике билиарного панкреатита.

Компьютерная томография (КТ) также высокоинформативна. Существует шкала Бальтазара, позволяющая провести корреляцию между тяжестью патологии и изменениями, выявляемыми на КТ. Рекомендуется выполнение ранней КТ в следующих случаях: неясность диагноза и дифференциальная диагностика с другими заболеваниями; отсутствие эффекта от консервативного лечения. Следует учитывать, что при развитии ПОН транспортировка пациентов даже в пределах стационара является необоснованно

рискованной для пациента, это касается выполнения КТ и особенно магнитно-резонансной томографии.

Резюмируя сказанное, следует подчеркнуть, что при лечении острого панкреатита требуется колоссальное терпение и тонкое понимание патогенеза. В отношении данной патологии актуальна фраза английского политика XVIII века Эдмунда Бёрка: «Никогда не отчаивайтесь. А если вы уже впали в отчаяние, то продолжайте работать и в отчаянии».

ВЫВОДЫ

1. При лечении пациентов с деструктивным панкреатитом необходима объективизация тяжести состояния по стандартным шкалам, что позволит в дальнейшем разработать оптимальную тактику лечения данной патологии на основе сравнения результатов многих авторов.

2. Результаты интенсивной терапии панкреонекроза остаются неудовлетворительными.

3. Одна из причин неудовлетворительных результатов – отсутствие возможности визуализации поздних осложнений.

4. Интенсивная терапия деструктивного панкреатита должна быть комплексной, сбалансированной и максимально ранней.

5. Комплекс методов эфферентной терапии должен стать стандартным компонентом лечения больных с панкреонекрозом, для чего требуется наличие современной аппаратуры, бесперебойное снабжение расходными материалами, наличие обученного персонала, а также определенная степень энтузиазма врачей-реаниматологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Российское общество хирургов. Ассоциация гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ: Клинические рекомендации «Острый панкреатит у взрослых». М. 2015. Cr. rosminzdrav.ru.
2. *Rossiiskoe obshchestvo chirurgov. Associaciya gepatopancreatobiliarnykh chirurgov stran SNG: Klinicheskie rekomendacii «Ostryi pancreatit u vzroslykh»*. M. 2015. Cr. rosminzdrav.ru.
3. Материалы 9-го съезда хирургов Российской Федерации. Волгоград, 2000. С. 3-136.
4. *Materialy 9-go syezda chirurgov Rossiiskoy Federacii. Volgograd. 2000. S. 3-136.*
5. Lankish P. Morbidity and Mortality in acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 1996. Vol. 34. P. 371-377.
6. Савельев В.С. с соавт. Деструктивный панкреатит в свете современных представлений о сепсисе. *Анн. хирургии*. 1999. № 5. С. 26-29.
7. *Savel'yev V.S. s soavt. Destruktivnyi pancreatit v svete sovremennykh predstavlenii o sepsis. Ann. chirurgii. 1999. № 5. S. 26-29.*
8. Knaus W.A. et al. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985. № 13. P. 818-829.
9. Козаченко А.В. Острый панкреатит. *Медицина неотложных состояний*. 2011. № 5. С. 36-42.
10. *Kozachenko A.V. Ostryi pancreatit. Medicina neotlognykh sostoyanii. 2011. № 5. S. 36-42.*
11. Млинник Р.А., Тезяева С.А., Сидоров М.А. Опыт применения комплекса современных методов эфферентной терапии в лечении больных с инфицированным панкреонекрозом. *Общая реаниматология*. 2011. № 1. С. 72.
12. *Mlinnik R.A., Tezyaeva S.A., Sidorov M.A. Opyt primeneniya kompleksa sovremennykh metodov efferentnoi terapii v lechenii bolnykh s inficirovannym pankreonecrozom. Obshaya reanimatologiya. 2011. № 1. S. 72-76.*