

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И.М. СЕЧЕНОВА
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ)

На правах рукописи

Зверева Анна Александровна

**ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЭНДОСКОПИЧЕСКИМ
ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ ПРИ
ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ И ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ**

14.01.17 – Хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор Котовский Андрей Евгеньевич

Москва-2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	11
1.1 Диагностика острого панкреатита и панкреонекроза.....	13
1.2 Лечебная тактика при остром панкреатите и панкреонекрозе (консервативное лечение, традиционные хирургические вмешательства и эндоскопические вмешательства).....	16
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	23
2.1 Дизайн и общая характеристика материала клинического исследования.....	23
2.2 Инструментальные методы исследования	25
2.3 Эндоскопические лечебные вмешательства	30
2.4 Статистическая обработка результатов исследования.....	36
ГЛАВА 3. ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО – КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ И ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ	38
3.1 Изменения слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки при остром панкреатите.....	38
3.2 Изменения слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки при панкреонекрозе (стерильном и инфицированном).....	44
3.2.1. Изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов с панкреонекрозом (группа II А).....	44
3.2.2. Изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с панкреонекрозом (группе II В).....	48
ГЛАВА 4. ЛЕЧЕБНЫЕ ЭНДСКОПИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ	52
4.1 Острый панкреатит и его предикторы на фоне ущемленного конкремента сфинктера Одди.....	53
4.2 Лечебные вмешательства при остром панкреатите.....	64
ГЛАВА 5. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С	

ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ ПРИ ЕГО ЛОКАЛИЗАЦИИ В ОБЛАСТИ ПЕРЕШЕЙКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	76
5.1 Техника и методика двойного одномоментного назобилиарного и назопанкреатического дренирования.....	82
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	98
ВЫВОДЫ.....	107
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	108
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	109
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	110

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Острый панкреатит (ОП) является тяжелой патологией органов брюшной полости и относится к одной из важнейших проблем неотложной абдоминальной хирургии [5,7,21]

Этот факт подтверждается как неуклонно возрастающим уровнем заболеваемости и стабильно высокими показателями летальности [4,17] Этиологическими факторами панкреатита в основном является алкоголизм и желчнокаменная болезнь. [36,38]

ОП билиарной этиологии встречается приблизительно в 30-50% наблюдений в европейских и северо-американских странах [88,102,111], при этом общая летальность практически не имеет тенденцию к снижению и колеблется около 10%. При деструктивном панкреатите, панкреонекрозе она достигает 75%. Такие показатели летальности при ОП зависят от степени распространенности, глубины и локализации поражения тканей ПЖ, а также в первую очередь от состояния парапанкреатической клетчатки [23,24]

На сегодняшний день прослеживается переход к применению комплексного лечения, который включает в себя консервативные и оперативные методы лечения ОП, в зависимости от сроков заболевания и формы поражения ПЖ и парапанкреатической клетчатки [3,10]. Совершенствование методов диагностики и патогенетического комплексного лечения ОП, в последние годы, позволили значительно улучшить результаты лечения отечной и легких форм ОП, в то время, как вопросы диагностики, показаний и тактики лечения тяжелых, распространенных форм ОП и его постнекротических осложнений, по-прежнему, остаются далекими от своего окончательного разрешения. Так раннее использование УЗИ, КТ с контрастированием ПЖ и парапанкреатического пространства позволяет в короткие сроки диагностировать поражение тканей и быстрее начать комплексное, в том числе и эндоскопическое лечение пациентов,

что в конечном итоге направлено на снижение послеоперационной летальности [77,105,108,147].

По современным представлениям ОП – это мультифакторное и полиэтиологическое заболевание, со сложным, многокомпонентным патогенезом. Механизм развития ОП заключается в активации ферментов поджелудочной железы, которые присутствуют в клетках в виде неактивных форм. Аутоактивация ферментов может быть различна: попадание в ГПП и ЖП гастродуоденального содержимого, повышение вязкости панкреатического сока, нарушение оттока поджелудочного сока в следствие различных причин, протоковая гипертензия, прямое повреждение панкреатоцитов [133 ,134, 168] . Активация протео – и литолитических ферментов приводит к высвобождению цитокинов и кининов, которые вызывают регионарные и системные расстройства микроциркуляции и резкому повышению сосудистой проницаемости, выходу жидкой части крови в интерстициальное пространство, снижению оксигенации крови и гипоксии. Местные проявления заключаются в отеке стромы , сдавлении сосудов, вторичной ишемией и некрозом паренхимы [62,63,200] . В условиях гипоксии активируются процессы перекисного окисления липидов, которые повреждают клеточные мембраны и сосудистый эндотелий [65, 66, 176].

Применение миниинвазивных технологий при лечении ОП и ПН позволило снизить летальность и сократить количество осложнений, улучшить результаты лечения. [79,98,90] . В тоже время детальный анализ показал ограниченность применения, как лапароскопических вмешательств, так и миниинвазивных технологий, что явилось основанием к поиску и сочетанию различных технологий и разработки алгоритмов применения данных методов. Все это послужило основанием для проведения дальнейших исследований в данном направлении.

Цель исследования

Сравнить и определить наиболее эффективные методики ретроградных эндоскопических вмешательств при остром панкреатите и панкреонекрозе с

целью уменьшения количества осложнений на этапе ранней диагностики , снижения летальности и улучшения исходов заболевания.

Задачи исследования

1. Изучить состояние слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных острым панкреатитом и панкреонекрозом.
2. Изучить факторы, влияющие на развитие острого панкреатита при ущемленных конкрементах ампулы БСДК.
3. Определить особенности и технологию эндоскопических вмешательств при остром панкреатите, на фоне ущемленных конкрементов ампулы БСДК.
4. Определить лечебно – диагностический алгоритм и возможности эндоскопических операций у больных панкреонекрозом.
5. Оценить возможность проведения эндоскопических операций при панкреонекрозе.
6. Разработать технику и показания двойного одномоментного эндоскопического дренирования желчного и панкреатического протоков при панкреонекрозе билиарной этиологии.

Научная новизна исследования

На основании результатов эндоскопических диагностических исследований верхних отделов ЖКТ выявлена закономерность поражения слизистой оболочки при ОП и ПН.

Доказано что при деструктивных формах ОП в 100% случаев имеются изменения со стороны слизистой оболочки желудка , пищевода и ДПК.

На основании сравнительного анализа пациентов с механической желтухой, обусловленной ущемленными конкрементами сфинктера Одди выяснены причины развития ОП и доказана необходимость раннего использования эндоскопических методов декомпрессии ЖП. Основным методом лечения является эндоскопическая атипичная папиллосфинктеротомия с обязательным выполнением ретроградной

холангиографии и ревизии ЖП. У больных с ПН с поражением в области перешейка ПЖ требуется эндоскопическая реканализация зоны ПН и дренирования ГПП. Это манипуляция может входить в комплекс лечебных хирургических вмешательств лечения больных ПН. Впервые изучен объём и сроки поступления панкреатического секрета у больных с ПН. При ПН билиарной этиологии доказана возможность одномоментного назобилиарного и назопанкреатического дренирования в качестве профилактики рецидива МЖ и декомпрессии панкреатических протоков.

Практическая значимость результатов исследования

Обосновано применение гастродуоденоскопии у всех больных с ОП и ПН на этапе госпитализации пациентов в стационар, а у больных с инфицированным панкреонекрозом динамического эндоскопического наблюдения за состоянием слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ

У пациентов с МЖ, обусловленной вклиненным конкрементом сфинктера Одди особенно при клинической картине о гнойного холангита требуется выполнение эндоскопических декомпрессионных вмешательств в первые 4-6 часов от момента поступления в стационар, при этом, если конкремент виден во время дуоденоскопии и пролоббировать в отверстие папиллы, возможно выполнение эндоскопической операции без ретроградного контрастирования ЖП. Однако, у всех больных после эндоскопической литэкстракции требуется проведение ретроградной холангиографии с ревизией магистральных ЖП в первые сутки от момента поступления больного в стационар.

Разработана и усовершенствована техника эндоскопического дренирования (назобилиарное и назопанкреатическое) желчных и панкреатических протоков. Определены сроки выполнения эндоскопических операций в комплексе лечебных вмешательств при ОП и ПН. Раннее дренирование панкреатических протоков при ПН позволяет уменьшить число послеоперационных осложнений и летальность. Основными критериями дренирования ГПП при панкреонекрозе являются ранние сроки от начала заболевания и возможность реканализации зоны некроза.

При билиарном панкреатите обусловленным холедохолитиазом и опасностью миграции конкрементов из ЖП в гепатикохоледох требуется временное стентирование ЖП с целью профилактики рецидива МЖ.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Гастродуоденоскопия у пациентов с острым панкреатитом и панкреонекрозом является основным методом изучения состояния слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ и должна выполняться всем пациентам с данной патологией.

2. У пациентов с панкреонекрозом в отличие от острого панкреатита преобладают эрозивно - язвенные поражения слизистой оболочки желудка и ДПК, которые требуют специфического лечения и динамического эндоскопического наблюдения.

3. Основными факторами развития острого панкреатита у больных с ущемленными конкрементами ампулы БСДК и механической желтухой являются наличие хронического панкреатита в анамнезе, гнойный холангит и сроки декомпрессии ЖП.

4. Основным способом лечения больных с ущемленными конкрементами папиллы является неканюляционная супрапапиллярная папиллосфинктеротомия с обязательным выполнением в дальнейшем ретроградной холангиографии и ревизией желчных протоков.

5. Эндоскопические вмешательства направленные на реканализацию зоны панкреонекроза и дренирование панкреатических протоков являются эффективными при сегментарном некрозе в области перешейка поджелудочной железы.

Достоверность научных положений и выводов

Степень достоверности полученных результатов определяется применением адекватных научных методов исследования; использованием и анализом широкого

спектра научной литературы и нормативных правовых актов на предметном и междисциплинарном уровне; значительным объемом эмпирической информации; логичностью и обоснованностью выводов, полученных на основании результатов исследования.

Личный вклад автора

В процессе работы накоплен обширный материал собственных исследований. Автор в полном объеме владеет эндоскопическими методами, ЭРХПГ, ЭПСТ и разработанным способом одномоментного дренирования главного панкреатического протока и общего желчного протоков. Все результаты проведенного исследования подвергались тщательному анализу, количественной оценке, систематизации и статистической обработке. Разработанные методы дренирования ГПП и ОЖП позволяют уменьшить число осложнений у больных с панкреонекрозом в области перешейка поджелудочной железы.

Внедрение результатов исследования в практику

Данный алгоритм лечения пациентов с острым панкреатитом внедрен в практику хирургических отделений и отделения реанимации и интенсивной терапии в ГКБ №15 им.О.М. Филатова, ГКБ им. С.С. Юдина, кафедры госпитальной хирургии Первого МГМУ им.И.М. Сеченова.

Апробация результатов исследования

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на:

Научно – практической конференции « Современные подходы к лечению механической желтухи» (Москва, 19 ноября, 2015 год);

XIX Съезде РОЭХ (16-18 февраля 2016 года)

VII Всероссийская научно-практическая конференция « Актуальные вопросы эндоскопии» (24-25 марта 2016 года)

IX Всероссийская научно-практическая конференция « Актуальные вопросы эндоскопии» (30 марта-1 апреля 2018 года)

Общероссийском Хирургическом Форуме с международным участием (6 апреля, 2018 года)

Апробация диссертации проводилась на совместном заседании на кафедры госпитальной хирургии Первый МГМУ им. И.М.Сеченова и сотрудников ГКБ №15 им. О.М. Филатова , ГКБ им. С.С Юдина протокол №13 от 21 июня 2018 года.

Публикации:

По материалам диссертации опубликовано восемь научных работ, из них три печатные работы , опубликованных в журналах, включенных в перечень ВАК Минобрнауки РФ и Scopus.

Объем и структура работы

Диссертация изложена на русском языке, на 131 страницах машинописного текста. Состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений, списка литературы. Иллюстративный материал включает 19 таблиц и 42 рисунков.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Острый панкреатит (ОП) является тяжелой патологией органов брюшной полости и относится к одной из важнейших проблем неотложной абдоминальной хирургии [5,7,21]

Этот факт подтверждается как неуклонно возрастающим уровнем заболеваемости и стабильно высокими показателями летальности [4,17] Этиологическими факторами панкреатита в основном является алкоголизм и желчнокаменная болезнь. [36,38]

ОП билиарной этиологии встречается приблизительно в 30-50% наблюдений в европейских и северо-американских странах [88,102,111], при этом общая летальность практически не имеет тенденцию к снижению и колеблется около 10%. При деструктивном панкреатите, панкреонекрозе она достигает 75%. Такие показатели летальности при ПН степени распространенности, глубине, локализации поражения ПЖ, а так же в первую очередь от состояния парапанкреатической клетчатки [23,24]

На сегодняшний момент в лечении ОП и ПН в нашей стране и за рубежом прослеживается переход к позиции комплексного лечения и дифференцированного применения оперативного лечения (эндоскопического и традиционного) в зависимости от сроков и объема поражения паренхимы ПЖ и окружающих тканей. [3,10]. Использование современных методов диагностики (УЗИ, КТ) и комплексной инфузионной терапии ,в последние годы, позволило повысить положительный исход лечения отечной формы ОП. В то же время остается неразрешенным вопрос диагностики и тактики лечения пациентов с ПН, осложненным постнекротическими осложнениями [87,92,93]. Раннее использование УЗИ, КТ с контрастированием ПЖ и парапанкреатического пространства позволяет в короткие сроки диагностировать поражение ПЖ и быстрее начать комплексное, в том числе и эндоскопическое лечение пациентов, что в конечном итоге направлено на снижение послеоперационной летальности [77,105,108,147].

Существует множество классификаций ОП, но в настоящее время в мире используется в основном классификация ОП, которая была принята в Атланте в 1992 году. Данная классификация выделяет внутрибрюшные и системные осложнения заболевания с учетом фазового развития воспалительного и деструктивного процесса[29,68,99]:

1. Отечная форма (интерстициальный) панкреатит.
2. Стерильный панкреонекроз.
3. Инфицированный панкреонекроз.
4. Панкреатогенный абсцесс.
5. Псевдокиста (инфицированная псевдокиста).

В нашем исследовании разделение ОП и ПН проводилось на основании первичного объема деструкции, прежде всего, было произведено с целью определить зависимость тяжести патологического процесса от объема поражения ПЖ и ее окружающих тканей. Данное разделение ОП на группы позволило рассматривать течение ОП, как последовательные стадии развития единого процесса [31].

К ограниченному ПН были отнесены патологические процессы с мелкоочаговой и крупноочаговой деструкцией тканей и сохранением большей части нормально функционирующей паренхимы ПЖ (по данным инструментальных методов исследования до 30% ткани поджелудочной железы) [186, 187, 189]. В то время, как к распространенному ПН относились тотальные (более 60%) и субтотальные (30-60%) поражения ПЖ и вовлечением в воспалительный процесс парапанкреатической и забрюшинной клетчатки[194,197,199].

Одним из недостатков данной классификации является отсутствие данных о состоянии парапанкреатической клетчатки, которая по современным представлениям играет ведущую роль в развитии осложнений ОП и ПН. Отсутствует взаимосвязь между некрозами ПЖ и парапанкреатической клетчаткой [31].

1.1 Диагностика острого панкреатита и панкреонекроза

Общеклинические проявления ОП достаточно подробно описаны в литературе (103). Однако, стоит заметить, что нет четких критериев и методов дифференциальной диагностики между клинико – морфологическими формами ОП и его постнекротических осложнений. В то же время на данный момент существует множество методов дообследования пациентов (УЗИ, КТ, МРТ), но ни один из них не может быть точным для ранней диагностики ПН и его осложнений. С целью ранней диагностики данного заболевания следует учитывать комплексный подход и учитывать клинические проявления, лабораторные инструментальные данные. [146,151,152]. Кроме того, в литературе имеются лишь единичные сообщения о состоянии слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ у больных ОП и ПН [34,35,36] .

Основным скрининговым методом определения состояния паренхимы ПЖ, парапанкреатической клетчатки , а так же внутри и внепеченочных ЖП является УЗИ. При этом, точность метода по данным разных авторов достигает 55-96% [154,156]. Наибольшей сложности представляет осмотр ПЖ и клетчатки и связано это с в первую очередь с парезом кишечника. и большим содержанием в просвете ЖКТ воздуха(газов). При этом точность снижается и достигает 40-85 % [155]. Основным достоинством УЗИ является отсутствие инвазивности, доступности, малой стоимости метода и в то же время он определяет дальнейшую диагностическую тактику. Кроме того, достоинством УЗИ является возможность динамического неинвазивного контроля патологических изменений в ПЖ и окружающих ее тканях. Трудности в использовании ультрасонографии в динамике могут возникать ввиду избыточного слоя подкожно – жировой клетчатки или наличия газов в кишечнике. По мнению большинства авторов [125,129], для уточнения диагностических аспектов ОП, анализ ультразвуковых эхограмм в совокупности с учетом клинических данных показывает необходимость дальнейшего проведения в дальнейшем более точных

диагностических процедур (КТ, МРТ) с целью дальнейшего решения о тактике лечения пациента [57,149,150].

В настоящее время наиболее эффективными в целях диагностики стерильных и инфицированных форм острого панкреатита и панкреонекроза являются динамическое УЗИ, лапароскопия, КТ с контрастированием, МРТ и с целью дифференциальной диагностики - тонкоигольная пункционная биопсия под УЗИ – наведением и рентгеноконтролем. [60,107].

Наиболее перспективными методами в диагностике ОП и его осложнений являются МРТ и КТ. Чувствительность этого метода исследования составляет 75-100 %, а специфичность - 92-96 % [31,83,124,159].

Некоторые авторы [83,31,98] утверждают, что с целью повышения диагностической точности до 95% и оценки определения первоначального объема поражения поджелудочной железы стоит выполнять в ранние сроки от госпитализации УЗИ и КТ с контрастированием или УЗИ и МРТ [46,84,95] КТ с контрастированием является наиболее информативным неинвазивным методом диагностики ОП и гнойных осложнений. Наибольшая эффективность томографического исследования отмечена при отграничении очагов деструкции или наличия демаркационной линии[96,97,121].

По мнению большинства авторов обзорный рентген брюшной полости является дифференциальным методом диагностики, который позволяет исключить экстренную хирургическую патологию, а именно перфорацию полого органа и картину ОКН [47].

Важное значение в диагностике причин развития ОП, принадлежит эндоскопическим методам исследования, которые позволяют не только детально осмотреть верхние отделы желудочно-кишечного тракта, но и область папиллы, визуализации изменений в области БСДК, а также визуализации косвенных признаков поражения ПЖ(изменения слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки, а также деформации деформация выходного отдела

желудка, луковицы и начального отдела 12-перстной кишки за счет сдавления извне). [48,55].

Так по данным А.Е. Котовского и соавт. было изучено состояние слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, и у 50% больных выявлены явления гастродуоденита в сочетании с деформацией просвета желудка и ДПК, а у 32% больных выявили множественные эрозии желудка и кишки. У 45% больных отмечались геморрагические кровоизлияния в подслизистом слое [39].

Публикации носят единичный характер без систематизации и сравнения данных изменений слизистой оболочки при различных формах ОП и ПН. С учетом важности данной патологии стоит отметить, что именно исследования в данном направлении могут выявить ранние изменения и снизить количество осложнений при данной патологии [61, 110, 112].

Единичный характер публикаций носит осмотр зоны БСДК, хотя очень важно отмечать пролоббирование конкремента к просвет ДПК, так как именно данная патология может вызывать обострение ОП и ПН, с развитием в дальнейшем гнойных осложнений [39].

Ценным методом является диагностическим методом является лапароскопия, с помощью которого можно верифицировать объём поражения ПЖ, а также характер изменения парапанкреатической клетчатки с целью определения лечебной тактики [33,37,157,158].

Многие авторы замечают, что эффективность результата лечения ОП и ПН зависит от своевременной диагностики фазы протекания данного заболевания и начала комплексного лечения в полном объеме, учитывая клинические проявления, возраст больного, сопутствующую патологию. [53,54, 115,145].

При этом, стоит отметить что рекомендуют в каждом отдельном случае подходить индивидуально к лечению ОП и ПН с гнойными осложнениями, учитывая, что исходы хирургического и консервативного лечения тем хуже, чем длиннее сроки госпитализации и обширнее поражение парапанкреатической клетчатки. [113,114,119,120].

1.2 Лечебная тактика при остром панкреатите и панкреонекрозе (консервативное лечение, традиционные хирургические вмешательства и эндоскопические вмешательства)

Медикаментозная терапия лечения ОП и ПН достаточно различна и содержит большое количество активно действующих препаратов (цитостатики, антиферментные препараты, гормональная терапия, нейропептиды, антагонисты простагландинов, панкреатическая РНКазы). [131,132,165]. Однако применение консервативной терапии как правило начинается с задержкой, т.е. деструкция ткани ПЖ уже началась, а консервативная терапия зачастую не может остановить запущенный процесс [104,106,130]. В условиях отека ткани поджелудочной железы, снижения питания невозможно создание достаточной концентрации препаратов в зоне поражения. Актуальность проблемы профилактики инфицирования при тяжелом панкреатите остается на данный момент важной в сочетании с своевременной диагностикой развивающихся гнойных осложнений [153,154,162]. На данный момент остается невыясненным вопрос о правильном сочетании консервативного и хирургического лечения ОП и ПН, сроки проведения, вид и объем хирургических вмешательств [177,185,191].

Общепризнанным элементом патогенетической терапии ОП является коррекция нарушений микроциркуляции [133,184,188].

При снижении температуры в панкреатодуоденальной зоне значительно уменьшается активность синтеза ферментов ткани ПЖ [170,171,172]. Таким образом, можно сделать вывод что создание гипотермии в эпигастральной области может в сочетании с консервативной терапией в ранние сроки от начала заболевания снизить риск развития осложнений [160,202].

Последнее время многие авторы отмечают важность в терапии гипоксии и эндотоксикоза ПЖ использование инфузионных растворов с кислородтранспортными функциями (перфторан) [201].

Уменьшают вероятность септических осложнений применение энтерального питания и профилактическая антибиотикотерапия. [56,64,79,118].

Разработка комплексной дифференцированной лечебной тактики стало следствием более тщательного изучения патогенеза ОП и ПН и изучение стадийности патологического процесса [89,91,94]. Применение консервативных и хирургических методов с обязательной профилактикой и лечением осложнений со стороны других органов и систем явилось оптимальным подходом к лечению ОП и ПН[140,142,198].

В настоящий момент проводятся исследования по разработке энтеральных смесей, которые будут активно усваиваться в ранние сроки после операции, что будет помогать ускоренному восстановлению функционирования желудочно – кишечного тракта, снижая уровень послеоперационных осложнений [141,143,148,161]. Также на данный момент очень активно ведутся разработки с целью применения иммунотерапии при остром панкреатите [174,175,179,180,181].

Перспективным направлением разработки считается экстракорпоральная детоксикация и гемокоррекция. Наиболее перспективны методы, которые сочетают в себе плазмоферез с фиксированными на полиморфноядерных лейкоцитах антибиотиками, которые доставляются в очаг инфекции [128,166,169].

Среди больных острым панкреатитом пациенты с обтурационным холестаазом занимают около 30%. Хочется отметить, что холедохолитиаз занимает 85% таких случаев, из них чаще всего отмечаются конкременты преампулярного отдела, реже конкременты с локализацией в супрадуоденальном и ампулярном отделе. [1,144].

Следует обращать внимание при лечении пациента с острым панкреатитом, что необходимо с целью ранней детоксикации организма поддерживать адаптационные реакции. К этому относится проведение разгрузки желчного дерева [74,75]. С целью профилактики и предотвращения развития печеночной недостаточности необходимо проводить эндоскопические вмешательства на ЖП, которые помогают в осуществлении декомпрессии [78,81]. Данный этап в лечении

пациентов с ОП и ПН является достаточно важным в целях предотвращения осложнений, вызванных обструкцией билиарного тракта[41,42].

По данным Э. И. Гальперина и соавт. при проведении рентгенпанкреатографии для реадaptации печени необходимо от 2 – 3 суток, а проводимая эндоскопическая декомпрессия приводит к быстрой разгрузке ЖП, таким образом снижает билиарную гипертензию за короткое время, проводя лишь дозированную билиарную декомпрессию [19,20].

Последнее время все чаще используют двухэтапный подход к лечению острого панкреатита [12,16,67,71]. Данный способ заключается в том, что на первом этапе проводится декомпрессия ЖП, используя эндоскопические технологии, а после разрешения явлений интоксикации и печеночной недостаточности выполняются реконструктивные операции. Первый этап представляет собой различные варианты внутреннего, наружного и комбинированного дренирования ЖП. К наиболее частым таких операций являются лапароскопическая холецистостомия и чрескожная чреспеченочная холангиостомия, эндоскопическая папиллосфинктеротомия, транспапиллярное стентирование и назобилиарное дренирование [71,72].

В 70-е годы прошлого столетия была разработана и внедрена в клиническую практику операция эндоскопическая папиллотомия, которая коренным образом изменила подход к лечению заболеваний органов панкреатобилиарной зоны и определила новое направление к решению проблемы лечения поражений терминального отдела холедоха [1,67,89,95,99].

В 1973 году L. Demling и M. Classen в Германии и K. Kawai с соавт. в Японии выполнили эндоскопическую папиллотомию. Тремя годами позднее данная методика стала использоваться и в России Л.К. Соколовым, была внедрена в клиниках В.С. Савельева, Ю.А. Нестеренко и других, постепенно распространяясь и используясь при гепатобилиарной патологии. [18,22].

Дискуссионными остаются вопросы по использованию данной методики у пациентов с околосопочковыми дивертикулами, крупном холедохолитиазе, который осложнился острым панкреатитом, а также наличием крупных

конкрементов (более 2,0 см) , потому что вероятность отхождения конкрементов в данных клинических ситуациях достаточно мала, а риски развития осложнений достаточно велики [86,195,196] . В целях минимизировать характер осложнений рекомендуется использовать современное рентгеновское оборудование, надежные папиллотомы и выполнение осуществлять опытным эндоскопистом.

Папиллотомы, которые используются для выполнения ЭПСТ представляют собой катетер с проволокой с боковым выходом электродов [52, 109,116,117].

Эффективность проведения эндоскопической папиллотомии разными авторами характеризуется длиной разреза, особенностями анатомического строения области БСДК, наличием околосоочковых дивертикулов, сроками проведения, размером конкрементов, характером проводимой послеоперационной консервативной терапии и т.д. [122,123].

«Золотым стандартом» при лечении ОП, осложненного холедохолитиазом является ЭПСТ. Однако в связи с интраоперационными сложностями, такими как наличие околосоочкового дивертикула, папиллостеноз, вклиненный конкремент папиллы в 5-17% по данным литературы осуществление папиллотомии может быть невозможным. В связи с этим многими авторами разрабатываются различные варианты сочетаний и последовательностей при выполнении данной манипуляции. При выполнении ЭПСТ возможно развитие различных осложнений: ретроуденальные перфорации, повторное вклинение конкремента в область папиллы, кровотечения из БСДК, постманипуляционный острый панкреатит с исходом в панкреонекроз [135,136,139].

Freeman et. All в 1996 году было обследовано 2347 пациентов, которым выполнялось ЭПСТ. Авторами было отмечены следующие факторы развития панкреатита : молодой возраст, введение контраста в ГПП, использование нетипичных способов ЭПСТ, дисфункция сфинктера папиллы [26, 30, 32]. Нельзя не отметить, что введение новых специальных инструментов (балонных катетеров, твердых и мягких корзин Дормиа) и использование метода эндоскопической экстракции конкрементов снизило развитие осложнений у

пациентов с острым билиарным панкреатитом. Данный метод позволяет снизить количество осложнений в результате извлечения конкрементов из ЖП [2,9,11].

Выполнение ЭПСТ у пациентов с гепатобилиарной патологией повышает эффективность лечения и снижает риск возникновения таких осложнений, как панкреонекроз [43, 82, 178]. Но на данный момент остается неразрешенным вопрос о технике проведения ЭПСТ у пациентов с холангитом, а также профилактике осложнений, которые возникают на фоне ущемления конкрементов в терминальном отделе папиллы и возникновения билиарной гипертензии [89,40].

Актуальным остается вопрос в тактике ведения пациентов с ущемленным конкрементом в области папиллы. Данный вопрос не освещен в литературе и не приводится конкретной лечебной тактики в условиях экстренной хирургии [69,70, 73,76].

Разработка новых технологий позволяет решить данную проблему, а именно проведение чреспапиллярной операции - назобилиарного дренирования [167,183]. Она получила высокую оценку в связи с расширением возможностей эндоскопического метода лечения заболеваний и широко применяется во многих клиниках мира при патологии гепатобилиарной системы [1,5,13].

По данным А.С. Балалыкина (1996) установка назобилиарного дренажа обеспечивает наружное и наружно – внутреннее отведение желчи, возможность проведения инфузии лекарственных препаратов в желчные протоки [80, 85, 182]. Данные возможности НБД позволяют улучшить результаты лечения холедохолитиаза до 47%, уменьшить количество осложнений в среднем на 8% и снизить летальность до 3% [2,19,27].

При невозможности разрешить механическую желтуху, а так же «трудном конкременте или с целью профилактики ущемления конкремента в просвете большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДК), некоторые авторы советуют прибегать к методу билиарного протезирования [45,49,50,52]. «Трудные» конкременты, это конкременты более 2,0 см, которые невозможно извлечь при многоэтапности лечения, плотно расположенные в желчном протоке

конкременты. Стентирование позволяет разрешить желчную гипертензию и облегчить извлечение конкрементов. [28,35].

Авторы отмечают, что размер камней после протезирования несколько уменьшается и извлечь камень в дальнейшем значительно легче [6,8,15]. Вопрос о сроках нахождения протеза в холедохе остается открытым [82].

Авторы делают заключение, что постоянное билиарное протезирование должно быть ограничено, и проводиться лишь после множественных неудачных попыток ЭПСТ или транспеченочного дренирования холедоха. Они рекомендуют проводить контрольную ЭРПХГ у этих больных через 3 мес [190, 192, 193]. Выполнение эндопротезирования имеет ряд преимуществ, снижается риск случайной экстубации (выведения трубки), инфицирования желчи (нет контакта с внешней средой), нет необходимости ежедневного ухода за катетером [100,101, 126].

Хочется отметить, что по данным литературы не сформированы точные показания к наружному или внутреннему методу декомпрессии в зависимости от выявленной при дообследовании клинической ситуации. Однако одним из таких показаний к декомпрессии эндоскопическим методом служит длительность обтурации [127,137,173]. По данным литературы декомпрессия будет эффективна, если длительность желтухи до 14 дней. Если же сроки обструкции составляют более длительный срок, то эффективность полостных операций снижается, и не всегда проведение даже лапароскопической холецистостомии может улучшить процесс выздоровления [50,51,58,59].

При остром панкреатите эндоскопические методы восстановления пассажа панкреатического сока в двенадцатиперстной кишке (ДПК) или наружу (папиллосфинктеротомия, вирсунготомия, литоэкстракция, стентирование, назопанкреатическое дренирование) являются ключевыми факторами успешного лечения при нарушении естественного пассажа желчи и панкреатического сока [44,45, 49]. Без нивелирования протоковой гипертензии, улавливания истекающего забрюшинно панкреатического сока прервать патологический

процесс в ПЖ или заживить панкреатические свищи трудно, а порой невозможно [164 ,184] .

Так же хочется обратить внимание на применение эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) , которая представляет собой эндоскопическую процедуру, выполняемую под визуальным и рентгеноскопическим контролем[131 ,132] . Данная процедура является технически сложной эндоскопической процедурой, которая может вызвать серьезные побочные эффекты. Возможные нежелательные явления, связанные с ЭРХПГ, включают острый панкреатит, кровоизлияние, перфорирование, холангит и острый холецистит. Из них постманипуляционный панкреатит является наиболее распространенным с 9,7% заболеваемости и 0,7% смертности [19]. Применение ЭРХПГ обеспечивает правильность и эффективность постановки назобилиарных и назопанкреатических дренажей с целью декомпрессии и снижения риска осложнений при заболеваниях гепатобилиарного тракта [12,14, 25]. Однако в литературе практически не имеется данных о постановке одномоментного назопанкреатического и назобилиарного дренажей при остром билиарном панкреатите и панкреонекрозе, а также оценке эффективности данного метода[138,163] .

Исходя из данных проанализированной литературы некоторые вопросы остались не изученными , а именно изменение слизистой верхних отделов ЖКТ при остром панкреатите и панкреонекрозе. Техника диагностики и тактика лечения пациентов с острым панкреатитом при ущемленном конкременте БСДК. Роль одномоментного назопанкреатического и назобилиарного дренирования у больных с панкреонекрозом билиарной патологии с локализацией некроза в области перешейка поджелудочной железы.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1 Дизайн и общая характеристика материала клинического исследования

В исследование были включены все больные с острым панкреатитом, которые проходили лечение в хирургических отделениях ГКБ им. О.М. Филатова в период с 2013 по 2017 год. Критерием включения являлось наличие острого панкреатита и панкреонекроза у пациентов, подтвержденные по клиническим и лабораторно – диагностическим данным. Критериями исключения явились : онкологические заболевания гепатопанкреатодуоденальной зоны и пациенты у которых не было ОП. Все пациенты поступали в приемное отделение в экстренном порядке или переведены из профильных отделений с клиникой острого панкреатита.

Выполнен ретроспективный и проспективный анализ 297 пациентов. Проанализирована общая концепция лечебно–диагностического процесса, изучены показатели общеклинического, лабораторного и диагностических методов исследования, а также методы оперативного лечения и ранний послеоперационный период, а также время нахождения пациента в стационаре и исход заболевания. Полученные данные внесены в общую базу данных диссертационного исследования.

В таблице 1 представлено распределение больных по полу и возрасту. Большую часть исследования составили пациенты от 21 до 89 лет. Мужчин было 128 (43%), женщин – 169(57%) . Средний возраст пациентов составил 51,3 +- 2,0 года.

Пациенты поступили в клинику в сроки 24 - 72 часа от начала приступа острого панкреатита.

Таблица 1. Распределение больных по возрасту и полу пациентов

Возраст больных	мужчин		женщин		Всего, %	
	абс.	%	абс.	%	абс	%
20-30	3	2,3	5	2,9	8	2,7
30-40	4	3,1	12	7,1	16	5,4
40-50	58	45,3	73	43,2	131	44,1
50-60	46	35,9	59	34,9	105	35,4
60-70	11	8,6	12	7,1	23	7,7
70-80	4	3,1	5	2,9	9	3
80-90	2	1,6	3	1,8	5	1,7
итого	128	100	169	100	297	100

Всем пациентам диагноз острый панкреатит был установлен на основании клиники заболевания, лабораторных исследований, данных УЗИ, КТ, ЭГДС, лапароскопии брюшной полости.

Все больные были разделены на две группы: больные с острым панкреатитом (207 больных) и с панкреонекрозом (90 больных).

Из анамнеза основными причинами возникновения острого панкреатита было злоупотребление алкоголем (43,5%), желчнокаменная болезнь (47,8%), 3,8% после различных вмешательств на БСДК и 2,4% в результате тупой травмы живота, а в 2,5% случаев наблюдался идиопатический острый панкреатит. Среди причин развития панкреонекроза были установлены злоупотребление алкоголем (46,78%), желчнокаменная болезнь (36,7%), послеоперационная и в результате тупой живота (3,3%) (Таблица 2)

Таблица 2. Этиологические факторы возникновения острого панкреатита и панкреонекроза

Этиологический фактор	Острый панкреатит n =207 (число пациентов/ %)	Панкреонекроз n=90 (число пациентов/%)
Алкогольный	90 (43,5%)	42 (46,7%)
Билиарный	99 (47,8%)	33 (36,7%)
Послеоперационны й	8 (3,8%)	2 (2,2 %)
Травматический	5 (2,4%)	3 (3,3%)
Неясная этиология	5 (2,5%)	1 (1,1%)
всего	207 (100%)	90(100%)

2.2 Инструментальные методы обследования

Всем пациентам после госпитализации в хирургический стационар выполнялось стандартное общеклиническое обследование. Последнее включало в себя общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови (уровень общего билирубина, глюкозы крови, АЛТ и АСТ, амилаза сыворотки крови, лейкоциты) [30].

Из лабораторных данных у обследованных пациентов изучали эритроциты, гемоглобин, цветовой показатель, лейкоциты, общего белка, АЛТ, АСТ, общий билирубин (Таблица 3).

Таблица 3. Данные лабораторного исследования крови пациентов с острым панкреатитом при поступлении в стационар

Показатель	Острый панкреатит n = 207	Панкреонекроз n=90
Эритроциты	4,10±0,37	4,21 ±0,42
Гемоглобин	138,9 ± 16,8	137,5 ± 16,9
Лейкоциты	11,3 ±5,8	19,9 ± 6,1
Глюкоза	6,07 ± 2,9	7,5 ± 2,2
Амилаза сыворотки	120 ± 15,7	356 ± 30,9
АСТ	55,8 ± 16,7	89.8 ± 18,9
АЛТ	97,6 ± 16,5	145 ± 13,9
Билирубин общий	25,6 ± 9,4	9,7 ± 16,7

2.2.1 Ультразвуковая диагностика

Выполнено 358 УЗИ ПЖ при поступлении и в динамике проводилось в первые часы от поступления в стационар, при котором оценивались размеры, форма, контуры, структура, эхогенность, диаметр ГПП, селезеночной вены, оценивалась парапанкреатическое пространство представленные в таблице 4.

Таблица 4. Результаты УЗИ поджелудочной железы у больных

Показатель	Степень тяжести	Количество признаков
Увеличение размера головки ПЖ	Острый панкреатит	178
	Панкреонекроз	72
Увеличение размера тела ПЖ	Острый панкреатит	25
	Панкреонекроз	8
Увеличение размера хвоста ПЖ	Острый панкреатит	3
	Панкреонекроз	2

Продолжение таблицы 4

Показатель	Степень тяжести	Количество признаков
Увеличение диаметра ГПП ПЖ	Острый панкреатит	137
	Панкреонекроз	67
Эхогенность ПЖ не изменена	Острый панкреатит	35
	Панкреонекроз	0
Эхогенность ПЖ повышена	Острый панкреатит	163
	Панкреонекроз	37
Эхогенность ПЖ неоднородность структуры	Острый панкреатит	3
	Панкреонекроз	34

Всем пациентам выполнялась обзорная рентгенография органов брюшной полости, для исключения перфорации полого органа и ОКН. А так же всем пациентам в первые 24± 18 часов выполнялось эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

2.2.2 Мультиспиральная компьютерная томография

При обследовании пациентов было проведено 86 исследований. При необходимости уточнения диагноза, а именно визуализации воспалительного процесса в поджелудочной железе (рис.1 а), производили МСКТ органов брюшной полости при поступлении пациентов на 3-7 сутки от начала заболевания. В некоторых случаях результаты МСКТ были решающими в плане определения показаний и выбора технологии оперативного вмешательства (рис.1 б). Хочется отметить, что МСКТ является самой высокоинформативным метод при диагностике панкреонекроза и состояния парапанкреатической клетчатки [32,90].

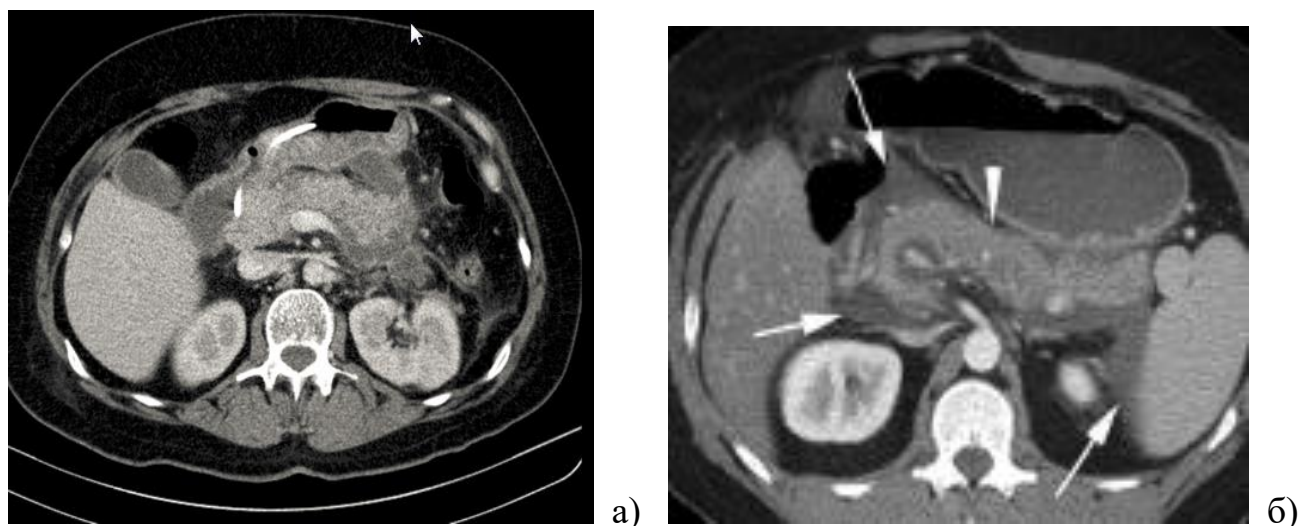


Рисунок 1. МСКТ. а) Панкреонекроз (некроз перешейка и жидкостное скопление) б). Острый интерстициальный панкреатит

2.2.3 Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС)

ЭГДС выполнялось всем больным. Всего выполнено 356 больных, из них 297 при поступлении и у 48 в динамике. Всем больным была осмотрена область папиллы.

При обследовании пациентов из наших групп использовались фиброгастро-, дуодено-, видеогастро-, видеодуоденоскопы фирм «Olympus», Япония; «Pentax», (США).

Первым этапом явилось исследование верхних отделов желудочно – кишечного тракта (пищевода, желудка, ДПК) выполнялось по стандартной методике, с целью отметить характер изменений при изучаемой патологии. Обязательным условием при проведении исследования был осмотр слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ (пищевода, желудка и ДПК) до нижнегоризонтальной ветви. Особое внимание при осмотре верхних отделов желудочно – кишечного тракта было обращено на воспалительные, язвенные поражения слизистой , а так же присутствие желчи в просвете двенадцатиперстной кишки (ДПК) и ее характер, так же оценивался характер изменений БДСК и слизистой вокруг, наличие дивертикулов.

Дуоденоскопия проводилась пациентам вторым этапом. В нашем исследовании мы применяли дуоденоскопы с диаметром инструментального канала 3,5 4,2 мм, так как именно эти размеры позволяют выполнять весь спектр эндоскопических вмешательств на БСДК и ЖП, а также проводить эндопротезы с целью декомпрессии ЖП.

2.2.4 Лапароскопическая диагностика

Лапароскопическая диагностика проводилась пациентам с острым панкреатитом и панкреонекрозом (рисунок 2) при необходимости проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями брюшной полости, а также верификации панкреонекроза(73,87).

Лапароскопия в основном проводилась после проведения дообследования в полном объеме: УЗИ, КТ, МСКТ, дуоденоскопии.



Рисунок 2. Диагностическая лапароскопия (панкреонекроз)

2.3 Эндоскопические лечебные вмешательства

2.3.1 Эндоскопическая ретроградная панкреатикохолангиография (ЭРХРГ)

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) является как диагностическим методом исследования заболевания желудочно – кишечного тракта , а также и методом, который применяется с лечебными целями. При выполнении ЭРХПГ можно выявить нарушение проходимости (частичную или полную обструкцию) желчных и панкреатических протоков в связи с выявлением конкрементов, образований доброкачественного или злокачественного генеза и других патологических состояний.

В экстренных случаях при выявленном ущемленном конкременте БСДК , холангите, верификации множественного холедохолитиаза пациентам с лечебной целью проводилась канюляция большого сосочка ДПК по стандартной методике с использованием проволочных проводников, извлечение конкрементов из ЖП, имплантировались поддерживающие стенты.

2.3.2 Эндоскопическая папиллосфинктеротомия

В нашей работе основным показанием к эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ) был доступ к ЖП при заболеваниях гепатопанкреатодуоденальной зоны (ГПДЗ) (n = 292).

Вариантами доступа к ЖП в области папиллы были: ЭПСТ, эндоскопическая супрапапиллярная холедоходуоденостомия (СПХДС) и эндоскопическая репапиллотомия (ЭРПТ) – рассечение стриктуры папиллотомного отверстия.

Эндоскопический доступ выбирался во время оперативного вмешательства и зависел от анатомических особенностей папиллярной части большого сосочка ДПК. (таблица 5).

Таблица 5

Варианты эндоскопического доступа к желчным протокам

Варианты		Количество случаев	%
1	Эндоскопическая папиллотомия	237	81,2
2	Эндоскопическая супрапапиллярная холедоходуоденостомия	51	17,4
3	Эндоскопическая репапиллотомия	4	1,4
Всего:		292	100

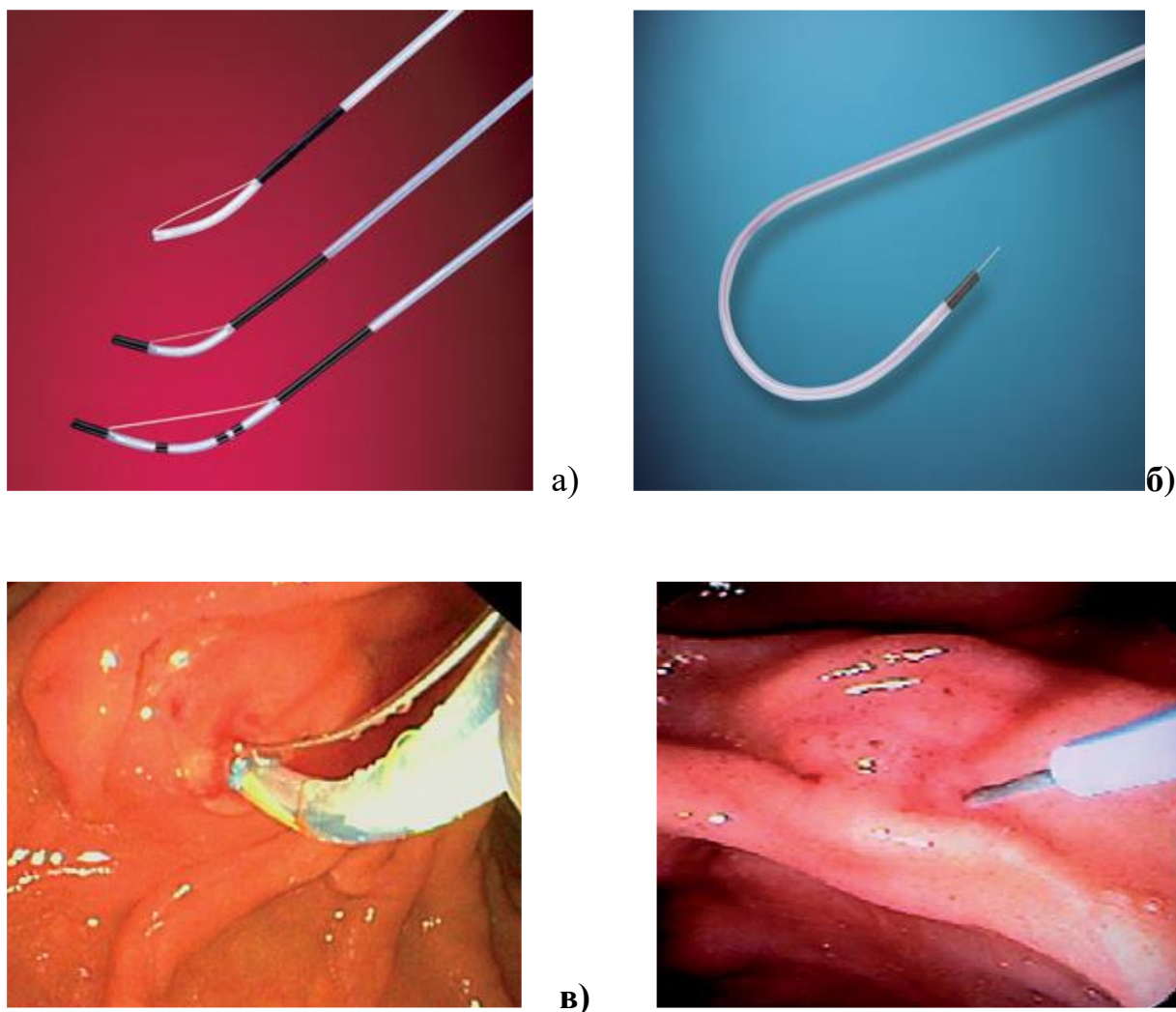
Эндоскопические вмешательства для доступа к ЖП были выполнены тремя разными способами по стандартной методике (таблица 6).

Таблица 6

Способы эндоскопического доступа к желчным протокам (n = 292)

Способы эндоскопического доступа к желчным протокам		Количество случаев	%
1	Канюляционный	241	82,5
2	Неканюляционный	18	6,2
3	Комбинированный (сочетание канюляционного и неканюляционного способа)	33	11,3
Всего:		292	100

С целью выполнения эндоскопического доступа использовали различные типы папиллотомов, позволяющих произвести безопасное и адекватное рассечение тканей. (рисунок 3 а,б,в,г)



г)

Рисунок 3. а – типы канюляционных папиллотомов; б – торцевой (игольчатый) папиллотом; в – канюляционная папиллотомия; г - рассечение тканей игольчатым папиллотомом

При анализе доступов к папилле предпочтение отдавали канюляционной папиллотомии, которая проводилась по проводнику и позволяла контролировать направление струны-электрода и объём рассечения тканей.

Длина папиллотомного разреза зависела от характера заболевания, длины продольной складки, размеров патологических включений (конкрементов) и составляла 10 – 15 мм. В 43 случаях была выполнена ограниченная (не более 8 мм) папиллотомия.

Выполнение канюляции по проводнику выполняется преимущественно в

случаях, когда имеется затруднение проведения инструмента или при постоянном попадании катетера в панкреатический проток. Техника проведения заключается в том, что под контролем рентгена проводник заводится в нужный проток, а далее проток контрастируется с целью выявления патологии. Важно оставлять струну в протоке во время рассечения, так как это добавляет стабильности инструменту и предотвращает выпадение папиллотомы во время процедуры. При выполнении ЭПСТ рекомендуется использование покрытых (изолированных) струн – проводников.

2.3.3 Извлечение конкрементов и дренирующие вмешательства

У больных билиарной этиологией панкреатита было выполнено извлечений корзинкой Dormia, катетер Фогарти использовался так же использовался в некоторых случаях и у 5 пациентов конкременты отошли самостоятельно.

Баллонная дилатация

Эндоскопическая баллонная дилатация (ЭБД) выполнена 4 пациентам, которым позже было выполнено стентирование. Баллонная дилатация выполнена с помощью инструментом с диаметром раскрытия баллона от 4 до 10 мм. (рисунок 4)



Рис. 4 Эндоскопические баллонные дилатационные катетеры

Методика проведения дилатации проводилась также по струне – проводнику, заведенному через суженную часть папилотомного отверстия в ЖП [14,66,81]. Затем проводился рентгеноскопический контроль и расправление баллона для лучшей визуализации под давлением 6-8атм (максимально до 10 атмосфер). После проведения дилатации с целью поддержания просвета в ЖП устанавливается НБД или эндопротез.

2.3.4 Назобилиарное дренирование

Назобилиарное дренирование (НБД) было выполнено у 48 больных с острым панкреатитом, и явилось эффективным методом нормализации желчеоттока.

Методика проведения НБД заключалась в проведении через папиллу дренажа длиной 180 см, внутренний диаметр которого составлял 2 мм, а наружный 2,8 мм в желчные протоки выше зоны препятствия, погружной конец которого имел 2-3 отверстия и форму типа pig tail или прямую.

Перед выполнением НБД осуществляли ЭРХПГ для определения уровня и места установки дренажа. Схема НБД представлена на рисунке 5.

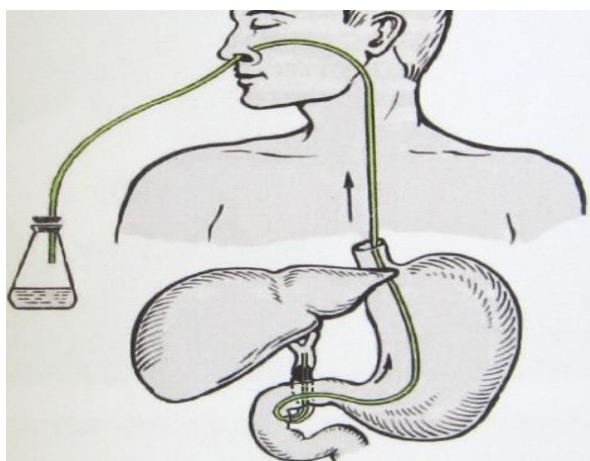


Рисунок 5. Схема установки и работы назобилиарного дренажа.

Данный метод декомпрессии ЖП позволяет контролировать поступление желчи, а также проводить контрольные фистулохолангиограммы, а в некоторых случаях осуществлять дозированную декомпрессию ЖП. НБД в нашей работе

проводилось с целью разрешения явлений острого холангита, санирования и декомпрессии ЖП [85,86]

Период декомпрессии от момента назобилиарного дренирования ЖП составил 5 – 9 суток, при этом удалось добиться нормализации лабораторных показателей и разрешения явлений холангита, ликвидации интоксикации и улучшения общего состояния больных. Применение этой эндоскопической методики позволила подготовить больных к эндоскопической операции, повысить ее эффективность и уменьшить количество послеоперационных осложнений.

В случае невозможности санации холедоха от камней, а также при наличии эндоскопических признаков гнойного и фибринозного холангита пациентам выполняются дренирующие вмешательства. К ним относятся назобилиарное дренирование и эндопротезирование.

С целью адекватной санации после постановки НБД в послеоперационном периоде проводится промывание ЖП растворами антисептиков до 4-6 раз в сутки до нормализации клинических и лабораторных показателей. Дискомфорт для пациента при применении данной методики и потери желчи являются недостатками данной методики.

2.3.5 Стентирование главного панкреатического протока и желчного протока

Для стентирования ЖП использовались пластиковые дренажные трубки фирм «Cook», «MultiFlap» различающиеся: по форме – «Танненбаум» (прямые), «Амстердам» (односторонние изогнутые) и «pig tail» (одно – или двустороние изогнутые); с боковыми отверстиями на обоих концах, что обеспечивает выведение желчи, даже если дистальная часть стента «упирается» в стенку желчного протока (рисунок 6); диаметры использовались разные от 7 до 12 Fr, по

длине – от 5 до 15 см. Диаметр эндопротезов определялся размерами биопсийного канала дуоденоскопа.

Стентирований ГПП проведено у 9 пациентов, стентирований ЖП проведено 10 пациентам при остром панкреатите и панкреонекрозе.

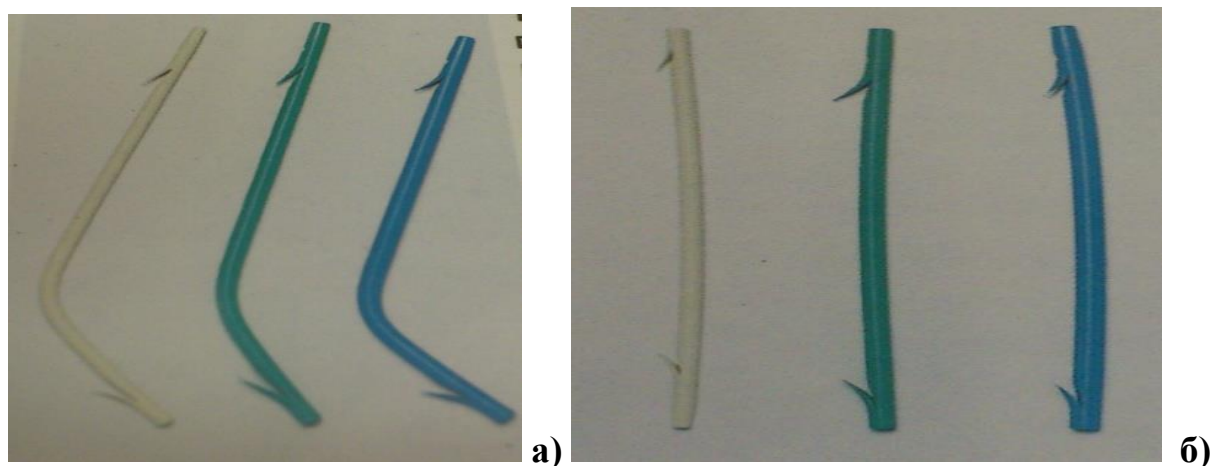


Рисунок 6 Варианты конструкций пластиковых стентов:

а – билиарный стент; б – панкреатический стент

Принципиальное отличие стента панкреатического множество боковых дырок, которое позволят дренировать панкреатический сок.

2.3.6 Эндопротезирование холедоха и ГПП

Эндопротезирование может служить как методом подготовки к последующему эндоскопическому или хирургическому вмешательству или как способ окончательного лечения у пациентов с высоким анестезиологическим и операционным рисками [43,66]. Применение стентов типа «pig tail», где имеются закругленные концы стента фиксируют эндопротез в просвете желчных путей. В течение нескольких недель или месяцев просвет стента закрывается, но в данном случае он предотвращает обтурацию просвета желчного протока и предотвращает смещение конкремента в дистальные отделы.

2.4 Статистическая обработка результатов исследования

Статистический анализ полученных результатов выполнялся с

использованием IBM SPSS Statistics for Windows (версия 22.0). Полученные результаты обрабатывались методами дескриптивной статистики и критериями оценки достоверности межгрупповых различий. Результаты представлены в виде среднеарифметической и стандартной оценки средней ($M \pm m$). Межгрупповое сопоставление показателей производилось с помощью критерия хи-квадрат по Пирсону [62].

ГЛАВА 3. ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ И ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ

Всем 297 больным были выполнены эзофагогастродуоденоскопические исследования для оценивания состояния слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ. Больные были разделены на две группы: в 1 группу вошло 207 (69,7%) пациентов с острым панкреатитом, а во 2 группу были включены 90 (30,3%) пациентов с панкреонекрозом.

3.1 Изменения слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов с острым панкреатитом

В первой группе пациентов с панкреатитом было проведено 271 ЭГДС с «торцевой» оптикой, из 34 эндоскопами с боковой оптикой. У всех больных детально удалось осмотреть состояние слизистой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, включая папиллярную область.

По результатам эндоскопического исследования изменений слизистой пищевода в этой группе пациентов обнаружено не было, что свидетельствовало о сохранении функции пищеводно – желудочного перехода (Таблица 7)

При осмотре желудка отмечалась отечность слизистой оболочки с очаговой гиперемией, которая локализовалась в основном в антральном и пилорическом отделе диагностировано у 19,3% больных. Так же у 11,8% пациентов визуализировалась отечность и гиперемия слизистой оболочки с мелкими петехиальными кровоизлияниями в подслизистом слое антрального отдела желудка. В 3 % случаев были отмечены множественные сливающиеся обширные кровоизлияния, расположенные в теле и антральном отделе желудка. Слизистая оболочка при этом была очень легко ранима, складки слизистой отечны, плотно прилегали друг к другу и плохо расправлялись при инсуффляции воздухом, а при инструментальной пальпации легко контактно кровоточили.

Таблица 7

Изменения слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов с острым интерстициальным панкреатитом

Признак	Число признаков	Процент от общего количества
Явления эзофагита	Нет	Нет
Слизистая оболочка желудка отечна, локально гиперемирована	40	19,3
Единичные эрозии слизистой оболочки желудка размерами 1 – 3 мм	18	8,7
Отек слизистой оболочки ДПК, деформация рельефа слизистой	48	23,2
Выраженный отек в области продольной складки, сужение просвета ДПК	54	26,1
БСДК не визуализируется	13	6,3
БСДК незначительно гиперемирован и отечен	57	27,5
Поступление панкреатического секрета и желчи в ДПК	38	18,4
Паполломатозные разрастания слизистой оболочки БСДК	11	5,3
Изменений не выявлено	50	24,15

Эрозивные изменения в первой группе больных носили единичный характер, были мелкие, округлой или неправильной формы с преимущественной локализацией в антральном и пилорическом отделах желудка. При изучении размеров эрозий нами было отмечено, что диаметр до 1 мм

диагностирован у 4,7% пациентов. У 4 % обследованных пациентов были множественными, мелкие звездчатой формы эрозии от 1мм до 3 мм в диаметре , при этом они также преимущественно локализовались в дистальных отделах желудка. Дно эрозий было покрыто фибринозным налетом и пленками гематина.(рисунок 7)

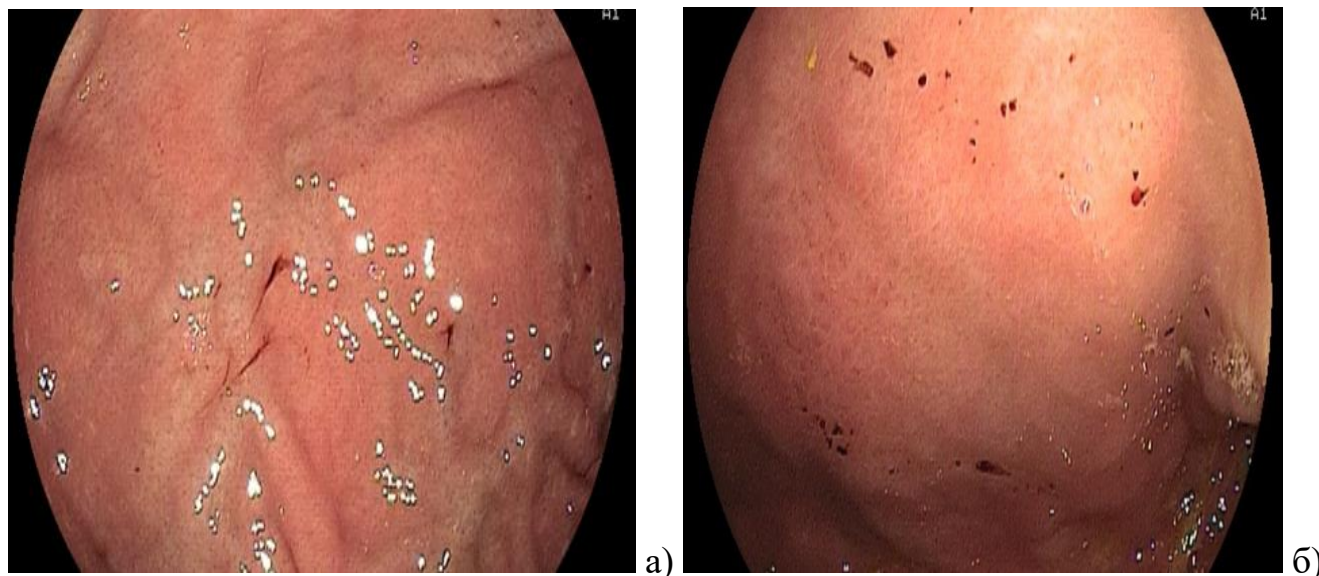


Рисунок 7 . Эндофото. а – единичные эрозии желудка при остром панкреатите. б – множественные эрозии при остром панкреатите

При обследовании желудка не было отмечено ни в одном случае деформации желудка за счет давления на него из вне.

Во время гастроскопии в 10% случаев наблюдался выраженный дуодено-гастральный рефлюкс, что подтверждало наличие в просвете желудка значительного количества желчи. Вероятно у этих пациентов причиной развития эрозий слизистой желудка было обусловлено рефлюксом дуоденального содержимого.

Клинический случай

Больной Р, 37 лет ИБ №83456 - 16 поступил экстренно с жалобами на боли в эпигастральной области, которые он отметил после нарушения диеты (жирная и острая пища), а также однократного приема алкоголя. В день поступления у больного была однократная рвота желудочным содержимым с примесью гематина.

При поступлении: общее состояние удовлетворительное, со стороны дыхательных и сердечно – сосудистой систем изменений нет. При пальпации живота отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки: преимущественно в эпигастрии и правом левом квадранте. Перистальтика вялая. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень и селезенка не увеличены. Ректальное исследование без особенностей.

По данным лабораторных методов исследования лейкоцитоз $11,9 \times 10^9$ /л, гипербилирубинемия, α -амилаза 210 Ед/л. На УЗИ отмечается увеличение головки поджелудочной железы до 41 мм в диаметре, тень ее неоднородна. Холедох визуализируется фрагментарно, до 5 мм в диаметре; внутривенечные протоки не расширены. Жидкости в брюшной полости нет.

При эндоскопическом исследовании на задней стенке желудка обнаружена поверхностная эрозия диаметром до 0,5 см, в пилорическом отделе желудка – множественные округлой формы острые эрозии размером от 0,2 до 0,5 см (рис.3.1 б), подобные эрозии имелись и в луковице двенадцатиперстной кишки. Больному был назначен курс симптоматической, дезинтоксикационной и противоязвенной терапии. Состояние улучшилось.

При контрольных этапных УЗИ исследованиях отмечается положительная динамика , а именно уменьшение головки ПЖ. Одновременно нормализовались биохимические показатели сыворотки крови. При контрольной ЭГДС через 10 дней эрозии эпителизировались, остаются явления поверхностного гастрита. Больной выписан с выздоровлением.

При дуоденоскопии у пациентов 1 группы воспалительные изменения в ДПК были более выраженными в начальных ее отделах. У 23,2 % пациента были изменения со стороны слизистой оболочки ДПК в виде выраженного отека слизистой и деформации рельефа слизистой оболочки ,которые в 17% случаев сочетались с очагами гиперемии и отека слизистой на фоне мелкоточечных геморрагий. У больных 1 группы складки слизистой оболочки ДПК были рыхлые, увеличенные в размерах, плохо расправлялись при инсuffляции

воздухом. В области луковицы и постбульбарных отделов ДПК у 17% на участках выраженного отека и гиперемии слизистой оболочки резко выделяются множественные белесоватые зерна. Данный феномен некоторыми авторами описан как симптом «манной крупы» или лимфангиэктазии слизистой оболочки ДПК(рисунок 8 а,б).

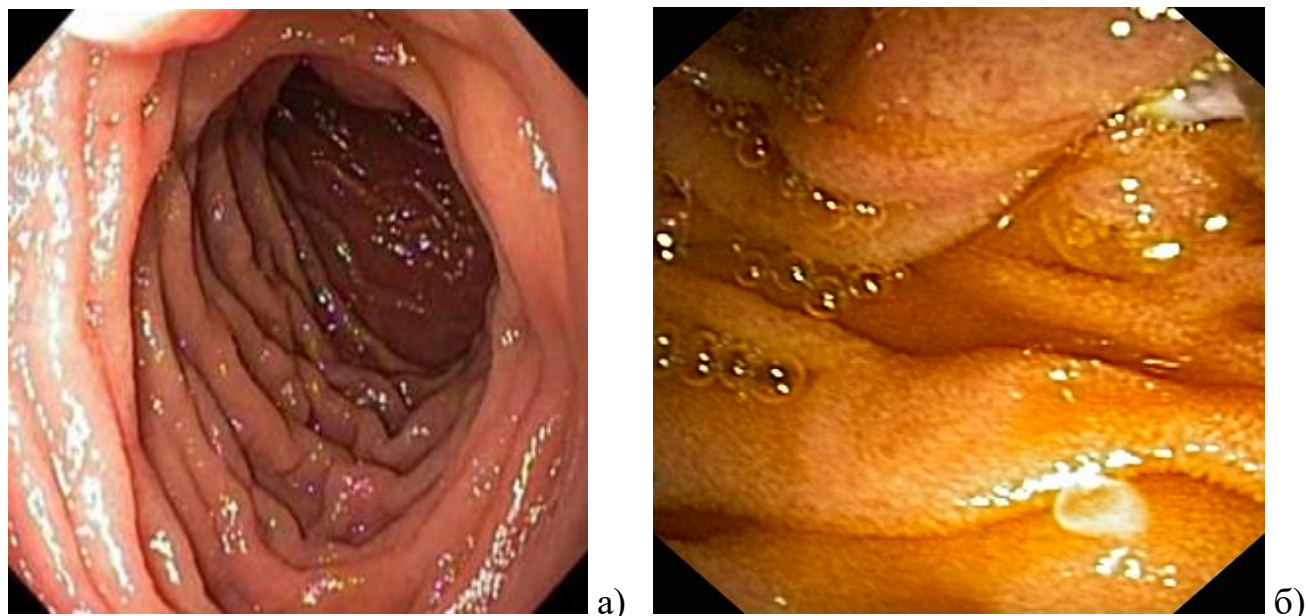


Рисунок 8. Эндофото. а - лимфангиэктазии слизистой оболочки ДПК при остром панкреатите б – отечная слизистая ДПК при остром панкреатите

При осмотре нисходящей части ДПК у 26,1% пациентов в области продольной складки имелся выраженный отек и гиперемия в слизистой оболочки, сочетающийся с сужением и деформацией просвета ДПК, в связи с этим в 6,3% случаев обнаружить БСДК не представлялось возможным, однако в этих случаях использовались эндоскопы с торцевой оптикой. У 27,5% БСДК был резко отечен, увеличен в размерах и незначительно гиперемирован, а также было отмечен отек в области продольной складки у 23% пациентов. При дуоденоскопии у 18,4% во время исследования из отверстия БСДК поступление в просвет прозрачной желчи, что свидетельствовало о свободной проходимости магистральных ЖП. У 5,3 % больных в области отверстия БСДК имелись мелкие, напоминающие папилломатозные разрастания слизистой оболочки сосочка. У 14,5% пациентов с МЖ во время дуоденоскопии из отверстия БСДК в просвет ДПК конкремент. При этом отмечалось резкое увеличение продольной

складки ДПК, она имела округлую шаровидную форму, слизистая оболочка была истончена, резко гиперемирована при этом поступления желчи в просвет ДПК не наблюдалось (рисунок 9). При этом диагноз ущемленного конкремента сфинктера Одди не вызывал сомнений и результаты дуоденоскопии явились показанием к выполнению экстренной эндоскопической операции. У 24,2% пациентов изменений слизистой оболочки пищевода, желудка, ДПК и БСДК не выявлено.

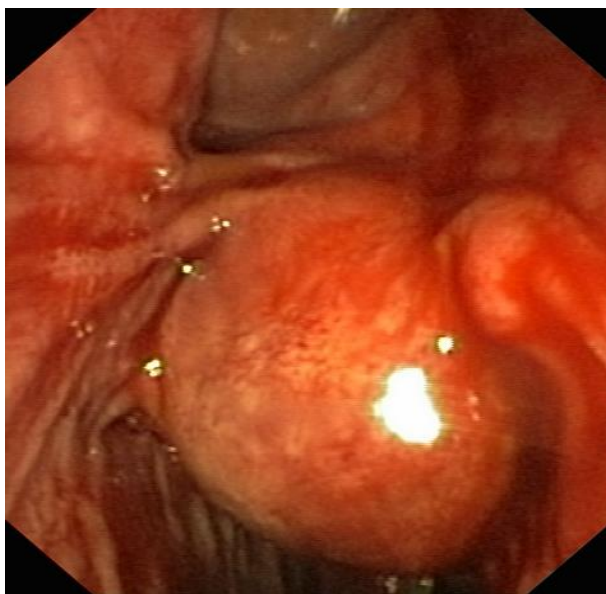


Рисунок 9. Эндофото. Шаровидная продольная складка при ущемленном конкременте и остром панкреатите

В целом следует отметить, что у 75,8% больных 1 группы – острый панкреатит имелись изменения со стороны слизистой оболочки желудка и ДПК, при этом отмечено, что наибольшие изменения слизистой оболочки были обнаружены в дистальном отделе желудка в виде эрозивного гастрита, а в ДПК преобладали изменения характерные для эрозивно – геморрагического дуоденита. Косвенным признаком острого панкреатита явились лимфангиэктазии представленные в виде высыпаний типа «манная крупа» на поверхности слизистой оболочки.

3.2 Изменения слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов с панкреонекрозом (стерильном и инфицированном)

Во второй группе больных с панкреонекрозом было проведено 151 ЭГДС. Пациенты второй группы были разделены на две подгруппы. В подгруппу ПА вошли 54 пациента со стерильным панкреонекрозом, а в группу ПВ вошли 36 пациентов с инфицированным панкреонекрозом.

3.2.1. Изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов с панкреонекрозом (группа ПА)

У пациентов в подгруппе ПА в 5,5% случаев были выраженные воспалительные изменения пищевода : отечность , гиперемия в области Z-линии, что соответствует признакам катарального эзофагита (таблица 8).

Развитие воспалительных изменений слизистой оболочки пищевода было связано с забросом желудочного содержимого в его просвет, в связи с нарушением эвакуации из полости желудка и нарушения перистальтики, что коррелирует с клинической картиной основного заболевания. Только по этому эндоскопическому признаку можно косвенно предположить характер поражения поджелудочной железы. У пациентов в группе ПА при осмотре желудка обращало внимание большое количество слизи на поверхности слизистой оболочки, при этом отмечалось извитость, утолщение складок , особенно в теле желудка на фоне гиперемированной слизистой оболочки. У 50% больных имелось выраженная деформации тела и антрального отдела желудка за счет давления извне со стороны ПЖ.

На этом фоне у 18,5 % имелись эрозивные изменения слизистой оболочки желудка. При гастроскопии диагностированы единичные эрозии диаметром до 3 мм (4%) в антральном отделе желудка, а также множественные эрозии диаметром от 3-10 мм в антральном и пилорическом отделах желудка (14,5%).

Таблица 8

Изменения пищевода, желудка и ДПК у больных панкреонекрозом

Признак	Острый интерстициальный панкреонекроз группа II А (n = 54)	Острый инфицированный панкреонекроз группа II В (n= 36)
Эзофагит	3 (5,5%)	6(16,7%)
Деформация просвета желудка	27 (50%)	21 (58,3%)
Слизистая оболочка желудка отечна, гиперемирована с эрозиями	10(18,5%)	25 (69%)
Острые язвы желудка	2 (3,7%)	1 (2,8%)
Сдавление просвета и смещение ДПК	23 (42,6%)	21 (58%)
Отек слизистой оболочки ДПК , деформация рельефа, поверхностные эрозии	29 (54%)	9 (25%)
Гиперемия слизистой оболочки ДПК, эрозии	16 (31,4%)	20(55,5%)
Резко увеличенная деформированная продольная складка	19 (35,2%)	14(38,8%)
БСДК отечен с наличием вклиненного камня	3(5,5%)	6 (16,7%)
Острые язвы двенадцатиперстной кишки	-	3 (8,3%)

Эрозии были представлены в виде округлой или неправильной формы дефектов слизистой оболочки , они были покрыты фибриновой пленкой и легко контактно кровоточили. При этом в 15% случаев наблюдался заброс дуоденального содержимого, желчи в полость желудка. В максимальной точке давления на стенку желудка кроме множественных эрозий имелись

сливающиеся петехиальные кровоизлияния, которые косвенным образом указывали на остроту процесса в поджелудочной железе (рисунок 10) В 2 случаях единичные эрозивно – язвенные нарушения наблюдались в области пилорического канала , которые при проведении эндоскопа в ДПК вызвали небольшое кровотечение. (рисунок 11). При дуоденоскопии наибольшее изменения отмечены на уровне луковицы и верхне- горизонтальной части ДПК , которые были представлены в виде выраженной деформации просвета , нарушения рельефа слизистой оболочки , а также поверхностных сливающихся эрозий , которые часто необходимо было дифференцировать с поверхностными язвами. Подобные изменения были отмечены у 85,4 % больных .



Рисунок 10. Эндофото. множественные эрозии и геморрагии желудка при неинфицированном панкреонекрозе

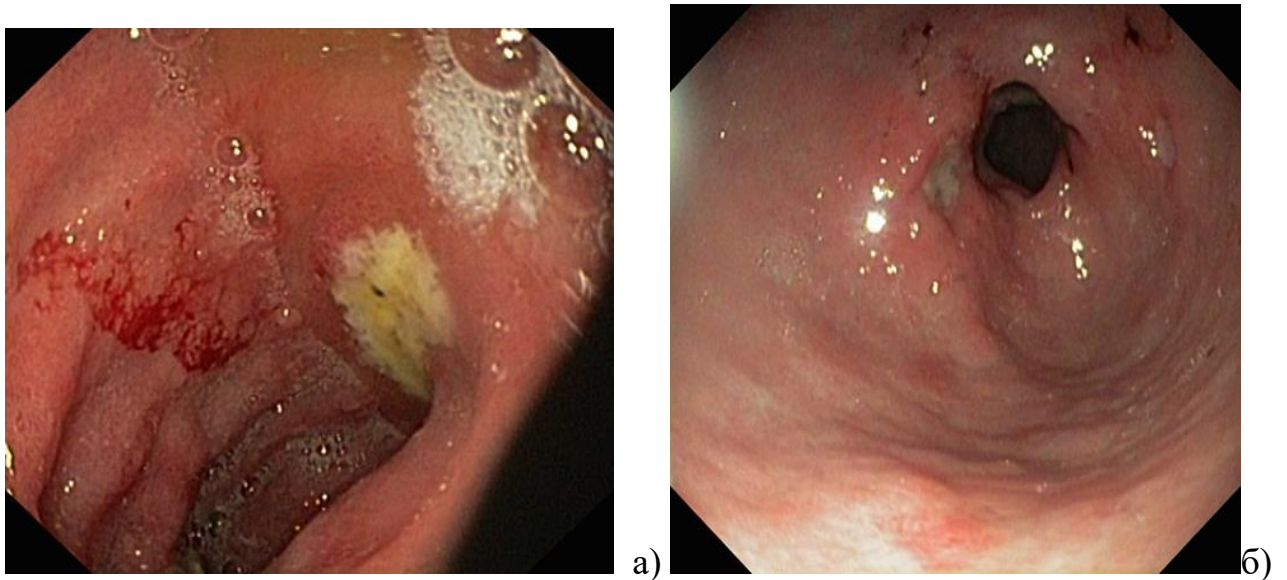


Рисунок 11. Эндофото а - Плоская язва двенадцатиперстной кишки при неинфицированном панкреонекрозе б – плоская язва желудка при неинфицированном панкреонекрозе

При осмотре нисходящей части ДПК было отмечено что у 19 (35,2%) имелась деформация резко увеличенной продольной складки ДПК , что значительно затрудняло осмотр и обнаружение БДСК. Отек папиллы с наличием в его отверстии вклиненного камня был обнаружен у 3 пациентов (5,5%). (рисунок 12)



Рисунок 12. Эндофото . Ущемленный конкремент сфинктера Одди при неинфицированном панкреонекрозе

3.2.2. Изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с панкреонекрозом (группе П В)

У пациентов в подгруппе П В в 6 (16,7%) случаях были отмечены не только гиперемия, отечность слизистой пищевода, но и единичные поверхностные эрозии в дистальном отделе пищевода, что соответствовало признакам эрозивного эзофагита (рисунок 13 а,б).

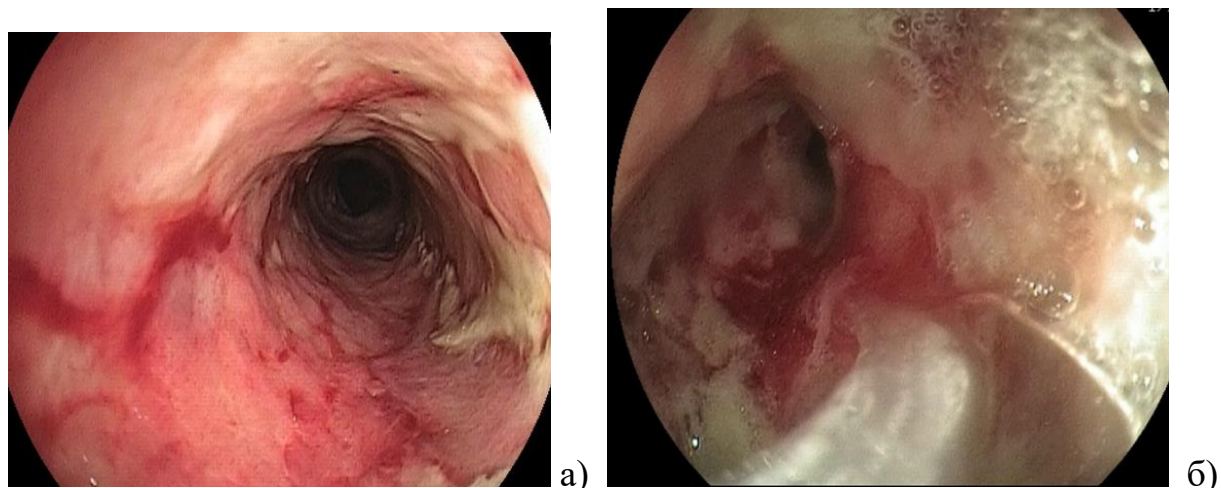


Рисунок 13. Эндифото а,б) - Эрозивно – язвенный эзофагит при инфицирован ном панкреонекрозе.

Более выражены были в этой подгруппе изменения со стороны желудка, а именно у 25 (69%) пациентов отмечался отек слизистой оболочки, более выраженные складки, гиперемированные с эрозиями. (3.8) Так же в более половине случаев отмечалось отеснение извне просвета желудка, что деформируя желудок затрудняло осмотр в 58,3% случаев. . У пациентов П В группы было отмечено зияние привратника в 8 (23%) случаев , а также выявлена язва до 1 см в области антрального отдела в 1 (2,8%) случае. Дуодено-гастральный рефлюкс наблюдался в 64% случаев во ПВ группе.

Во ПВ группе визуализировались в 3 случаях (9 %) острые язвы, которые локализовались в луковице двенадцатиперстной кишки. По форме язвы были овальные, диаметром до 5-8 мм, располагались, как правило на гиперемированной, отечной, легко ранимой слизистой (рисунок 14). В одном

случае были обнаружены множественные (три) острые язвы двенадцатиперстной кишки.

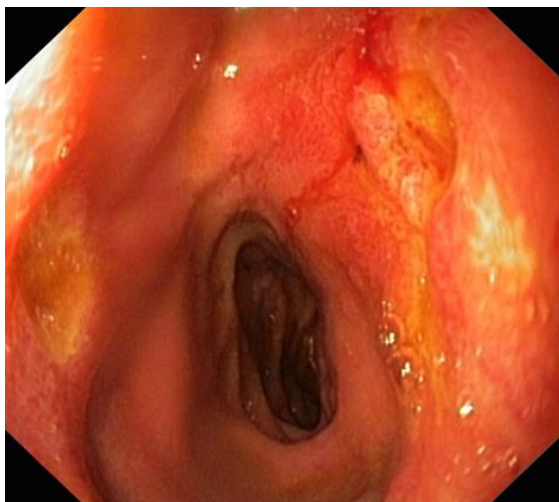
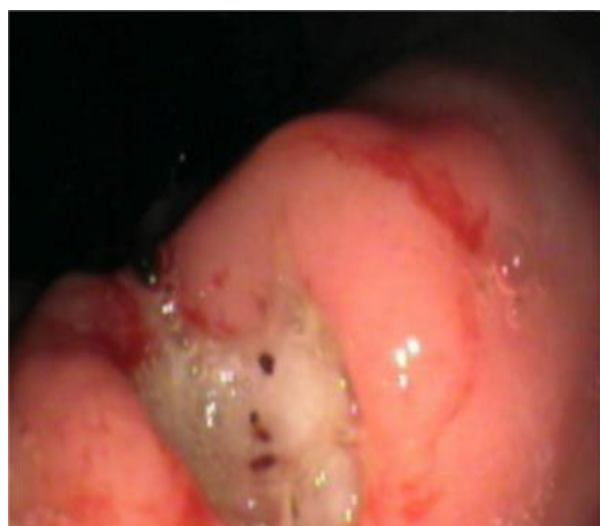


Рисунок 14 Эндофото. Плоские множественные эрозии желудка и язвы при инфицированном панкреонекрозе

Отличительной особенностью воспалительных изменений со стороны слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки особенно при выраженной клинической картине острого панкреатита является их локальный характер по задней стенке желудка и медиальной стенке ДПК.



а)



б)

Рисунок 15. Эндофото а, б - Язва луковицы и сужение просвета ДПК при инфицированном панкреонекрозе.

Характерным для острого панкреатита является наличие косвенных признаков воспалительного инфильтрата в зоне поджелудочной железы – оттеснение задней стенки желудка и сужение просвета ДПК.

У больных панкреонекрозом головки поджелудочной железы наиболее характерным эндоскопическим признаком явились сдавление, деформация просвета и смещение ДПК(42,6%) . При этом также нарушалась складчатость кишки, просвет ее приобретал щелевидную форму , а выраженный отек слизистой оболочки не позволял у 12,0 % больных провести эндоскоп в дистальные отделы кишки и визуализировать БСДК. Резкое увеличение и деформация продольной складки было отмечено у больных как со стерильным так и с инфицированным панкреонекрозом, при этом у больных с вклиненным камнем в ампулу сфинктера Одди также отмечалось увеличение продольной складки ДПК. При наличии вклиненного конкремента продольная складка имела характерную шаровидную форму, под ней располагался БСДК, из расширенного отверстия папиллы визуализировали часть конкремента.

У больных острым интерстициальным панкреатитом изменения слизистой оболочки желудка отмечается значительно реже по сравнению с изменениями слизистой оболочки ДПК. В основном изменения слизистой оболочки ДПК были связаны с отеком, папиллитом и сужением просвета кишки.

Заключение

При анализе изменений слизистой оболочки больных панкреонекрозом при этом изменения были отмечены во всех верхних отделах ЖКТ. Явления эзофагита при панкреонекрозе вероятно можно объяснить нарушением моторики и вследствие этого нарушением эвакуации из полости желудка , при этом у больных с инфицированным панкреонекрозом эзофагит, различные степени выраженности гастрита наиболее часто диагностируются при инфицированном панкреонекрозе вследствие гнойной интоксикации больного

При стерильном панкреонекрозе изменения слизистой оболочки больше характерны для больных панкреатитом при этом отмечается незначительное увеличение, деформация просвета желудка, ДПК с нарушением рельефа слизистой оболочки однако увеличивается количество пациентов с эрозивными изменениями слизистой оболочки как желудка, так и ДПК.

При инфицированном панкреонекрозе по сравнению со стерильным преобладают более грубые изменения слизистой оболочки ДПК, которые в основном проявляются в виде эрозивно – язвенных поражений. Вероятно это объясняется тяжестью течения основного заболевания и явлениями интоксикации. К косвенным признакам панкреонекроза можно отнести множественные эрозии слизистой оболочки ДПК, при этом при инфицированном панкреонекрозе они встречаются в 9 раз чаще, по сравнению со стерильным панкреонекрозом. В то время как при остром интерстициальном панкреатите подобные изменения слизистой встречаются в полости желудка. К косвенным признакам панкреонекроза также следует отнести увеличение, деформацию продольной складки ДПК. Во всех группах пациентов встречались изменения со стороны БСДК, по этому признаку невозможно косвенно судить о степени острого панкреатита, за исключением пациентов у которых через отверстие БСДК был виден конкремент.

В целом по косвенным признакам изменения слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ можно судить о степени острого панкреатита и предположить сроки развития инфицированного панкреонекроза.

Все больные панкреонекрозом требуют проведения специфического лечения направленного на защиту слизистой оболочки ЖКТ.

ГЛАВА 4. ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ЛЕЧЕБНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ И ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ

Эндоскопические лечебные вмешательства при остром панкреатите и панкреонекрозе были выполнены у 97 больных. У всех больных диагноз был установлен на основании клинической картины заболевания, лабораторных и инструментальных методов исследования (КТ, МРТ, УЗИ). Характер эндоскопических операций представлен в таблице 9. Всего было выполнено 211 различных ретроградных эндоскопических вмешательств на ЖП и ГПП у пациентов с ОП и ПН.

Таблица 9. Характер эндоскопических вмешательств, выполненных больным с острым панкреатитом и панкреонекрозом (n = 97)

Характер вмешательства	Количество вмешательств
Папиллотомия ;	67
Вирсунготомия	2
Назобилиарное дренирование	48
Назопанкреатическое дренирование	5
Баллонная дилатация сужений папиллотомного отверстия	4
Транспапиллярное стентирование желчных протоков	7
Удаление пластиковых стентов из желчных протоков	3
Репапиллотомия	3
Транспапиллярное стентирование главного панкреатического протока	6
назопанкреатическое дренирование + назобилиарное дренирование	4
стентирование желчного и панкреатического протоков	6
Эндоскопическая литоэкстракция	67
ВСЕГО:	211

4.1 Острый панкреатит и его предикторы на фоне ущемленного конкремента сфинктера Одди

В результате комплексного обследования больных механической желтухой, у 60 пациентов был диагностирован ущемленный конкремент сфинктера Одди. Диагноз был поставлен на основании данных УЗИ и дуоденоскопии. При этом не у всех больных механической желтухой при ущемлённом конкременте папиллы возникает ОП, поэтому эти пациенты были разделены на две группы. В 1-ую группу вошли 34 пациента с УК БСДК и острым панкреатитом, во вторую – 26 пациентов без поражений ПЖ. Все пациенты поступили в клинику в экстренном порядке с наличием выраженного болевого синдрома на фоне обтурационной желтухи (уровень билирубина сыворотки крови от 120 ммоль/л до 546 ммоль/л). При изучении анамнеза у 26 пациентов (76%) 1-ой группы ранее диагностирован хронический панкреатит, а из 2-ой группы только у двух пациентов (8%). Клинические признаки острого гнойного холангита (ОГХ) были диагностированы у 30 пациентов (88%) из 1-ой группы и у 3 пациентов (12 %) из 2-ой (таблица 10).

Таблица 10.

Характеристика больных различных групп по наличию острого гнойного холангита и хронического панкреатита в анамнезе

№ п/п	Группы больных	Острый гнойный холангит (число больных, %)	Хронический панкреатит в анамнезе (число больных, %)
1	ОБП	30 (12%)	26(76%)
2	Без ОБП	3 (12%)	2 (8%)
Р		0,0614	0,0564

В анамнезе указано, что 31 пациенту была ранее выполнена холецистэктомия, а у 3 пациентов – эндоскопическая папиллотомия.

Анализ лабораторных данных показал, что при остром панкреатите наблюдалось увеличение лейкоцитов до $18,6 \pm 6,0 \times 10^9$ г/л и повышение а-амилазы до 1054 ± 118 Ед/л. (таблица 11).

Таблица 11.

Лабораторные показатели при поступлении в стационар у больных с острым панкреатитом (1-ая группа) и без изменений поджелудочной железы (2-ая группа)

Показатель	Группы больных	
	Группа 1 (n=34)	Группа 2 (n=26)
Активность а-амилазы, ед/л.	1054 ±118	54±16 *
Лейкоциты, г/л	18,6±6,0 x10 ⁹	7,5±2,1 x10 ⁹ *
Общий билирубин, ммоль/л	226±34,7	127±21,9*

*достоверное отличие (p< 0,05)

При поступлении всем больным было выполнено УЗИ брюшной полости. По данным УЗИ-диагностики, у 31 пациента (1,7%) из 1-ой группы отмечено увеличение головки поджелудочной железы (до 45 мм) и увеличение тела (до 36 мм), повышение эхогенности и нечеткие очертания; у 28 пациентов (46,7%) из той же группы было выявлено расширение главного панкреатического протока до 3 мм в диаметре (ГПП). УЗИ-диагностика также показала, что у 17 пациентов (28,3%) из 2-ой группы не выявлено изменений поджелудочной железы, у трёх пациентов (5 %) из той же группы выявлено наличие выпота в сальниковой сумке. У 12 человек (20%) из обеих групп визуализация была затруднена в связи с наличием газов и содержимого кишечника.

В связи с выраженной механической желтухой всем больным обеих групп вторым этапом обследования была выполнена дуоденоскопия, а КТ исследование не проводилось.

Всем пациентам были выполнены различные эндоскопические вмешательства с целью декомпрессии и санации ЖП.

Сравнение данных дуоденоскопии двух групп показало, что у больных 1-ой группы были отмечены более выраженные изменения слизистой оболочки желудка и ДПК, имелись точечные высыпания на слизистой кишки, что косвенно подтверждало диагноз острого панкреатита. Складки слизистой оболочки ДПК

были рыхлые, увеличенные в размерах, плохо расправлялись при инфуляции воздухом; отмечалась деформация просвета ДПК за счет сдавления извне увеличенной головкой поджелудочной железы. У всех пациентов наблюдалось увеличение и деформация продольной складки ДПК, явления папиллита, увеличение размеров БСДК до 6-8 мм, и у всех больных из отверстия папиллы определялся конкремент, который полностью обтурировал отверстие БСДК, в связи с чем поступление желчи в просвет ДПК не отмечалось. Следует отметить, что в контрольную группу и группу больных с острым панкреатитом с ущемлённым конкрементом папиллы были включены **только пациенты**, у которых во время эндоскопического исследования был установлен диагноз ущемлённого конкремента БСДК. Другие больные с билиарным панкреатитом не вошли в исследуемую группу, так как тактика лечения таких больных и методика эндоскопических вмешательств принципиально отличаются друг от друга, и поэтому дополнительные КТ и МРТ исследования не проводились (рисунок 16 а).

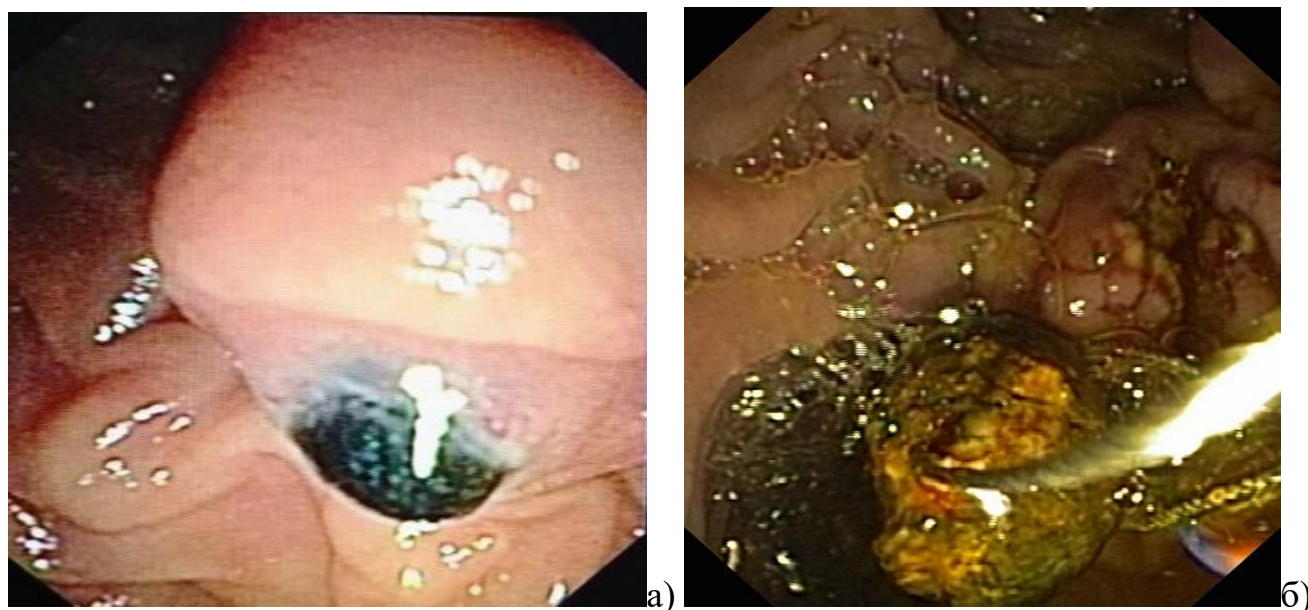


Рисунок 16. Эндофото. а) Ущемленный конкремент БСДК при остром панкреатите; б) Извлечение конкремента БСДК

Все больные, у которых диагноз УК был подтверждён визуально, нуждались в проведении экстренной декомпрессии магистральных ЖП.

Особенностью эндоскопических операций в таких клинических ситуациях является использование неканюляционных вариантов папиллотомии без предварительно выполненной РПХГ. Поэтому, ориентируясь на анатомические образования ДПК, и в частности, размер и форму продольной складки, можно проводить папиллосфинктеротомию. Разрез начинали в проксимальной части расширенной продольной складки в направлении БСДК. При этом объем ЭПСТ должен был соответствовать размеру конкремента. У 52 пациентов (86%) конкремент отошел в просвет ДПК сразу после рассечения продольной складки, а 8 пациентам (14%) потребовалось выполнение дополнительной литэкстракции корзинкой Dormia (рисунок 16 б).

Таблица 12.

Характер эндоскопических вмешательств, выполненных больным с ущемленным конкрементом папиллы (n = 60)

Характер вмешательства	Количество вмешательств
Папиллотомия атипичная	60
Назобилиарное дренирование	33
Баллонная дилатация сужений желчных протоков и папиллотомного отверстия	1
Репапиллотомия	2
Эндоскопическая литоэкстракция	8
Частичное удаление камней желчных протоков	1

Сразу после рассечения и отхождения конкремента отмечено активное поступление вязкой, застойной, мутной с хлопьями желчи, при этом у 24 больных (40%) сначала отходил сливкообразный гной (рисунок 17).



Рисунок 17. Эндофото. Поступление сливкообразного гноя из желчного протока при остром гнойном холангите

Результаты папиллотомии в 1-ой группе подтвердили клинический диагноз ОГХ. При анализе результатов лечения этих больных было отмечено, что ОГХ в 100% процентах случаев сочетался с ОП.

При анализе сроков проведения декомпрессии ЖП от начала заболевания было отмечено, что у наибольшего количества больных, у которых ОП развился на фоне УК папиллы, декомпрессия ЖП была проведена на более поздних сроках от момента начала развития болевого приступа и механической желтухи (таблица 13).

Таким образом, отягощающими факторами развития ОП явились наличие ХП в анамнезе, гнойный холангит, а также сроки проведения декомпрессии ЖП.

Таблица 13.

Уровень общего билирубина крови и время проведения декомпрессии желчных протоков у больных острым панкреатитом (группа 1) и без изменений поджелудочной железы (группа 2).

Срок декомпрессии от начала заболевания	Группы больных			
	Группа 1 (n=36)		Группа 2 (n=24)	
	Число больных (%)	Уровень общего билирубина, мкмоль/л*	Число больных (%)	Уровень общего билирубина, мкмоль/л*
Менее 6 часов	4 (1,8 %)	60,4±10,1**	21 (80,7%)	57,5±5,3**
6-12 часов	11 (32,3 %)	110 ± 12,1**	4 (15,4 %)	122,1±15,3**
Более 12 часов	19 (55,9 %)	173,1± 18,7**	1 (3,9 %)	203**

*уровни билирубина в группах не отличается

**отличие уровней билирубина по срокам

Из таблицы следует, что развитие острого билиарного панкреатита наблюдалось у пациентов, которым была проведена декомпрессия желчных путей позже 12 часов от начала заболевания. У пациентов, которым эндоскопическая папиллотомия и литэкстракция была проведена в ранние сроки (менее 6 часов), острый панкреатит развился только у 4 больных (1,8%). Мы не обнаружили зависимость развития острого билиарного панкреатита от уровня общего билирубина сыворотки крови.

Зависимость развития острого гнойного холангита от времени декомпрессии желчных протоков представлена в таблице 14.

Таблица 14

Уровень общего билирубина крови и время проведения декомпрессии желчных протоков у больных различных групп

Срок декомпрессии	Без гнойного холангита		Острый гнойный холангит	
	Число больных (%)	Уровень билирубина, мкмоль/л	Число больных (%)	Уровень билирубина, мкмоль/л
Менее 6 часов	22 (81, 5%)	59,5±5,7	4 (12,1%)	60,4±10,1
6-12 часов	4 (14,8 %)	122,1±15,3	10 (30,3%)	107±11,7
12 –24 часов и более	1 (3,7 %)	203	19 (57,6%)	173,1±18,7
P	0,0658	0,0578	0,0756	0,0568

Наибольшее количество случаев развития острого гнойного холангита наблюдалось у пациентов, которым была проведена декомпрессия желчных путей позже 12 часов от момента поступления в клинику. У пациентов, которым эндоскопическая папиллотомия и литэкстракция были проведены в ранние сроки (менее 6 часов), острый гнойный холангит развился только в 4 случаях (12,1%).

33 пациентам (55%) был установлен временный назобилиарный дренаж, который позволил не только адекватно санировать ЖП на фоне ОГХ, но и провести в последующем контрольные фистулографии для визуализации оставшихся конкрементов в ЖП.

На контрольных фистулохолангиограммах через 2-3 дня с момента эндоскопической операции у 25 больных (41%) были обнаружены разные по форме и диаметру конкременты, которые потребовали дополнительной эндоскопической операции, направленной на литэкстракцию. Сроки выполнения

повторных эндоскопических манипуляций зависели от клинической картины заболевания и, в частности, от снижения проявлений признаков ОП с нормализацией биохимических показателей сыворотки крови. Клинические наблюдения показали, что сроки выполнения повторной литэкстракции составили $6 \pm 2,5$ дней.

В результате проведения эндоскопических вмешательств у 4 пациентов (6,7%) из обеих групп были отмечены следующие постманипуляционные осложнения: у двух пациентов (3,35%) – кровотечение из области БСДК после папиллотомии, которое было остановлено эндоскопическим методом при помощи диатермокоагуляции, у двух пациентов (3,35%) – постманипуляционный панкреатит, который купировался после проведения симптоматической терапии. В послеоперационном периоде у трех пациентов (5%) из 1-ой группы острый панкреатит осложнился панкреонекрозом, при этом у 1 человека с последующим летальным исходом. Таким образом, общая летальность в обеих группах составила 1,67 %.

Больных с УК в терминальном отделе ОЖП следует относить к пациентам с urgentной хирургической патологией. Диагностика УК основывается в основном на данных клинической картины заболевания, УЗИ и дуоденоскопии. При этом эндоскопический метод является одновременно диагностическим и лечебным хирургическим вмешательством, направленным на восстановление желчеоттока.

Для выполнения декомпрессии желчных протоков при ущемленном конкременте рекомендуется осуществлять нетипичную неканюляционную (игольчатую) папиллотомию, так как «канюляционные» варианты проведения этой операции технически невозможны. При визуализации конкремента или его части в отверстии БСДК возможно осуществление папиллосфинктеротомии без предварительного проведения контрастирования желчных протоков. В этих случаях сфинктеротомный разрез можно начинать как от отверстия папиллы в проксимальном направлении, так и со стороны продольной складки, постепенно продлевая до отверстия БСДК. Как правило, после папиллотомии конкремент

самостоятельно отходит в просвет ДПК, и дополнительных эндоскопических манипуляций по его извлечению не требуется.

При отсутствии возможности в ночное время выполнять ретроградную холангиографию, остается неизвестным состояние магистральных ЖП, поэтому всем больным с удаленным вклиненным конкрементом впоследствии необходимо выполнить обязательную холангиографию, чтобы не пропустить оставшиеся конкременты в ЖП. Клинические наблюдения показали, что у 50 больных (83%) был диагностирован множественный холедохолитиаз, который на фоне ущемленного конкремента БСДК потребовал дополнительной эндоскопической литэкстракции, проведенной в плановом порядке. Как показали исследования, ранние сроки декомпрессии ЖП позволяют снизить частоту развития ОП и панкреонекроза, а также быстро ликвидировать явления гнойного холангита. Благодаря такой тактике и технике выполнения эндоскопических операций значительно снижается число послеоперационных осложнений. В то же время, если произошло ущемление конкремента в дистальном отделе холедоха и камень не визуализируется при дуоденоскопии, то выполнение папиллотомии без предварительной холангиографии опасно. Проведение папиллотомии «вслепую» может привести к травме устья ГПП с развитием острого панкреатита вплоть до панкреонекроза. На основании результатов лечения больных с ущемленным конкрементом БСДК в послеоперационном периоде рекомендуется проводить интенсивную инфузионную терапию, направленную на профилактику развития ОП, особенно у больных с гнойным холангитом, у которых в анамнезе имелись признаки хронического панкреатита. Данная тактика лечения позволяет снизить количество послеоперационного ОП и летальность.

Клинический пример:

Пациентка А., 60 лет, ИБ №17644-2015 поступила 06.02.2015 с жалобами на боли в правом подреберье опоясывающего характера в течение нескольких часов, пожелтение кожных покровов, повышение температуры до 39 С. Из анамнеза известно, что пациентка страдает хроническим панкреатитом и желчекаменной болезнью в течение 10 лет.

При осмотре: выраженная желтушность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. При пальпации живота выраженная болезненность в эпигастрии, левом и правом подреберьях. Симптомы раздражения брюшины сомнительны. Моча темная.

По лабораторным данным: лейкоцитоз при поступлении $21,7 \times 10^9$ /л, билирубин общий – 155,8 ммоль/л, α -амилаза – 1489 ед/л. Пациентке выполнено УЗИ, по результатам которого визуализируется увеличенная до 40 мм головка поджелудочной железы, холедох до 13 мм в диаметре, свободная жидкость до 100 мл по левому латеральному каналу. Желчный пузырь увеличен в размерах, в его просвете множественные разнокалиберные конкременты (6-15 мм диаметром).

При ЭГДС: слизистая оболочка желудка гиперемирована, имеется отек, мелкие петехиальные кровоизлияния слизистой оболочки ДПК, просвет кишки деформирован за счет давления извне. В нисходящей части ДПК резко расширенная шаровидной формы продольная складка, слизистая над ней истончена, гиперемирована и из воспаленного отверстия папиллы в просвет ДПК визуализируется конкремент в устье БСДК (рисунок 19).

Диагноз: ущемленный конкремент, острый билиарный панкреатит.

Больной произведена атипичная папиллотомия. Конкремент диаметром 12 мм самостоятельно отошел в ДПК, при этом было отмечено поступление сливкообразного гноя, мутной, с хлопьями желчи в кишку, что свидетельствовало об остром гнойном холангите (рисунок 20). В связи с этим был установлен НБД, по которому в течение 3 суток отмечалось поступление концентрированной желчи в объёме 300-350 мл. На контрольных фистулохолангиограммах (рисунок 21) через НБД тень ЖП однородна, сброс контрастного вещества свободен. На вторые сутки после эндоскопической декомпрессии отмечено улучшение состояния больной, значительное уменьшение боли, положительная динамика со стороны биохимических показателей сыворотки крови:



Рисунок 19. Эндофото. Вклиненный конкремент в ампулу БСДК при остром панкреатите



Рисунок 20. Эндофото. Поступление гнойной желчи в просвет кишки после удаления конкремента



Рисунок 21. Контрольная фистулограмма (тень ЖП однородна, сброс контрастного вещества свободный)

Уровень общего билирубина снизился к третьим суткам до 17,7 ммоль/л, лейкоциты – до $8,3 \times 10^9 / \text{г}$, α -амилаза – до 66,3 Ед/л. На контрольных УЗИ брюшной полости отмечено уменьшение в размерах головки ПЖ, отсутствие свободной жидкости в брюшной полости, а также уменьшение в диаметре до 8 мм магистральных ЖП. Пациентка выписана на восьмые сутки с рекомендацией проведения ХЭ в плановом порядке.

4.2 Лечебные вмешательства при остром панкреатите

В группе больных с острым панкреатитом (n=21) было проведено 40 лечебных эндоскопических вмешательств, при этом – 10 пациентам (47,6%), во вторые – 7 (33,3%), на третьи и более сутки – 4 (19%).

Таблица 15

Характер эндоскопических вмешательств, выполненных больным с острым панкреатитом (n = 21)

Характер вмешательства	Количество вмешательств
Папиллотомия типичная папилловирсунготомия	7
	2
Назобилиарное дренирование	11
Баллонная дилатация сужений папиллотомного отверстия	4
Транспапиллярное стентирование желчных протоков	3
Репапиллотомия	4
Эндоскопическая литоэкстракция	11
ВСЕГО:	40

По данным ЭРПХГ, у 11 пациентов (52,3%) с билиарным панкреатитом были выявлены конкременты в магистральных ЖП. У 10 больных причиной острого панкреатита явилось рубцовое сужение в области папиллотомного отверстия и устья ГПП.

При обнаружении конкрементов выполнялась ЭПСТ с литэкстракцией и назначалась активная инфузионная терапия ОП (рисунок 22). У 4 больных было сочетание сужения устья ГПП и холедохолитиаза, в связи с чем этим больным было одномоментно произведено эндоскопическое рассечение ГПП и терминального отдела холедоха. После литэкстракции у всех пациентов было отмечено свободное поступление прозрачной желчи и панкреатического секрета в просвет ДПК.

Мы считаем, что сегодня не существует стандартной длины разреза при

ЭПСТ: она должна подбираться индивидуально на основании особенностей строения терминального отдела холедоха, устья ГПП и характера заболевания. Важным является характер поступления желчи и панкреатического сока после эндоскопического вмешательства, так как наличие гнойной желчи, фибрина и замазкообразных масс требует дополнительной ревизии и санации ЖП, а также установления НБД.

При ревизии желчных протоков корзинкой Dormia у 4 пациентов во время первой манипуляции извлекли конкременты.



Рисунок 22 . Эндофото. БСДК после папиллотомии



Рисунок 23. Эндофото. Извлечение конкрементов корзинкой Dormia

В двух случаях конкременты удалили со второй и третьей попытки. Во время папиллотомии у одного пациента самопроизвольно отошли камни. Механическая билиарная литотрипсия нестандартной корзинкой Dormia (витая проволока) потребовалась в двух случаях (рисунок 23).

Пример клинического наблюдения.

Пациент Ш., 63 лет, ИБ № 813-2915.

При поступлении: жалобы на боли опоясывающего характера в эпигастрии и левом подреберье, а также тошноту и двукратную рвоту.

При обследовании: кожные покровы и видимые слизистые оболочки иктеричны. При пальпации живот болезненный в эпигастрии и левом подреберье.

Лабораторные данные: общий билирубин сыворотки крови – 210 мкмоль/л, амилаза – 370 ед/л. По данным УЗИ, расширение холедоха до 20 мм с наличием конкрементов в терминальном отделе холедоха. Увеличение головки поджелудочной железы до 43 мм, паренхима неоднородна. Выполнена ЭРПХГ. Холедох расширен до 25 мм в диаметре. В просвете – два конкремента диаметром 20 и 15 мм. ГПП расширен до 3,5-4 мм, контрастное вещество – более 10 мин задерживается в ГПП. Выполнена эндоскопическая типичная папиллосфинктеротомия и вирсунготомия (рисунок 24.). Конкременты поочередно захвачены корзиной Dormia и удалены (рисунок 25,26). Произведена механическая литотрипсия. На фоне спазмолитической и дезинтоксикационной терапии явления острого панкреатита и механической желтухи купированы. Боли прошли. На контрольном УЗИ остается неоднородность головки ПЖ без ее увеличения. ЖП диаметром 11-12 мм, их тень однородна. На третьи сутки биохимический анализ сыворотки крови билирубин – 20 мкмоль/л, амилаза – 33 ед/л. В удовлетворительном состоянии на 9-е сутки больной выписан на амбулаторное лечение.



Рисунок 24. Эндофото. Типичная эндоскопическая папиллсфинктеротомия

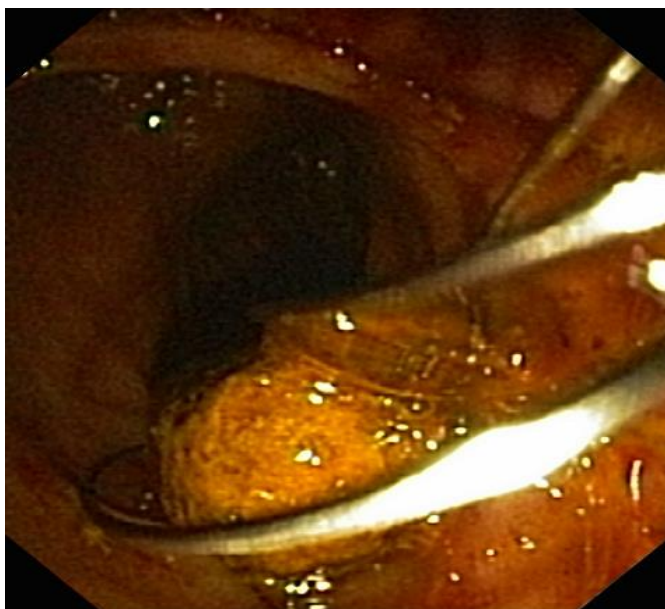


Рисунок 25. Эндофото. Удаление конкремента корзинкой Дормиа

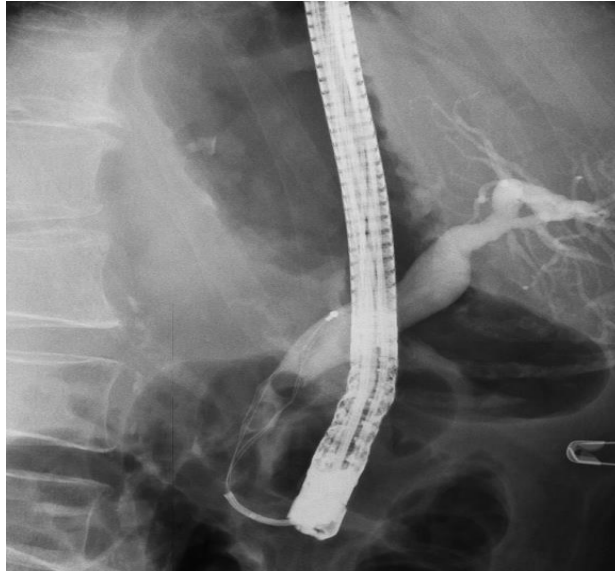


Рисунок 26. Холангиограмма. Расширенный гепатикохоледох с конкрементами. Момент удаления конкремента корзинкой Дормиа.

Трудности при механической экстракции камней возникали при крупных камнях, их проксимальной локализации и при фиксированных конкрементах в ЖП, затрудняющих проведение корзинки. Частичное удаление камней было произведено в четырёх случаях. При выполнении литотрипсии рентгенологически контролировался надежный и необходимый для разрушения захват камня. Исходя из этого, механическую литотрипсию осуществляли преимущественно в верхних отделах желчного протока, где нет опасности вклинения неразрушенного камня в узкий отдел желчного протока. Применение механической литотрипсии расширило возможности лечения механической желтухи эндоскопическими методами.

Санация желчевыводящей системы не всегда может быть обеспечена только операциями ЭПСТ, механической экстракцией конкремента и механической литотрипсией без применения назобилиарного дренирования и эндопротезирования. Особенно это касается тех случаев, когда есть гнойный холангит или неудачные попытки при первичном вмешательстве. Показаниями к применению НБД послужили гнойный холангит и необходимость многоэтапного лечения. Выполнение назобилиарного дренирования затруднялось наличием крупных «складированных» и плотно фиксированных камней в протоке, в результате чего дренажи сворачивались в просвете или с трудом проводились в

проксимальные отделы желчного протока. Для проверки положения дренажа проводились контрольные холангиографии. Всего было проведено: в 11 случаях – НБД (52,4%), в 3 случаях (14%) – транспапиллярное стентирование (при невозможности устранить холедохолитиаз у пациентов с острым панкреатитом с высокой степенью риска проведения повторных эндоскопических вмешательств).

Клинический пример

Пациентка Ж., 87 лет, ИБ № 1366-2015 поступила 19.09.2015 г. в экстренном порядке в отделение хирургии с жалобами на боли в эпигастральной области, левом подреберье, тошноту, рвоту и желтушность кожных покровов. Выраженная ДН и СН. В анамнезе бронхиальная астма. Состояние тяжелое. Год назад выполнена лапароскопическая холецистэктомия.

При обследовании: кожные покровы и видимые слизистые оболочки желтушной окраски. Одышка, ЧДД – 24 в мин. ЧСС – 120 в мин. При пальпации живот вздут, болезненный в проекции поджелудочной железы. Симптомов раздражения брюшины нет. Перистальтика вялая. При поступлении: общий билирубин – 122 мкмоль/л, амилаза – 289 ед/л, УЗИ — холедох расширен до 16 мм, в просвете конкремент 15 мм. Головка поджелудочной железы повышенной эхогенности, увеличена до 44 мм. Выполнена ЭРХПГ. Холедох расширен до 15 мм. В терминальном отделе холедоха определяется округлой формы конкремент до 12 мм.

При дуоденоскопии: продольная складка отсутствует, БСДК плоский диаметром 3 мм. С учетом тяжелого состояния пациентки и технической невозможности проведения широкой папиллотомии было выполнено ограниченное рассечение БСДК и установлен транспапиллярный пластиковый стент типа «Амстердам» длиной 7 см и диаметром 8,5 Fr. (рисунок 27). Состояние больной улучшилось, и была начата дезинтоксикационная и противовоспалительная терапия. На 7-е сутки после манипуляции общий билирубин составил 28 мкмоль/л, амилаза – 36 ед/л. В удовлетворительном состоянии выписана на 10-е сутки с рекомендацией последующей госпитализации для удаления конкремента.



Рисунок 27 . ЭРХПГ. Стент в желчном протоке

Применение малоинвазивных операций (ЭРХПГ, ЭПСТ, МЭК, МЛТ, НБД) позволило изменить тактику лечения острого панкреатита. Особенно актуально это становится для пациентов пожилого возраста, когда из-за наличия сопутствующей патологии со стороны сердечно – сосудистой и других систем организма, в проведении традиционного хирургического вмешательства может быть отказано.

У 8-ми пациентов после ранее выполненной ЭПСТ диагностировано выраженное рубцовое изменение в области папиллотомного отверстия, при этом у всех пациентов наблюдалась клиническая картина ОП. При визуальном осмотре у 4-х пациентов отверстие было представлено в виде плотной рубцовой ткани диаметром около 1 мм, при этом был участок расширенной продольной складки. На ЭРХПГ было отмечено расширение гепатикохоледоха до 14-15 мм в диаметре протяженным сужением длиной до 1,5 мм. Этим пациентам выполнили репапиллотомию и увеличили отверстие до 6 мм в диаметре, при этом в отверстие открылся ГПП, из которого стал активно поступать панкреатический секрет.

У 4-х пациентов с рестенозом папиллотомного отверстия отсутствовали анатомические признаки возможного повторного рассечения папиллотомного отверстия. В связи с этим пациентам выполнили ЭБД баллонными

диллятационными катетерами высокого давления, начиная с диаметра раскрытия баллона 3 см и поэтапно доводя до 8-10 мм (рисунок 28). На ретроградных холангиограммах у двух больных было сочетание рубцового стеноза папиллотомного отверстия и мелкого холедохолитиаза. Сразу после дилляции были удалены камни диаметром 3-5 мм. В трех случаях ЭБД завершили эндоскопическим транспапиллярным стентированием ЖП.

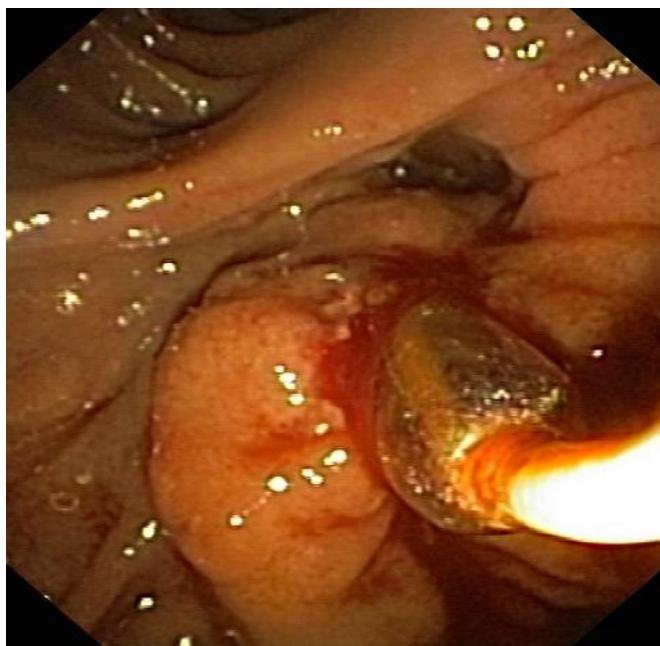


Рисунок 28. Эндофото. Баллонная дилатация БСДК при околососочковом дивертикуле

Следует отметить, что несмотря на достигнутые успехи использования метода ЭБД, имеются технические трудности в проведении эндоскопического баллонного катетера через стриктуры, а также в «правильной» ориентации инструмента. Кроме того, возникают сомнения в длительном клиническом эффекте ЭБД.

Клинический пример

Пациентка Д., 71 год, ИБ№ 18456-2015 поступила 12.02.15 с жалобами на боли в верхних отделах живота, тошноту и рвоту. В анамнезе холецистэктомия, ЭПСТ по поводу папиллостеноза.

При осмотре: кожные покровы обычной окраски. Дыхательных и гемодинамических нарушений не выявлено. При пальпации живот подвздут, болезненный при пальпации в эпигастрии и левом подреберье.

По данным лабораторных методов исследования: лейкоциты при поступлении $15,9 \times 10^9/\text{л}$, билирубин общий – $24,8 \text{ ммоль/л}$, билирубин прямой – 16 ммоль/л , АЛТ – 181 ед/л , АСТ – 121 ед/л , α -амилаза – 180 ед/л .

УЗИ брюшной полости: повышение эхогенности головки поджелудочной железы, размеры до 42 мм , холедох расширен до 20 мм , свободная жидкость не визуализируется.

ЭГДС: атрофический гастрит, в области БСДК определяется отверстие диаметром менее 1 мм , с выраженной рубцовой тканью вокруг, продольная складка отсутствует, из отверстия поступает прозрачная желчь.

ЭРПХГ: холедох $18\text{-}20 \text{ мм}$, в просвете 3 конкремента, диаметром $3\text{-}5 \text{ мм}$. Сброс контраста резко замедлен.

Выполнена поэтапная баллонная дилатация рубцово-суженного папиллотомного отверстия, после чего корзинкой Dormia были удалены камни (рисунок 29, 30). Состояние больной улучшилось; болевой синдром уменьшился.

На контрольном УЗИ на третьи сутки отмечено уменьшение гепатикохоледоха до 13 мм в диаметре, тень его однородна. Головка ПЖ уменьшилась в размерах до 28 мм , однако оставалась гиперамилаземия до $50,3 \text{ ед/л}$.

В течение 7 дней проводилась дезинтоксикационная и противовоспалительная терапия. После значительного улучшения состояния и нормализации биохимических показателей сыворотки крови пациентка была выписана на амбулаторное наблюдение.

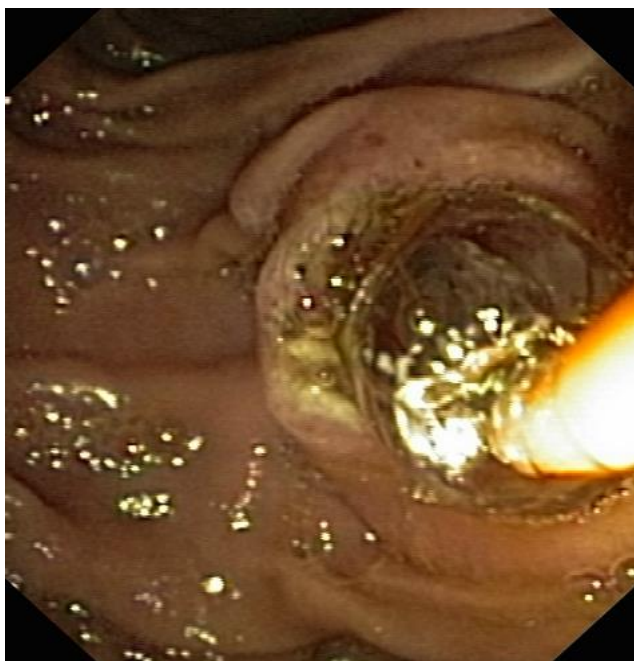


Рисунок 29. Эндофото. Баллонная дилатация БСДК



Рисунок 30. Эндофото. Удаление конкрементов корзинкой Дормиа

Эндоскопические лечебные вмешательства у пациентов с ОБП, вызванного холедохолитиазом, рубцовым сужением папиллотомного отверстия, сужением устья ГПП, являются эффективным, безопасным и малотравматичным методом лечения и должны использоваться у больных в первые двое суток от момента поступления пациентов в стационар. Хочется отметить, что использование эндоскопических лечебных технологий должно быть комплексным с учетом клинической картины заболевания пациента, данных лабораторных исследований, а также визуальных и рентгенологических особенностей поражения. Кроме того,

для динамического наблюдения за пациентами требуется этапное проведение УЗИ брюшной полости и контроль биохимических показателей сыворотки крови.

Эндоскопические лечебные вмешательства всегда должны проводиться в сочетании с активной инфузионной терапией, направленной на нормализацию функции ПЖ и печени. Комплексный подход к лечению пациентов с ОП позволяет минимизировать число осложнений, а активная тактика лечения – снизить количество панкреонекрозов.

ГЛАВА 5. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ ПРИ ЕГО ЛОКАЛИЗАЦИИ В ОБЛАСТИ ПЕРЕШЕЙКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Важное значение в комплексном лечении больных панкреонекрозом является создание благоприятных условий оттока панкреатического секрета и сохранение неповрежденной паренхимы ПЖ. Это особенно актуально у больных с блокадой ГПП за счет панкреонекроза на уровне перешейка ПЖ. В таких ситуациях секрет, вырабатываемый в дистальных отделах ПЖ, не может поступить в просвет ДПК, с чем связано прогрессирование аутолиза ПЖ и проникновение панкреатического сока в парапанкреатическую и забрюшинную клетчатку. С развитием септического состояния больного при присоединении инфекции образуются массивные флегмоны забрюшинной клетчатки, поэтому главная задача дренирования панкреатических протоков (особенно ее дистальных отделов) заключается в сохранении жизнеспособности ткани ПЖ и предотвращении развития инфицирования жидкостных образований.

К вероятным противопоказаниям дренирования ГПП при некрозе в области перешейка ПЖ можно отнести:

- 1) поздние сроки от начала течения заболевания (более 48 часов),
- 2) наличие сформированных секвестров в области головки и перешейка ПЖ,
- 3) панкреонекроз тип II (невозможность реканализации зоны некроза).

В нашем исследовании мы наблюдали 30 пациентов с панкреонекрозом. Все пациенты были сопоставимы по возрасту, полу и этиологии возникновения. Этиология развития панкреонекроза у 16 пациентов была билиарной, а у 14 пациентов была связана со злоупотреблением алкоголя.

Шестнадцати пациентам (53%) были выполнены различные эндоскопические вмешательства на ЖП и ГПП; 14 пациентам (47%) проводились традиционные хирургические методы лечения (диагностическая лапароскопия, дренирование сальниковой сумки, дренирование забрюшинной клетчатки и

этапные релапаротомии). В 30% случаев невозможность проведения эндоскопических вмешательств была вызвана различными причинами: невозможностью проведения дуоденоскопа через суженную пилородуоденальную область, выраженным отеком и деформацией ДПК, отсутствием визуализации БДСК, трудностями, вызванными канюляцией отверстия папиллы и проведением проволочного проводника в ГПП. Все пациенты были с панкреонекрозом типа I (наличие глубокого поперечного некроза и расположенной дистальнее некроза жизнеспособной паренхимы).

Диагноз панкреонекроза был установлен на основании клинической картины заболевания, лабораторных данных, результатов УЗИ, КТ брюшной полости и лапароскопии. При этом основным методом явилась КТ с болюсным контрастированием, которое четко определило границы, размеры, локализацию зоны некроза, а также наличие жидкостных образований в области парапанкреатической клетчатки (рисунок 31).

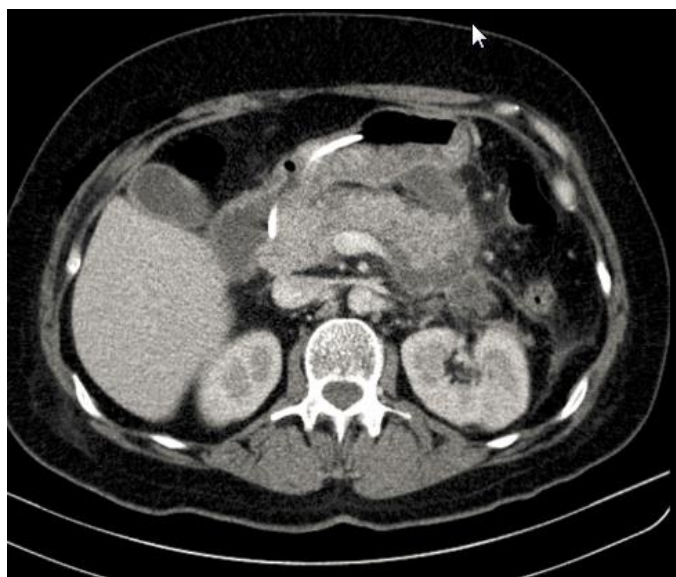


Рисунок 31 . КТ. Панкреонекроз (некроз в области перешейка ПЖ)

Все больные поступили в клинику в тяжелом состоянии с выраженными явлениями болевого синдрома и интоксикации. У 16 человек была механическая желтуха, 12 из них сразу поступили в отделение реанимации. Пациенты поступали в клинику через 24-56 часов от момента начала приступа острого

панкреатита (Таблица 16).

Таблица 16

Сроки поступления пациентов в клинику с панкреонекрозом

Сроки (в часах)	Количество больных (%)
24-36	12 (40%)
36-48	8 (26,7%)
48-56	10 (33,3%)

Всем пациентам было сразу выполнено УЗИ брюшной полости, при этом определялись неоднородность структуры ткани поджелудочной железы, неровность контуров ПЖ, скопление жидкости в забрюшинном пространстве и деструкция области перешейка поджелудочной железы. После этого всем пациентам сделали КТ с болюсным контрастированием (рисунок 32).



Рисунок 32. КТ с болюсным контрастированием при панкреонекрозе (зона панкреонекроза с поперечным перерывом ткани ПЖ)

При поступлении в стационар у пациентов с деструкцией в области перешейка поджелудочной железы выявили при осмотре тахикардию (ЧСС выше 110 в мин.) и тахипноэ (ЧДД до 22 в мин). Лабораторных исследования показали уровень лейкоцитов выше $10 \times 10^9/\text{л}$, повышение амилазы крови в среднем до 140 МЕ/л, АЛТ – до 120-200 МЕ/л, АСТ – до 85-155 МЕ/л.

По шкалам оценки тяжести состояния пациентов, состояние больных APACHE II соответствовало – 3-8 баллам, по APACHE III – 4-12 баллов, степень органной дисфункции составила по SOFA – 1-4 балла, по MODS соответственно – 0-3 балла, тяжесть острого панкреатита по Ranson – 2-4 балла, по Imrie – 2-3 балла.

При УЗИ и КТ диагностировали очаги деструкции в области перешейка ПЖ. Степень поражения ПЖ по CTSI – 3-4 балла, окружающих клетчатки по Schroder – 0-4 балла. Всем больным с ПН (2 группа) , где выполнялись хирургические вмешательства, осуществлялось проведение комплексной интенсивной терапии, а также дополнительно пунктировали и дренировали салниковую сумку и очаги деструкции ПЖ. Данный алгоритм лечения при очаговом панкреонекрозе позволял разрешать деструктивный процесс без проведения лапаротомии. С целью визуализации деструкции поджелудочной железы и распространения гнойных затеков у 4 пациентов была выполнена лапаротомия.

Эффективность проведенного лечения оценивалась на основе изменений основных физиологических показателей, которые выражались в интегральных шкалах (APACHE II,III, Ranson). По данным изменений шкалы значений APACHE II был отмечен положительный эффект на эвакуацию выпота из салниковой сумки. 2 пациентам из данной выборки с быстрым течением заболевания «открытые» способы дренирования, которые завершались постановкой оментобурсостомы выполнялись на 7 сутки. Так же у 2 пациентов метод открытых способов дренирования применен там, где ранее выполнялись малоинвазивные методы вмешательства, которые в динамике оказались малоэффективными и было отмечены нарастание явление ПОН, несмотря на интенсивное проведение консервативной терапии и « закрытых» методов дренирования. Следующим этапом пациентам выполнялись этапные санации с последующей некрэктомией.

После проведения КТ и УЗИ брюшной полости с установленным диагнозом панкреонекроза и его причинами пациентам в 1 группе, где осуществлялось

комплексное лечение эндоскопическими и хирургическими методами производилась РХПГ и эндоскопические лечебные вмешательства на желчных и панкреатических протоках. Характер эндоскопических вмешательств выполненных больным с панкреонекрозом представлен в таблице 17.

Таблица 17

Характер эндоскопических манипуляций, выполненных больным с панкреонекрозом

Виды вмешательств	Количество больных	%
Папиллотомия + реканализация зоны некроза + назопанкреатическое дренирование	4	25
Папиллотомия + реканализация зоны некроза + назопанкреатическое дренирование + назобилиарное дренирование	4	25
Папиллотомия + реканализация зоны некроза + стентирование панкреатического протока	2	12,5
Папиллотомия + реканализация зоны некроза + стентирование панкреатического и желчного протоков	4	25
Папиллотомия + реканализация зоны некроза + назопанкреатическое дренирование + стентирование желчного протока	2	12,5

У 4 больных на ретроградных панкреатикохолангиограммах было отмечено, что изменения со стороны магистральных ЖП не обнаружено. Диаметр гепатикохоледоха составил 7-8 мм, при этом тень протока была однородной, а сброс контрастного вещества из ЖП свободный. На панкреатикограммах в этой группе больных отмечалось контрастирование ГПП, на протяжении 4-5 см, диаметр его 1-2 мм, а в зоне панкреонекроза проток обрывался и дистальные отделы ПЖ не контрастировались. После проведения проволочного проводника диаметром 0,18 – 0,21 **inch** с техническими

трудностями удалось осуществить введение дистального конца проводника в дистальные отделы ГПП, и с помощью катетера выполнить реканализацию зоны некроза с последующей установкой НПД. При контрастировании дистальных отделов ПЖ у 1 больного отмечено экставазация контрастного вещества в забрюшинную клетчатку (рисунок 33)

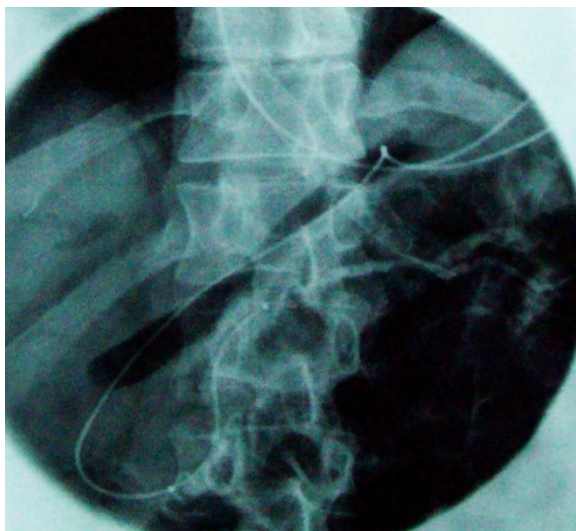


Рисунок 33. Панкреатикограмма через назопанкреатический дренаж при остром панкреатите

1. Назопанкреатический дренаж

2. Деформированный ГПП

3. Экстравазация контраста из дистального отдела ГПП

У остальных 3 больных через дренажную трубку стал поступать в небольшом количестве, каплями панкреатический сок .

В последующем у этих пациентов отмечено увеличение поступления панкреатического секрета на фоне улучшения общего состояния пациента, а у больного с экставазацией контрастного вещества поступление панкреатического сока по НПД не было. Развилась забрюшинная флегмона , с летальным исходом.

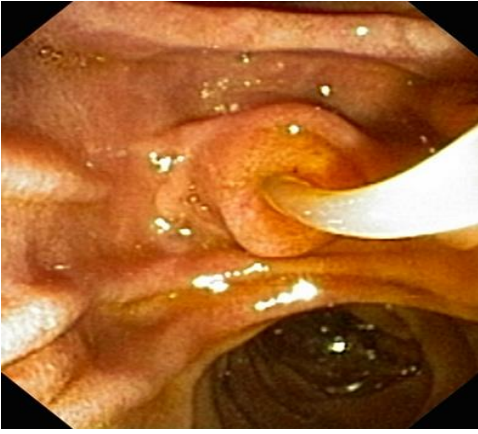
Особый интерес представляет 4 больных с билиарной этиологией панкреонекроза. При этом у всех пациентов имелись клинические и лабораторные данные МЖ. По данным УЗИ и КТ отмечены что в желчном пузыре имеются множественные диаметром 2-3 мм конкременты , гепатикохоледох составил 9-11 мм в его просвете также определялись множественные мелкие камни, при этом в

области перешейка ПЖ имелась зона панкреонекроза. Нами разработана и впервые применена в клинической практике методика одномоментного эндоскопического назобилиарного и назопанкреатического дренирования у этой группы больных.

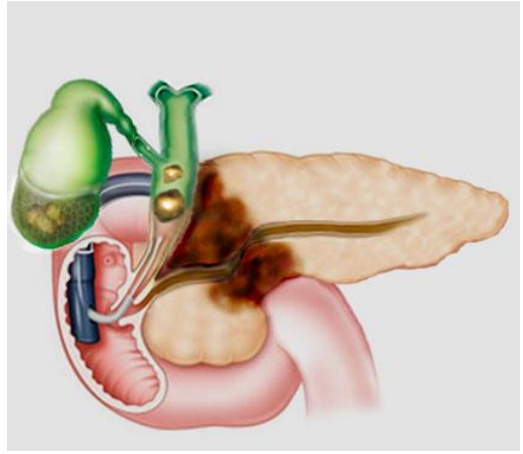
Показаниями к этой технологии эндоскопического лечения явилось сочетание панкреонекроза и МЖ, обусловленной холедохолитиазом, ГХ и калькулезным холециститом. Целью этой операции явилась: после папиллотомии, холедохолитотомии, создать условия для предотвращения миграции конкрементов из желчного пузыря в магистральные ЖП и тем самым исключить повторное развитие обтурации протоков конкрементами. Кроме того, через НБД можно осуществлять контроль за качеством и количеством поступающей желчи (все больные с острым гнойным холангитом), адекватно санировать ЖП и ликвидировать холангит. Одновременно требовалось осуществление дренирования панкреатических протоков, установка НПД после реканализации зоны панкреонекроза, обеспечивающего адекватный отток секрета и давала возможность в последующем выполнения этапных фистулопанкреатикографий, целью которых явилось контроль за состоянием ГПП и исключением экстравазации рентгенконтрастного препарата за пределы протоков ПЖ.

5.1 Техника и методика двойного одномоментного назобилиарного и назопанкреатического дренирования

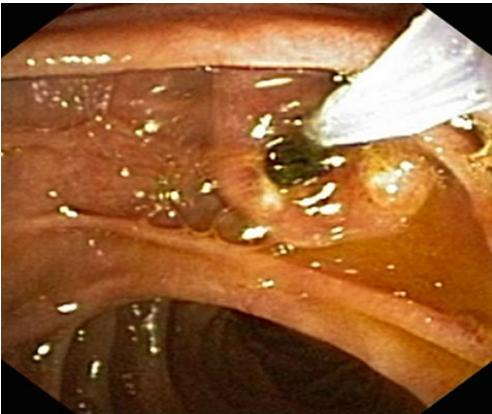
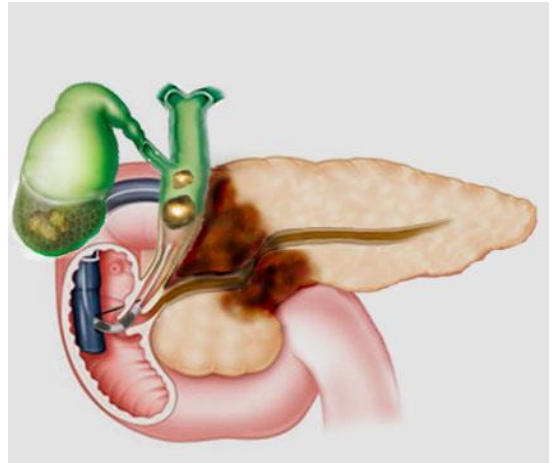
В начале больным выполнялось РХПГ, при которой определялась причина панкреонекроза, наличие в гепатикохоledoхе конкрементов, а так же зона некроза ПЖ с оценкой диаметра ГПП проксимальнее зоны поражения. После эндоскопической папиллотомии выполняли литэкстракцию по стандартной методике (рисунок 34), при этом заканчивали вмешательство на ЖП оставлением в их просвете проволочного проводника диаметром 0,25 – 0,35 inch.



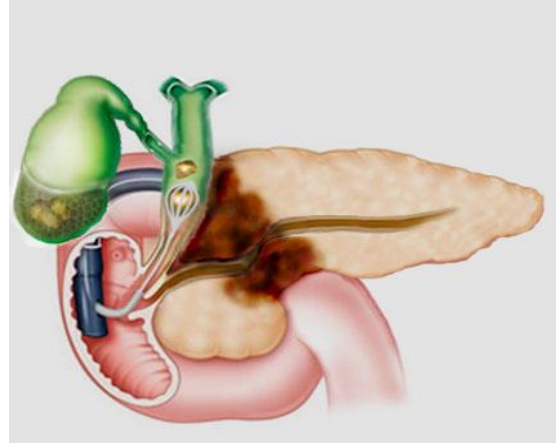
a)



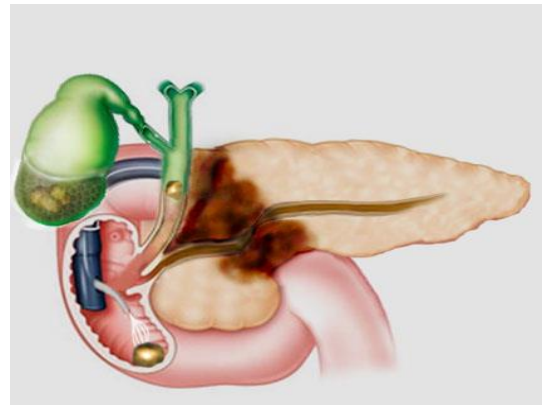
b)



B)

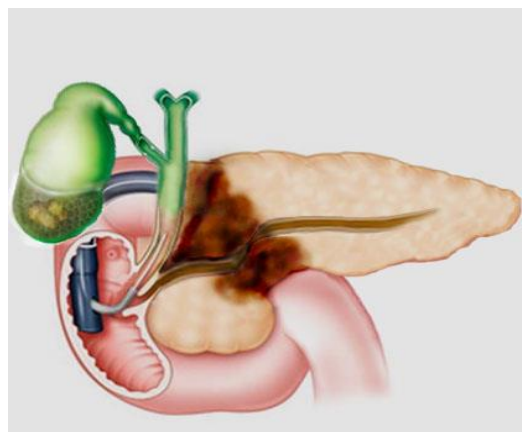


Г)





д)



д)

Рисунок 34. Эндофото и схема. Этапы двойного одномоментного назобилиарного и назопанкреатического дренирования при панкреонекрозе билиарной этиологии

А) канюляция БСДК + установка в просвете ОЖП проволочного проводника

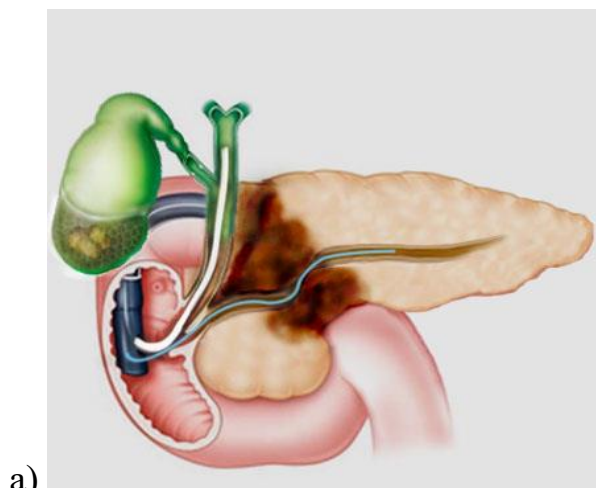
Б) проведение типичной папиллосфинктеротомии

В) конкремент в папиллотомном отверстии

Г) извлечение конкремента корзинкой Дормиа

Д) поступление гноя из просвета желчных протоков

Затем с помощью второго проволочного проводника диаметром 0,21 – 0,25 inch осуществляли его проведение через зону панкреонекроза, после чего осуществляли реканализацию зоны некроза и выполняли контрастирование дистальных отделов ПЖ. Заканчивали вмешательство на протоках ПЖ оставлением в просвете протока второго проволочного проводника. (рисунок 35)



а)

б)

Рисунок 35. Эндофото. А) Установка второго проволочного проводника в

ГПП

Б) Схема установки второго проволочного дренажа в ГПП. Затем по обоим проводникам параллельно через единственный канал дуоденоскопа устанавливали назобилиарную дренажную трубку диаметром 7 Fr, и назопанкреатическую дренажную трубку диаметром 5 Fr. (рисунок 36)

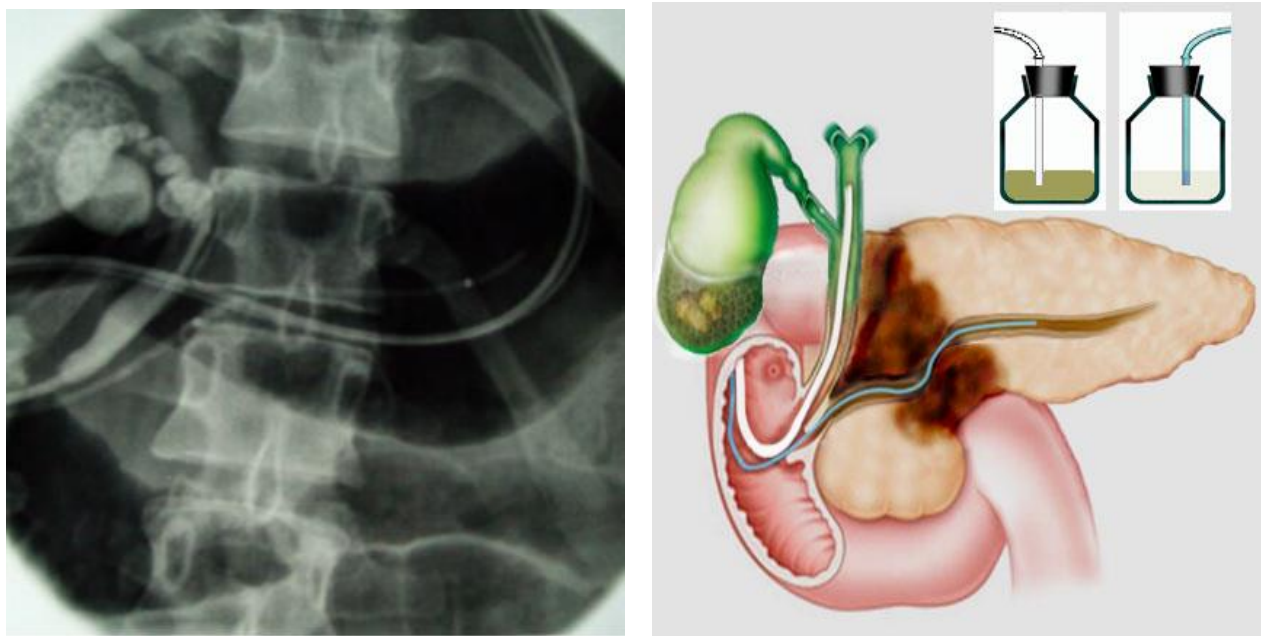


Рисунок 36. Контрольная фистулопанкреатикохолангиограмма. Двойное одномоментное назопанкреатическое и назобилиарное дренирование.

Наиболее сложным этапом явилось выведение дуоденоскопа, так как в любой момент при его извлечении могло произойти смещение и миграция одной из дренажных трубок. Поэтому этот этап сложной эндоскопической операции выполняли под обязательным постоянным рентгенологическим контролем с периодическим введением по дренажным трубкам небольшого количества рентгенконтрастного вещества. После извлечения дуоденоскопа наружу, дренажи переводились через правый и левый носовые ходы по общепринятой методике.

В дальнейшем с помощью дренажных трубок контролировали не только желчеотток и поступление панкреатического секрета, но и осуществляли этапные фистулопанкреатикохолангиографии.

Клинический пример

Пациентка К. (И.б. № 56465-2015), 56 лет поступила в тяжелом состоянии через 30 часов от начала заболевания, с жалобами на сильные боли в эпигастрии, иррадиирующие в спину в левом подреберье, неоднократную рвоту, желтушность кожных покровов.

В анамнезе: около 1 года назад диагностирован хронический калькулезный холецистит. От предложенной операции в то время отказалась. При осмотре: желтуха. Выраженная дыхательные и гемодинамические нарушения, гипотония. Живот напряжен, резко болезнен в правом подреберье и мезогастрии, перистальтика не прослушивается. Слабоположительный симптом Щеткина – Блюмберга. Мочи за сутки 300 мл, был стул ахолический. В анализе крови лейкоцитоз 18×10^9 ммоль/л, палочкоядерный сдвиг влево, гипермилаземия 1200 Ед/л, билирубин крови 120 мкмоль/л в основном за счет прямой фракции. Повышенная цифры креатинина до 300 мкмоль/л, мочевины до 12 ммоль/л. По данным УЗИ ЖП заполнен мелкими конкрементами диаметром 2 мм конкрементами, отмечается расширение внепеченочных ЖП до 11 мм, в просвете конкременты. Головка ПЖ 35 мм, эхогенность повышена.

На КТР с болюсным контрастированием подтвержден диагноз калькулезного холецистита, холедохолитиаза и панкреонекроза. (рисунок 37).

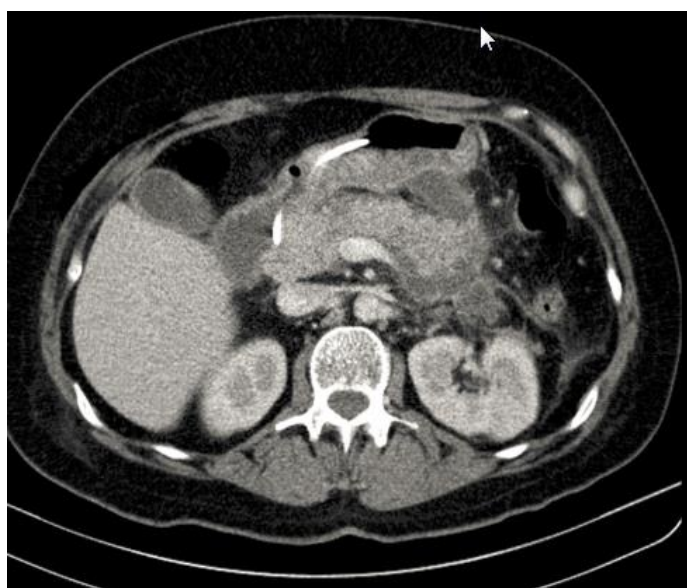


Рисунок 37. КТ. Панкреонекроз

При дуоденоскопии: в просвете желудка и 12 перстной кишки желчи нет,

продольная складка ДПК расширена, БДСК диаметром 4 мм, плоский, незначительные явления папиллита. На ретроградных холангиограммах гепатикохоледох диаметром 10 мм, в его просвете определяются множественные мелкие конкременты, внутрипеченочные ЖП не расширены. Пузырный проток извитой, расширен, ЖП деформирован, полностью. Заполнен мелкими разнокалиберными камнями, на панкреатикограмме ГПП контрастируется на протяжении 5 см, диаметром до 2 мм. Контрастное вещество в дистальные отделы не поступает. Выполнено: папиллотомия, сразу после нее отмечено поступление мутной, вязкой, гнойной желчи, далее экстракция конкрементов гепатикохоледоха. (рисунок 38)



Рисунок 38. Эндофото .Литэкстракция конкремента корзинкой Дормиа

На контрольных холангиограммах тень ЖП однородна, сброс с контрастного вещества свободный, однако учитывая расширенный пузырный проток и наличие множественных мелких конкрементов в полости ЖП, а также гнойного холангита, для профилактики возможной миграции конкрементов и санации ЖП решено завершить вмешательство установкой НБД. С этой целью в начале в ЖП установлен проволочный проводник, а затем эндоскопическая операция продолжена на ГПП, и была направлена на реканализацию зоны

панкреонекроза. После того, как проволочный проводник был проведен через зону некроза и выполнена реканализация этой области проведена. На панкреатикографии дистальные отдела ГПП диаметром 2 – 2, 5мм, признаков экстравазации контрастного вещества нет. Эндоскопическая операция завершена одномоментной установкой НБ и НП дренажной трубки.

В первые сутки после операции по НБД выделилось 250 мл мутной концентрированной желчи, а по назопанкреатическому дренажу 20 мл панкреатического сока. С мелкими белесоватого типа включениями, в последующие четверо суток было отмечено увеличение количества прозрачного панкреатического секрета до 400 мл. А к 6 суткам его объём составил около 800 мл. Одновременно с этим количество желчи по дренажу несколько уменьшилось и составило к 6 суткам 150 мл прозрачной желчи. На фоне дренирования ЖП и ГПП. Отмечено значительное улучшение общего состояния больной : желтуха прошла, показатель биохимического состава сыворотки крови улучшились, уровень α -амилазы крови пришел в норму.

Диурез восстановился. Больная самостоятельно питается, стул обычной окраски. За этот промежуток времени больная получала активную инфузионную терапию направленную на снятие интоксикации и восполнение электролитного баланса, лечение острого панкреатита. К 7 суткам после эндоскопической операции отмечено уменьшение в объём поступления секрета ПЖ, а к десятым суткам его объём составил 500 мл. На этапных фистулохолангионгиографиях диаметр ЖП сократился до 7 мм в диаметре, тень их была однородна, при фистулопанкреатикографии ГПП контрастировался на всем протяжении, при этом отмечалась поступление панкреатического секрета по стенке дренажной трубки в просвет ДПК. На 12 – е сутки на фоне общего удовлетворительного состояния больной, НБД и НПД были удалены и больной была выполнена лапароскопическая ХЭ. Послеоперационный период протекал гладко, после проведения контрольной УЗИ и КТ ПЖ уменьшена в размерах. На 18-е сутки от начала заболевания, больная выписана в удовлетворительном состоянии. При контрольном

исследовании УЗИ и КТ через 3 и 8 месяцев, изменений со стороны ЖП не обнаружено., ПЖ имеет неоднородную структуру. Однако размеры ее сохранены, жидкости как в брюшной полости, так и вокруг ПЖ не обнаружено.

Данный клинический пример свидетельствует о высокой эффективности эндоскопического лечения больных в сложных клинических ситуациях при панкреонекрозе билиарной этиологии.

Всего НПД было выполнено 10 больным, при этом осуществлялся динамический мониторинг поступления панкреатического сока.(рисунок 39).

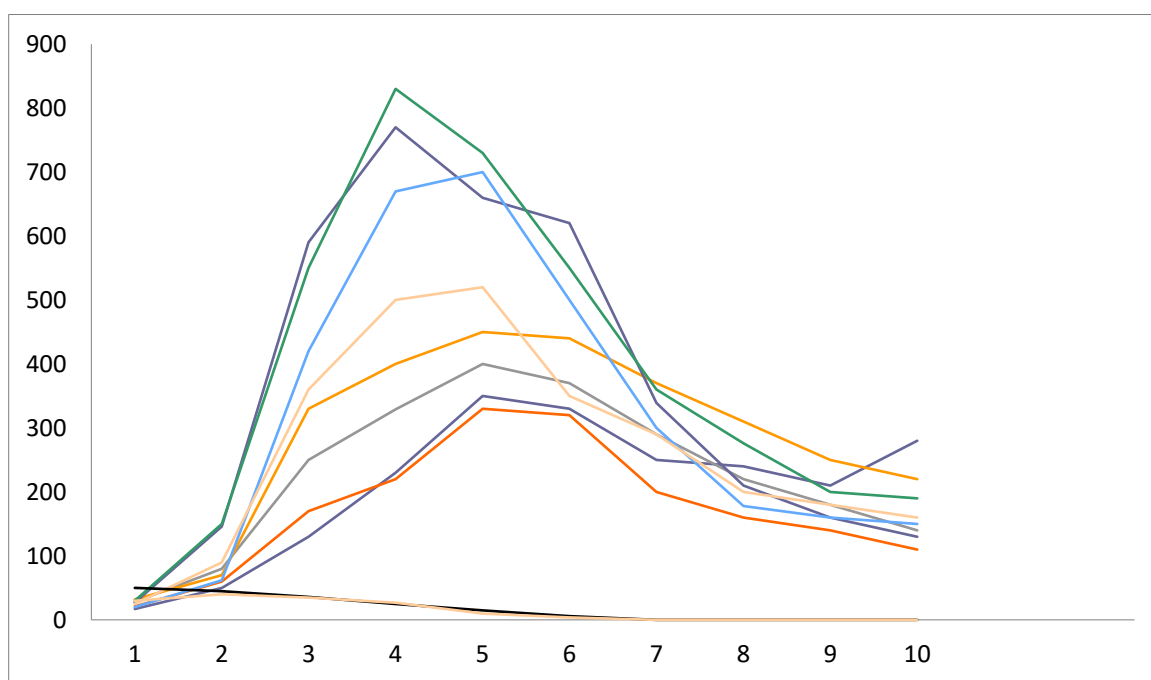


Рисунок 39 .Динамика объёма выделения панкреатического сока при НПД

Сразу после реканализации зоны панкреонекроза и установки в проток назопанкреатического дренажа по нему могут поступать лишь «капли» секрета, что свидетельствует о сохранении функции поджелудочной железы. Постепенно через 1 - 3 суток после дренирования объем панкреатического секрета возрастает, достигая 700 – 900 мл в сутки. На этом фоне резко улучшается клиническое состояние пациентов, исчезают признаки интоксикации, появляется аппетит. Именно эта категория больных выздоровела. При этом у всех пациентов дренирование протоков производилось в первые 24 – 36 часов от момента начала заболевания.

Кроме того, наличие назопанкреатического дренажа позволило проводить этапные фистулографии с целью уточнения состояния

панкреатических протоков и наличия или отсутствия экстравазации контрастного препарата вне протоков поджелудочной железы (рисунок 40).

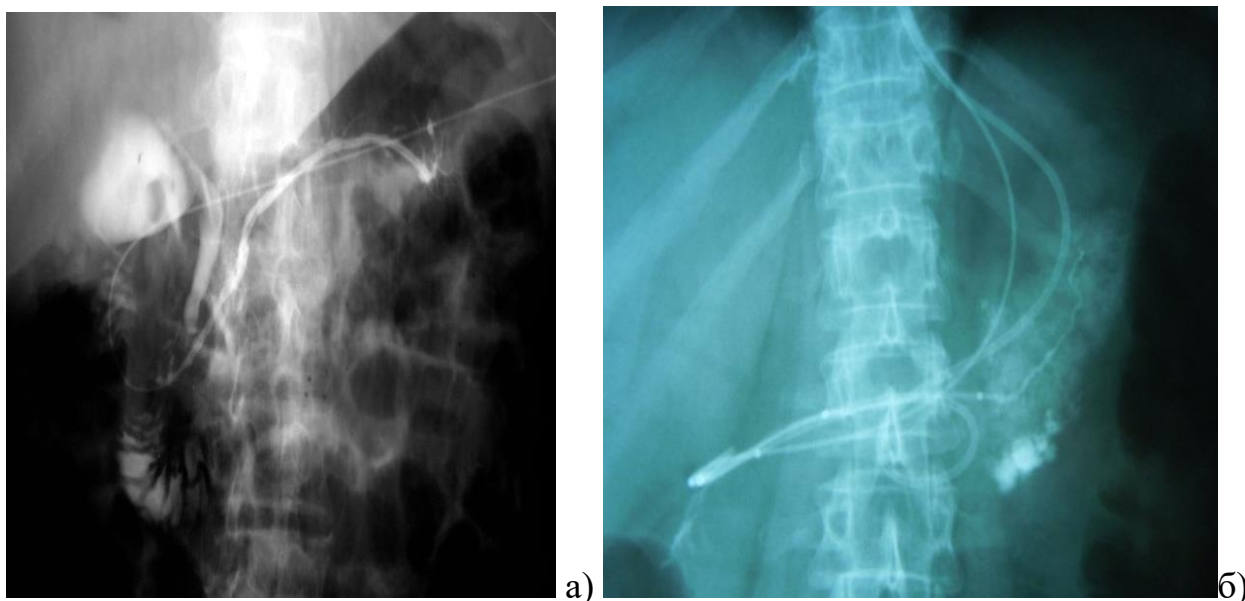


Рисунок 40. РХПГ. Назопанкреатическое дренирование (а,б)

При дренировании ГПП поджелудочной железы на более поздних сроках (более 48 часов) у 2 больных вмешательство оказалось неэффективным. У 1 больного через 56 после начала приступа панкреатита имелись по данным панкреатикографии признаки экстравазации контрастного вещества за пределы главного панкреатического протока, а по НПД не отмечалось поступления панкреатического секрета. Больной умер на фоне прогрессирующего панкреонекроза и гнойно-септических осложнений. У 1 больной на протяжении 3 суток после НПД отмечено поступление по дренажу 150-200 мл секрета, которое в последующем имело тенденцию к уменьшению объема на протяжении 3 суток, вплоть до 3- 5 мл в сутки. В дальнейшем отмечено прогрессирование панкреонекроза и с образованием забрюшинной флегмоны. Этим больным выполнялись традиционные некрсеквестрэктомии, дренирование забрюшинной клетчатки и активное инфузионная терапия в условиях реанимационного отделения. Однако на фоне гнойно – септических осложнений наступил летальный исход.

НБД в этом случае было неэффективным, в связи с поступлением панкреатического секрета в забрюшинную клетчатку. Именно у этих больных развились обширные флегмоны забрюшинного пространства с летальным исходом.

Еще в одном случае сформировалась киста тела поджелудочной железы. У остальных пациентов данной группы в течение послеоперационного периода осложнений замечено не было.

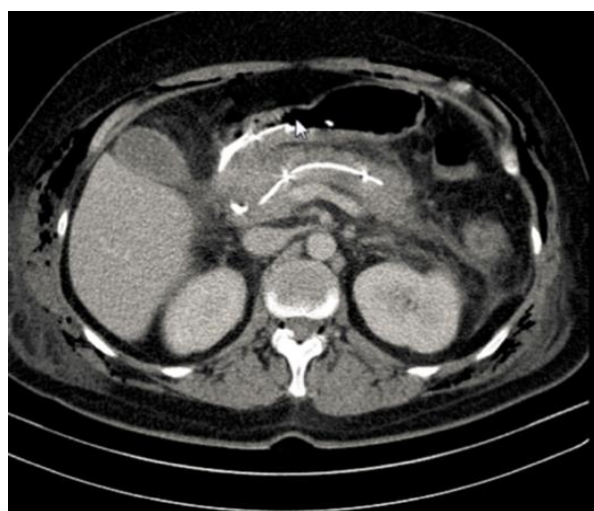
По нашим данным НПД целесообразно выполнять не позднее 48 часов от начала заболевания, в комплексе эндоскопических вмешательств, включающих папиллотомию, по показаниям НБД.

В комплексном лечении больных панкреонекрозом метод НПД является эффективным и порой единственным способом декомпрессии панкреатических протоков. Достоинствами этой технологии от транспапиллярного стентирования панкреатических протоков является возможность контроля за объемом секреции поджелудочной железы и проведение этапных фистулографий.

На первом этапе вмешательства мы придерживаемся тактики проводить назопанкреатическое дренирование для динамического мониторинга состояния поджелудочной железы и определения объема оттекающего секрета. Сложным вопросом является время извлечения назопанкреатического дренажа. В наших наблюдениях это были 5-6 сутки, при этом мы ориентировались на объем поступления панкреатического секрета. Если в начале количество поступающего секрета измерялось несколькими миллилитрами, то именно к 5-6 суткам объем поступающего секрета достигал максимума, а затем мы отмечали снижение количества поступающего секрета. На наш взгляд в момент уменьшения поступления секрета с учетом улучшения общего состояния пациентов, лабораторных показателей, и данных этапных УЗИ или КТ исследований назопанкреатические дренажи можно безопасно извлекать наружу, так как в эти сроки имеет тенденцию к восстановлению функции ПЖ и восстанавливается проходимость ГПП.

У 4 х больных с панкреонекрозом билиарной этиологии после

папиллотомии и литэкстракции, реканализации зоны панкреонекроза произведено стентирование ЖП и ГПП. У всех больных в начале осуществляли стентирование ЖП эндопротезами типа Амстердам длиной 7 – 8 см и диаметром 7-8, 5 Fr. А сразу после этого дренировали ГПП эндопротезами длиной 5 - 11 см, диаметром 5 Fr с множеством боковых отверстий, обеспечивающих адекватный отток панкреатического секрета. У 3 больных в ЖП был установлен единичный эндопротез (рисунок 41 а, б), а у 1 два (рисунок 42)



а) б)

Рисунок 41. Эндофото а) Эндопротезирование ЖП стентом типа Амстердам б) МСКТ. дренаж в ГПП

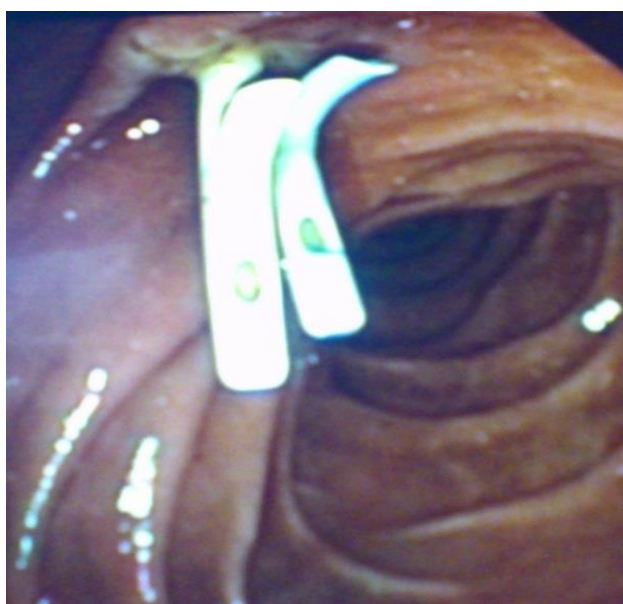


Рисунок 42. Эндофото. Установлено два эндопротеза типа «Амстердам» в ЖП

Несмотря на успешно проведенное вмешательство у 1 больного заболевание прогрессировало, возник инфекционный парапанкреатит, с последующим летальным исходом. Одним из недостатков стентирования панкреатического протока в отличие от назопанкреатического дренирования является отсутствие информации о функции работы эндопротеза и не возможность проведения этапных фистулографий.

Проанализировав клинические данные, полученные в результате дообследования и лечения пациентов второй группы пациентов с панкреонекрозом, которым не выполнялись ретроградные эндоскопические вмешательства, был сделан вывод, что развитие деструктивного процесса в паренхиме поджелудочной железы и характер осложнений может зависеть от первичного объема поражения поджелудочной железы.

В этой группе из 14 больных применяли традиционные методы хирургического лечения пациентов с панкреонекрозом (диагностическая лапароскопия, дренирование сальниковой сумки, дренирование брюшинной клетчатки, этапные релапаротомии). Малоинвазивные методы пункции и дренирования очагов деструкции под УЗИ наведением применялись у 4 пациентов, которые были завершающим этапом (очаговый ПН). В некоторых случаях пункция и дренирование явились промежуточным этапом лечения, с последующим выполнением радикального оперативного вмешательства и стабилизации состояния пациента. Улучшение клинических проявлений и лабораторных показателей после проведения данной манипуляции на вторые сутки была значимой. Но было замечено, что при проведении в течение первой недели только консервативной терапии было замечено ухудшение состояния пациентов, которое подтверждалось и лабораторно и клинически. Позднее проведение малоинвазивных вмешательств (дренирования) привело к развитию гнойных осложнений в 21,4% случаев (таблица 18).

Таблица 18

Виды хирургических вмешательств , выполняемых пациентам с панкреонекрозом

Хирургические вмешательства	Количество пациентов с панкреонекрозом (14 пациентов)	%
Диагностическая лапароскопия	10	71,4
Дренирование сальниковой сумки	6	42,8
Дренирование забрюшинных пространств	4	28,6
Повторные видеолапароскопические санации	3	21,4
Лапаротомии	4	28,6
Повторные этапные релапаротомии	4	28,6

Гнойные осложнения в контрольной группе пациентов очагового деструктивного ПН , после выполненной пункции и дренирования под УЗИ контролем, носили в основном отграниченный локальный характер. В среднем развитие гнойных осложнений нами наблюдались на 17- 19 сутки и проявлялись в повышении показателей интегральных шкал оценки состояния, что клинически проявлялось нарастанием явлений интоксикации. Соответственно при контрольном УЗИ и КТ визуализировались отграниченные жидкостные образования в области поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки. Было отмечено, что возникновение данных осложнений увеличивало срок пребывания пациентов в стационаре на 10-12 суток. Санация гнойных очагов проводилась при помощи малоинвазивных методов – пункции и дренированием под контролем УЗИ и рентгенографии. С целью лучшей санации абсцессов проточно

– промывным способом использовали двухканальные трубки. Сроки проведения дренирования составляли от 10 до 18 суток. Осложнения данного характера увеличивали сроки госпитализации до 12 суток, в течение которых нормализовались лабораторные показатели и регрессировали симптомы интоксикации.

Общесоматические осложнения при очаговом ПН не имели определенной специфики и развились в разные периоды заболевания у 7,1%.

В двух случаях были выполнены традиционные хирургические вмешательства с целью вскрытия и дренирования гнойных очагов в связи с неэффективностью дренирования малоинвазивными методами и прогрессированием общесоматических осложнений. Подводя итог, можно сказать что в 57,1% случаев комплексная терапия в сочетании с малоинвазивными методами (пункцией и дренированием) оказалась эффективной. В 42,9% случаев потребовались дополнительные методы.

Средний койко-день в реанимации составил 9,8 дня, средний срок лечения в стационаре - 28,7 дня. Умерло 5 больных (летальность – 35,7%) от гнойно-септических осложнений панкреонекроза.

Образование более крупных секвестров отмечается при выявлении ПН на более поздних сроках от начала заболевания, которые часто заключены в более крупные и сложные замкнутые полости, поддерживая высокий уровень интоксикации. На данном этапе заболевания возможно развитие тяжелых гнойных осложнений, вплоть до панкреатогенного сепсиса.

Вид оперативного вмешательства, проводимого пациентам с панкреонекрозом определяли путем анализа данных УЗИ, КТ (постнекротические осложнения, характер поражения ПЖ).

При сравнительном анализе двух групп больных (таблица 19) было отмечено снижение количества летальных исходов у группы пациентов, которым было выполнено дренирование дистальных отделов ГПП и реканализация в зоне некроза в области перешейка ПЖ на ранних сроках (менее 48 часов) до 18,75%, хотя при использовании хирургического метода летальность достигала 35,7%. Так

же хочется отметить, что осложнения при панкреонекрозе, которые были на более поздних сроках с применением хирургических методик (диагностическая лапароскопия, дренирование сальниковой сумки, дренирование забрюшинных пространств, повторные лапароскопические санации и др.) составили 72,7%, чем при применении эндоскопических методик - 18,75%.

Таблица 19

Сравнительные результаты лечения больных с панкреонекрозом

Результат лечения	Эндоскопический метод (16 пациентов)	Хирургический метод (14 пациентов)
Осложнения	3 (18,75%)	5 (35,7%)
Койко – день	18 ±3,7	42±7,5
летальность	3 (18,75%)	5 (35,7%)

Результаты лечения больных панкреонекрозом с использованием эндоскопических методов декомпрессии панкреатических протоков зависит от характера поражения поджелудочной железы и времени начала заболевания. Для объективного контроля адекватности дренирования протоков ПЖ целесообразно использовать методику НПД, которые имеет существенные преимущества перед стентирование ГПП, так как позволяет контролировать количество и характер панкреатического секрета, а также выполнять этапные фистцулографии.

Таким образом на основании полученных данных для точной диагностики панкреонекроза, мы рекомендуем в первые часы поступления пациента в стационар проводить УЗИ и КТ брюшной полости (первые 2-6 часов). При выявлении и подтверждении диагноза некроза в области перешейка поджелудочной железы осуществлять эндоскопическую декомпрессию протоков ПЖ, при этом методом выбора может быть НПД или стентирование протоковой системы ПЖ для создания оттока панкреатического секрета из ее дистальных отделов. Эндоскопические технологии дренирования создают более

благоприятные условия для сохранения жизнеспособной ткани ПЖ. Подобная тактика комплексного лечения больных с панкреонекрозом с использованием эндоскопических технологий позволяет уменьшить количество послеоперационных осложнений и летальность. Однако следует учитывать, что проведение эндоскопических лечебных вмешательств на желчных и панкреатических протоках в условиях панкреонекроза являются крайне сложной эндоскопической манипуляцией и должны выполняться опытным врачом-эндоскопистом в многопрофильном лечебном учреждении.

Отказ и невозможность осуществления лечебных эндоскопических вмешательств в первую очередь связаны с поздними сроками поступления больных в стационар, выраженными анатомическими изменениями в области нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки и БДСПК, а также крайне тяжелым состоянием пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острый панкреатит является одним из распространенных заболеваний органов брюшной полости. За последние 20 лет как в нашей стране, так и за рубежом отмечается увеличение числа больных ОП. Основными причинами его развития считают злоупотребление алкоголем, а также желчекаменную болезнь. Основным осложнением острого панкреатита, приводящим к серьезным, тяжелым осложнениям и летальности является панкреонекроз, который возникает у больных ОП в 10-15 % случаев.

Улучшение результатов лечения больных с ОП требует поиска новых технологий и методик. Чему и посвящено настоящее исследование. Кроме того, остаются до конца не изученными вопросы, связанные с изменением слизистой верхних отделов ЖКТ при различных формах ОП и панкреонекроза.

При этом большинство клиницистов, занимающие этой проблемой не уделяют должного внимания медикаментозной защите слизистой оболочки желудка и ДПК. В литературе имеются лишь единичные сообщения о состоянии слизистой оболочки желудка, пищевода и ДПК у больных панкреонекрозом. В основном, исследование проводились у больных с хроническим панкреатитом, поэтому изучение состояния слизистой оболочки ЖКТ при различных формах панкреатита имеет не только теоретическое, но и большое практическое значение.

В основу работы были положены результаты обследования и лечения 297 больных, которые поступили в ГКБ №15 им. О.М. Филатова с 2013 по 2017 год. Все больные были разделены на две основные группы, в первую группу вошли больные с острым панкреатитом 207 человек, а во вторую пациенты с панкреонекрозом (90 человек). При этом больные панкреонекрозом были подразделены на 2 подгруппы (пациенты со стерильным и инфицированным панкреонекрозом).

Диагноз острого панкреатита, панкреонекроза был подтвержден на основании клинической картины заболевания, данных лабораторных исследований, результатов УЗИ, КТ с болюсным контрастированием. Кроме того,

.. больных поступили в клинику на фоне выраженной картины механической желтухи с цифрами билирубина от 57 мкмоль/л до 675 мкмоль/л.

Всем больным, не зависимо от характера поражения ПЖ, была выполнена эзофагогастродуоденоскопия, Результаты эндоскопического исследования проведены в сравнении в зависимости от характера поражения ПЖ и этиологии заболевания. При сравнительном анализе результатов эндоскопического исследования нами было отмечено, что наименьшие изменения слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ, были диагностированы у пациентов с острым панкреатитом. Ни у одного пациента с ОП изменений со стороны слизистой оболочки пищевода обнаружено не было. В желудке преобладали явления поверхностных воспалительных изменений, у 8,7% он сочетался с единичными эрозиями и гемorragиями слизистой оболочки дистальных отделов желудка. Наиболее характерными изменениями ДПК были: деформация и сдавление кишки извне с нарушением ее просвета, множественные лимфангиоэктазии, напоминающими вид «манной крупы», а так же выраженный отек и локальная гиперемия особенно верхне-горизонтальной и нисходящей частей ДПК. (26,1%)

У больных с билиарной этиологией ОП отмечено увеличение и деформация продольной складки ДПК (27,5%), а также явления папиллита (45%)

Более выраженные изменения слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ были диагностированы у больных панкреонекрозом. Следует отметить, что в 100% случаев имелись изменения слизистой оболочки при этом более грубые изменения были отмечены у больных с инфицированным ПН.

По характеру изменений слизистой оболочки можно было судить о тяжести панкреонекроза и степени интоксикации.

Так только у больных с ПН (22,3%) были диагностированы явления эзофагита, которые сопровождались множественными эрозиями с резкой гиперемией оболочки пищевода, что косвенным образом говорило о нарушении перистальтики ЖКТ. При сравнении изменений слизистой желудка у больных стерильным и инфицированным ПН четко прослеживалась взаимосвязь характера воспалительных, эрозивных поражений желудка в зависимости от вида

панкреонекроза. Так при стерильном панкреонекрозе в у 18,5 % имелись эрозивные изменения слизистой оболочки желудка. При гастроскопии диагностированы единичные эрозии диаметром до 3 мм (4%) в антральном отделе желудка, а также множественные эрозии диаметром от 3-10 мм в антральном и пилорическом отделах желудка (14,5%). При дуоденоскопии наибольшее изменения отмечены на уровне луковицы и верхне- горизонтальной части ДПК, которые были представлены в виде выраженной деформации просвета, нарушения рельефа слизистой оболочки, а также поверхностных сливающихся эрозий, которые часто необходимо было дифференцировать с поверхностными язвами. Подобные изменения были отмечены у 85,4 % больных.

При инфицированном панкреонекрозе были более выраженные изменения со стороны желудка, а именно у 25 (69%) пациентов отмечался отек слизистой оболочки, более выраженные складки, гиперемированные с эрозиями. (3.8) Так же в более половине случаев отмечалось отеснение извне просвета желудка, что деформируя желудок затрудняло осмотр в 58,3% случаев. У пациентов II В группы было отмечено зияние привратника в 8 (23%) случаев, а также выявлена язва до 1 см в области антрального отдела в 1 (2,8%) случае. Дуодено-гастральный рефлюкс наблюдался в 64% случаев во IIВ группе.

Во IIВ группе визуализировались в 3 случаях (9 %) острые язвы, которые локализовались в луковице двенадцатиперстной кишки. По форме язвы были овальные, диаметром до 5-8 мм, располагались, как правило на гиперемированной, отечной, легко ранимой слизистой (рис.3.9). В одном случае были обнаружены множественные (три) острые язвы двенадцатиперстной кишки.

Таким образом по характеру изменений слизистой пищевода, желудка и ДПК можно косвенным образом судить о степени поражения ПЖ. Кроме того, полученные данные позволяют рекомендовать прием соответствующей противоязвенной и противовоспалительной терапии, направленную на защиту слизистой оболочки ЖКТ, а так же препаратов, стимулирующих перистальтику желудка и ДПК.

Полученные результаты крайне важны не только с научной , но и в практической работе по лечению больных ОП.

При анализе 60 больных , с ущемленными конкрементами сфинктера Одди мы обратили внимание, что в 60 % случаев у пациентов развивается ОП. А у 40% пациентов изменений со стороны ПЖ не выявлено . В своей работе мы попытались установить причины развития острого билиарного панкреатита у больных механической желтухой связанные с УК сфинктера Одди. С этой целью этих больных мы разделили на 2 группы : больные без поражения ПЖ (40%) и пациенты с ОП (60%) .

У всех больных была МЖ (билирубин от 120 до 546 мкмоль/л). При поступлении всем больным было выполнено УЗИ исследование на котором изучалось состояние внепеченочных ЖП , а также ПЖ. Всем больными диагноз ущемленного конкремента был установлен при дуоденоскопии . Диагноз ущемленного конкремента ставили только пациентам, у которых при эндоскопическом исследовании из отверстия папиллы был виден участок конкремента. Если камень визуально не определялся, то в исследуемую группу больных этих пациенты не вошли. Всем больным сразу после установки диагноза, была выполнена папиллотомия с экстракцией конкрементов. Принципиальным отличием при ущемленном конкременте в отличие от больных холедохолитиазом, мы считаем является выполнение папиллотомии игольчатым папиллотомом без предварительно выполненной ретроградной холангиопанкреатографии. После экстракции вклиненного камня, у всех больных отмечено активное поступление концентрированной желчи. Из них у 33 больных(55%) желчь носила гнойный характер. Диагноз острого гнойного холангита , в 100% случаев совпал с клинической картиной холангита. Важным с практической точки зрения является обязательное проведение в последующем ретроградной холангиографии, чтобы исключить множественный холедохолитиаз. , поэтому всем больным в истечение первых 24 часов после удаления вклиненного камня была произведена холангиография на которой у 28 % обнаружены конкременты, потребовавшие литэкстракции стандартной

технологией, без дополнительного рассечения папиллотомного отверстия. При анализе больных у которых развился острый панкреатит на фоне ущемленного конкремента нами было отмечено, что у 46,7 % в анамнезе имелись признаки хронического панкреатита. В этой же группе больных, поражения ПЖ в 100 % сочеталось с гнойным холангитом.

Кроме того, развитие ОП напрямую было связано со временем проведения декомпрессии ЖП от начала заболевания. Так у пациентов, которым произведена литэкстракция в первые часов от момента поступления, ОП наблюдался в 1,8 % случаев, а при проведении эндоскопической операции после более 12 часов в 55,6 % случаев. При анализе уровни билирубина сыворотки крови на развитие ОП нами было отмечено, что отсутствовала зависимость гипербилирубинемии и ОП.

Таким образом на основании полученных результатов, мы пришли к заключению, что ОП на фоне МЖ, обусловленной ущемленным конкрементом сфинктера Одди, зависит от наличие хронического панкреатита в анамнезе, развитие ОГХ и времени декомпрессии ЖП. Учитывая эти показатели, особо пристальное внимание нужно уделять этим больным, с хроническим панкреатитом в анамнезе, а также клиникой острого гнойного холангита и начинать профилактику ОП в дооперационном и послеоперационном периоде, и в ранние сроки проводить ЭПСТ.

Эндоскопические ретроградные вмешательства при остром панкреатите и панкреонекрозе были выполнены у 37 больных всего было произведено 106 манипуляций. Основными видами эндоскопических- вмешательств при ОП Явилось ЭПСТ – 7, эндоскопическая литэкстракция – 11 и назобилиарное дренирование - 11. Основную группу больных составили пациенты с билиарной этиологией ОП. Основной задачей у этой группы больных явилось восстановление адекватного желчеотока, и ликвидация гипертензии в ГПП. С этой целью больным проводили папилловирсунготомию, а в случаях невозможности удаления камней из гепатикохоледоха осуществляли стентирование ЖП пластиковыми дренажными трубками, при этом всегда

контролировали устье ГПП и поступление из него панкреатического секрета. У 8 больных после ранее выполненной папиллотомии по поводу папиллостеноза отмечено рубцовое сужение папиллотомного отверстия и развитие ОП. На ретроградных холангиограммах имелось расширение гепатикохоледоха до 1-15 мм с тубулярным сужением в дистальной его части. Этим больным удалось выполнить репапиллотомию с увеличением диаметра папиллотомного отверстия до 6 мм, при этом в отверстие стало активно поступать панкреатический секрет, что привело к ликвидации гипертензии протоков ПЖ. И на фоне консервативной терапии приступ ОП был ликвидирован.

У 4 больных с рестенозом папиллы невозможно было осуществить репапиллотомию без перфорации стенки ДПК. У этих пациентов проведено было баллонная дилатация, которая дала положительный эффект лечения ОП.

Последние годы большое внимание уделяется эндоскопическим ретроградным вмешательствами у больных панкреонекрозом. Основной целью этих вмешательств в комплексе других лечебных манипуляций является сохранение жизнеспособной части ПЖ и профилактика инфицирования парапанкреатической клетчатки.

У всех больных диагностика ПН основывалась на клинико – лабораторных исследованиях с обязательным выполнением КТ с болюсным контрастированием. Из 22 больных с ПН у 16 больных(72,7%) были выполнены различные эндоскопические вмешательства на ЖП и ГПП.

Новым направлением явилась разработанная нами технология одномоментного назопанкреатического и назобилиарного дренирования желчного и панкреатического протоков у больных билиарной этиологией панкреонекроза. Показаниями к этому вмешательству явились больные у которых имелись мелкие конкременты ЖП, часть из которых мигрировала в гепатикохоледох, что и стало причиной развития панкреонекроза. Основной целью разработанной эндоскопической операции явилось устранение причины билиарной гипертензии, лечение гнойного холангита, профилактика миграции конкрементов из ЖП в гепатикохоледох, а также одновременное дренирование главного

панкреатического протока за зоной панкреонекроза. не смотря на сложность выполнения этого вмешательства , ее достоинствами является контроль за поступлением качества и количества желчи через назобилиарный дренаж, а так же объём панкреатического секрета поступающего через НПД трубку. Кроме того, возможность выполнения фистуло- и панкреатикографий дает более четкие представления о состоянии желчных протоков и ПЖ в послеоперационном периоде.

При изучении объёма поступающего панкреатического секрета у 10 больных в первые 2-3 суток от момента установки дренажа в 8 случаях было отмечено увеличение поступающего секрета до 100 мл , а у 2 больных выделение панкреатического секрета не было. Именно в группе больных у которых отмечено свободное поступление панкреатического сока выявлено положительная динамика состояния пациентов, улучшение биохимических показателей сыворотки крови, а также положительная картина результатов УЗИ, а у 5 больных динамического КТ исследования. Летальности в этой группе больных была отмечена только у пациентов, у которых панкреатический сок не поступал через дренажную трубку, а на фистулограммах имелась экстравазация контрастного вещества в парапанкреатическую и забрюшинную клетчатку. 2 больных умерли в результате гнойно – септических осложнений панкреонекроза.

Весьма важным является время проведения дренирования панкреатических протоков в зависимости от начала развития ОП и ПН. Так у больных после 48 часов от начала заболевания эндоскопическая операция является не эффективной и выполнение ее нецелесообразно.

Остальным 12 больным были выполнены различные эндоскопические вмешательства цель которых явилась реканализация зоны панкреонекроза и дренирование ГПП для его разобщения и распространённого парапанкреатита. С этой целью всем больным после предварительно выполненной папиллотомии и реканализации зоны панкреонекроза у 4 пациентов проведено НПД, в 6 случаях стентирование ГПП пластиковым и дренажными трубками , из них у 4 в сочетании с эндопротезированием ЖП . Кроме того у 2 больных

назопанкреатическое дренирование сочеталось со стентированием ЖП.

Следует отметить, что все эндоскопические дренирующие операции как желчных, так и панкреатических протоков следует проводить в максимально ранние сроки от начала панкреонекроза. Сроки начала эндоскопического лечения напрямую связаны с эффективностью эндоскопических операций, снижают число осложнений панкреонекроза и уменьшают летальность. Так в наших наблюдениях из этой группы больных летальность отмечена у 1 человека. В целом во всей группе больных, которым удалось выполнить различные варианты эндоскопических лечебных операций составила 18%. Из этой группы больных в 65% после проведения эндоскопической декомпрессии отмечено уменьшение жидкости в парапанкреатической клетчатке и значительное улучшение общего состояния пациентов с нормализацией лабораторных показателей сыворотки крови.

Весьма сложным и нерешенным вопросом остаются сроки извлечения назопанкреатических дренажных трубок, а также транспапиллярных эндопротезов панкреатических протоков. В наших наблюдениях у больных с назопанкреатическим дренажом в первые 1-2 суток от момента его установки отмечалось прогрессирующее увеличение поступления секрета с 20 до 80- мл. Максимальное количество секрета наблюдали на 5-6 сутки и его объем достигал около 700 – 800 мл, затем отмечалось уменьшение поступления панкреатического сока и к 5-6 суткам он составил 300- 500 мл, при этом именно в этот период состояние больных было близко к удовлетворительному, а основные показатели практически пришли к норме. В этот промежуток времени мы извлекали НПД без отрицательного клинического эффекта.

На наш взгляд удаление НПД по времени индивидуально, а сроки их удаления определяют уменьшение пикового объема поступления секрета, общее состояние больного, лабораторные данные и результаты контрольных УЗИ, фистулопанкреатикографий, а так же динамическое КТ наблюдение. Однако этот вопрос требует дальнейшего изучения и конкретизации.

Таким образом, эндоскопические операции у больных с панкреонекрозом,

выполненные в комплексе лечебных вмешательств у больных с ПН должны осуществляться в ранние сроки от начала ПН. Объем эндоскопических вмешательств определяет этиология заболевания, состояние желчных и панкреатических протоков, а так же локализация зоны некроза, состояние парапанкреатической клетчатки. Достоинствами назопанкреатического дренирования в отличие от стентирования ПП является возможность контроля за количеством и качеством поступающего панкреатического секрета и проведением этапных панкреатикофистулографий. Кроме того, не маловажное значение в уменьшении числа осложнений панкреонекроза и летальности играет наличие специализированных подразделений больницы, подготовленных врачей, имеющих опыт лечения больных панкреонекрозом, а эндоскопические операции должен осуществлять врач – эндоскопист в совершенстве владеющий эндоскопическими вмешательствами на желчных и панкреатических протоках.

ВЫВОДЫ

1. У больных острым панкреатитом в 75,8% случаев имеются изменения слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ, в основном воспалительного характера. У 100% больных с панкреонекрозом преобладают эрозивно - язвенные поражения слизистой оболочки пищевода, желудка и ДПК, при этом они наиболее выражены у больных с инфицированным панкреонекрозом.
2. Диагностика ущемленного конкремента ампулы БСДК должна основываться на клинической картине заболевания, данных УЗИ и дуоденоскопии.
3. У пациентов механической желтухой при ущемленном конкременте ампулы БСДК острый панкреатит развивается в 56,7% случаев. Острый панкреатит чаще в 83,3% наблюдается при гнойном холангите, в 72,2% при наличии хронического панкреатита в анамнезе и в 88,9% был обусловлен поздней (более 36 часов) декомпрессией желчных протоков .
4. Диагностика панкреонекроза у больных основывается на клинико-лабораторных исследованиях с обязательным выполнением КТ с болюсным контрастированием, которое определяет тактику эндоскопического лечения.
5. Проведение эндоскопических операций на желчных и панкреатических протоках при панкреонекрозе возможно у 72,7% пациентов, при этом их эффективность зависит от сроков их выполнения и возможности эндоскопической реканализации зоны некроза в поджелудочной железе.
6. Двойное одномоментное назобилиарное и назопанкреатическое дренирование является сложной эндоскопической операцией и должно выполняться по строгим показаниям у больных с билиарной этиологией панкреонекроза при высоком риске миграции камней из желчного пузыря в магистральные желчные протоки и сегментарным поражением в зоне перешейка поджелудочной железы.

Практические рекомендации

1. Всем больным с острым панкреатитом и панкреонекрозом необходимо проведение ЭГДС, как с диагностической целью, так и для решения вопроса о проведении терапии, направленной на защиту слизистой оболочки ЖКТ.
2. Больным с ущемленным конкрементом БСДК должна выполняться нетипичная (игольчатая) неканюляционная папиллотомия с обязательным проведением ретроградной холангиографии с целью исключения множественного холедохолитиаза.
3. Эндоскопическая папиллотомия у больных с острым панкреатитом и панкреонекрозом является необходимым доступом к комплексным вмешательствам на желчных и панкреатическом протоках.
4. У больных острым панкреатитом на фоне гнойного холангита требуется установка назобилиарного дренажа.
5. У больных с панкреонекрозом предпочтительнее использовать назопанкреатическое дренирование, которое позволяет контролировать количество и характер поступающего панкреатического секрета, а также осуществлять этапные фистулопанкреатикографии.
6. Удаление назопанкреатического дренажа следует выполнять на 6-7 сутки от момента его установки, на фоне улучшения общего состояния больного и нормализации лабораторных и инструментальных показателей.

Список сокращений

- БСДК – большой сосочек двенадцатиперстной кишки
ГПДЗ – гепатопанкреатодуоденальная зона
ГПП – главный панкреатический проток
ДПК – двенадцатиперстная кишка
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ЖП – желчные протоки
КТ – компьютерная томография
ЛХЭ – лапароскопическая холецистэктомия
МЖ – механическая желтуха
МЛТ – механическая литотрипсия
МРТХГ – магнитно-резонансная холангиография
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
НБД – назобилиарное дренирование
ОБП – острый билиарный панкреатит
ОП – острый панкреатит
ПЖ – поджелудочная железа
ПН – панкреонекроз
ПП – панкреатические протоки
СПХДС – супрапапиллярная холедоходуоденоскопия
ТОХ – терминальный отдел холедоха
УЗИ – ультразвуковое исследование
ЭПСТ – эндоскопическая папиллосфинктеротомия
ЭРПТ – эндоскопическая репапиллотомия
ЭБД – эндоскопическая баллонная дилатация
ЭРПХГ – эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография
ЭРХГ – эндоскопическая ретроградная холангиография

Список литературы

1. Алиев, М.А. Трансбилиарные вмешательства при хирургической патологии гепатопанкреатодуоденальной зоны :Дисс...док. мед. наук/ А. М. Алиев –Махачкала, 2006. – 221с.
2. Ахаладзе, Г.Г. Клинические стадии острого гнойного холангита / Г. Г. Ахаладзе , Н. Ф. Кузовлев , Г.Р. Сакеравашвили , Б. В. Пинегин, Г. Г. Татиашвили , Р. М. Хаитов, Э. И. Гальперин// *Анналы хирургической гепатологии* – 1997.-Т.2 - С.103-110.
3. Багдатыев, В.Е. Комплексная терапия деструктивного панкреатита. Определяющая роль правильного выбора инфузионной терапии/ В. Е. Багдатыев, О. А. Гольдина , Ю. В. Горбачевский // *Вестник интенсивной терапии.*– 2008. – № 3. – С. 26-32.
4. Багненко, С.Ф. Острый панкреатит: протоколы диагностики и лечения/ С.Ф. Багненко, А.Д. Толстой, В.Б. Краснорогов и др. // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2006. – Т. 11, № 1. – С. 60-66.
5. Багненко, С. Ф. Диагностика тяжести острого панкреатита в ферментативной фазе заболевания/ С. Ф. Багненко ,Н. В . Рухляда, В. Р. Гольцов // *Клинико-лабораторный консилиум.* – 2005. – № 7. – С. 18-19.
6. Байчоров, Э.Х. Хирургическое лечение больных острым панкреатитом / Э. Х. Байчоров , Р.З. Макушкин, А.З. Вафин и др. // *Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова.* – 2007. – № 5. – С. 13-16.
7. Балалыкин, А.С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия/ А.С. Балалыкин // *Монография.* – М.: ИМА-пресс, 1996. – с.30-50
8. Балныков, С. И. Прогнозирование исхода заболевания у больных некротическим панкреатитом/ С.И. Балныков , Т. Ф. Петренко // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова.* – 2010. – № 3. – С. 37-40.
9. Благовестнов, Д.А. Комплексное лечение острого панкреатита и его осложнений/ Д. А. Благовестнов , В.Б. Хватов, А.В. Упырев и др.// *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* – 2004. – № 5. – С. 68-75.
10. Богданов, С. Н. Деструктивный панкреатит/ С.Н. Богданов–

Н.Новгород : Пламя, 2008. – 271 с.

11. Бондарев, Г. А. Комплексное хирургическое лечение панкреонекроза / автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Г.А. Бондарев – Курск, 2005. – 46 с.

12. Борисов, А.Е. Эндобилиарные вмешательства в лечении механической желтухи/ А.Е.Борисов , Н.А. Борисова , В.С. Верховский - Эскулап.- 1997 г.- с. 152.

13. Борисов, А.Е. Эндоскопическая ретроградная холангиография и папиллосфинктеротомия при остром билиарном панкреатите/ А.Е. Борисов , К.Г. Кубачев, П.В. Сергеев, Э.П. Магомедов, В.В.Хромов // Анналы хирургической гепатологии - Том 3(1) - 2009 - с. 80

14. Будзинский, С.А. Возможности эндоскопических методов в диагностике и лечении рубцовых послеоперационных стриктур внепеченочных желчных протоков. дис.канд..мед. наук/ С.А. Будзинский – Москва , 2004. – 136с

15. Зубницкий, В.Ф. Диагностика деструктивного панкреатита/ В.Ф. Зубницкий, А.Л. Левчук , К.А. Покровский и др //Монография - М. :Миклош-2010. – 144 с.

16. Ветшев, П.С. Механическая желтуха: причины и диагностические подходы / П.С. Ветшев //Анналы хирургической гепатологии. – 2011. – Т. 3. – с. 50 - 59.

17. Винник, Ю.В. Острый панкреатит: соврем. взгляд на проблему/ Ю.В. Винник , Д.В. Черданцев , О.В. Первова и др.// пособие для врачей,клинич. ординаторов, интернов, студентов старших курсов высш. учеб. заведений – Красноярск, 2007. – 51 с.

18. Галлингер,Ю.И. Эндоскопическое транспапиллярное введение эндопротезов в желчные и панкреатические протоки// Ю. И. Галлингер, М.В. Хрусталева , Ю.И. Биктагиров .// Анналы НЦХ РАМН – 1993. – Т.2. – с. 55 – 59.

19. Гальперин, Э.И., Руководство по хирургии желчных путей/ Э.И. Гальперин , Г.Г. Ахаладзе // Изд: Видар – 2006. - с 284 –287

20. Гальперин, Э.И. Контрастное исследование в хирургии желчных путей/ Э.И. Гальперин , И.М. Островская. – М.: Медицина, 1964. – 170 с.
21. Гальперин, Э.И. Диагностика и хирургическое лечение панкреонекроза// Э.И. Гальперин , Т.Г. Дюжева , К.В. Докучаев // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. – 2003. – № 3. – С. 55-59.
22. Гарелик, П.Н. Эндоскопическая хирургия желчнокаменной болезни/ П.Н. Гарелик , К.Н. Жандаров , Г.Г. Мармыш , М.В. Данилов.// Руководство для врачей. – М.: Издательство «БИНОМ». – 2010. – 472 с.
23. Герасимчук, П. А. Интенсивная терапия больных с острым деструктивным панкреатитом в условиях многопрофильной больницы //П.А. Герасимчук, В.В. Спас , И.А. Шапель // Медицинские новости. – 2005. – № – С. 64- 66.
24. Гостищев, В.К., Дифференцированный подход к лечению постнекротических осложнений острого деструктивного панкреатита / В.К. Гостищев , А.Н. Афанасьев, А.В. Устименко и др. // Актуальные проблемы неотложной хирургии (острый панкреатит, гнойно-септические осложнения острого панкреатита) : рос. науч.-практ.конф. ; Пленум пробл. комиссий «Неотложная хирургия» и «Инфекция в хирургии», Ставрополь, 20-21 сент. 2006 г. /Межвед. Науч. совет по хирургии РАМН. –М. ; Ставрополь, 2006. – С. 99-102.
25. Гостищев, В.К. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики/ В.К. Гостищев //Хирургия.Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2003. – № 3. – С. 50-54.
26. Гращенко,С.А. Эндоскопические диагностические и лечебные вмешательства при остром холангите.:дис. ..канд.мед. наук/С.А. Гращенко // Москва, 2005. – 142с.
27. Глебов, К.Г. Эндоскопическое стентирование желчных протоков при заболеваниях гепатопанкреатодуоденальной зоны.:дис. ..д-ра мед. наук /К.Г. Глебов // Москва, 2015. – 300с.
28. Данилов, М.В. Проблема панкреатобилиарной хирургии: жизнь со

стендом. Взгляд «традиционного хирурга»/ М.В. Данилов , В.Г. Зурабиани , Н.Б. Карпова //Анналы хирургической гепатологии.- 2013. – Т. 18. №1. – с. 84 - 91.

29. Деструктивный панкреатит: доказательные методы диагностики и лечения : метод. рекомендации / Рос. нац.исслед. ун-т им. Н. И. Пирогова, Рос.ассоц. спец. по хирург. инфекциям ; под ред. В. С. Савельева// – 2-е изд., доп. –М. : РАСХИ - 2008. – 12 с.

30. Дроздов, В. Н. Лабораторная диагностика острого панкреатита/ В.Н. Дроздов, К.К. Носкова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2003. – № 6. – С. 106-108.

31. Дюжева, Т.Г. Ранние КТ-признаки прогнозирования различных форм парапанкреонекроза/ Т.Г. Дюжева , Е.В. Джус , В.Ш. Рамишвили , А.В. Шефер , Л.В. Платонова , Э.И. Гальперин // Анналы хирургической гепатологии- 2009 - Том14 (4) – С. 54–63.

32. Дюжева , Т.Г. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреатита/ Т.Г. Дюжева, Е.В. Джус, А.В. Шефер, Г.Г. Ахаладзе, А.Ю. Чевокин, А.Е. Котовский, Л.В. Платонова, Н.И. Шоно, Э.И. Гальперин// Анналы хирургической гепатологии.-2013. - Том 1 (1).- С.91

33. Ермолов, А.С. Основные причины летальности при остром панкреатите в стационарах г. Москвы: диагностика и лечение гнойных осложнений панкреонекроза // А.С. Ермолов , П.А. Иванов , А.П. Турко и др. // Труды НИИ СП им. Н.В.Склифосовского. – 2001. – № 153. – С. 4-14.

34. Иванов, С.В. Современная тактика лечения панкреонекроза / С.В. Иванов, О.И. Охотников// Актуальные проблемы медицинской науки и фармации : материалы 65-й итог. науч.конф. молодых ученых и студентов - Курск, 2000. – С. 191.

35. Карпов, Щ.Э., Место панкреатического стентирования в профилактике и лечении острого панкреатита после эндоскопических вмешательств на БДС// Щ.Э. Карпов , П.С. Ветшев , Ю.М. Стойко., А.С.

Маады , К.И. Алексеев , А.Л. Левчук // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2014. – Т.9 - №3. – С. 20 - 23

36. Коновалов, Е. П. Этиология и патогенез острого панкреатита / Е.П. Коновалов // Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – Т. 5, №2. – С. 48-53.

37. Коротков, Н.И. Миниинвазивные технологии в диагностике и лечении местных гнойных осложнений деструктивного панкреатита //Н.И. Коротков, А.В. Кукушкин, А.С. Метелев // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. – 2005. – № 3. – С. 40-44.

38. Костюченко, А. Л. Неотложная панкреатология : справ. для врачей// А.Л. Костюченко , В.Н. Филин / – 2-е изд.,испр. и доп. – СПб. : Деан,2000. – 480 с

39. Котовский, А.Е. Диагностические и лечебные эндоскопические вмешательства при хирургических заболеваниях поджелудочной железы. дис. ..докт.мед. наук/ А.Е. Котовский- Москва- 1990. – 333с

40. Котовский, А.Е.Papillotomy and balloon dilatation at the patient with choledocholithiasis and cholangitis / А.Е. Котовский , К.Г. Глебов , Т.А. Сюмарева // Материалы 14th World Congress of Endoscopic Surgery, Paris 25-28, June 2014

41. .Котовский, А.Е. Осложнения эндоскопического вмешательства при холедохолитиазе / А.Е. Котовский , К.Г. Глебов , О.Ю. Залежнева, Т.А. Сюмарева , Е.А. Калмыкова , Е.Н. Шарапова // Клиническая эндоскопия - №1 (44) - 2015 - С. 23 – 27

42. .Котовский, А.Е. Современные методы эндоскопии в выявлении и лечении осложнений ретроградных транспапиллярных вмешательств. / А.Е. Котовский , К.Г. Глебов // Глава в монографию М.В. Данилова «Осложнения минимально инвазивной хирургии» - М., БИНОМ.- 2015 - С. 56 – 75

43. Котовский, А.Е. Атлас рентгеноэндоскопических диагностических и лечебных вмешательств при заболеваниях желчных протоков и поджелудочной железы / А.Е. Котовский , Н.А. Петрова, К.Г. Глебов , С.А. Бекбауов //

Москва- 2012 -252 С.

44. Котовский, А.Е. Сравнительная оценка малоинвазивных методов декомпрессии желчных протоков / А.Е. Котовский , О.Н. Момунова , К.Г. Глебов, С.А. Бекбауов // Материалы пятнадцатого московского международного конгресса по эндоскопической хирургии - Москва - 20 – 22 апреля 2011 - С. 153-155.

45. Крылов, Н. П. Билиарный панкреатит / Н.П. Крылов// Вестник хирургической гастроэнтерологии - 2008. – № 2. – С. 5-12.

46. Кузин, В. С. Высокопольная магнитно-резонансная томография и спиральная компьютерная томография в диагностике острого панкреатита / В.С. Кузин, И.Б.Белова , В.М. Китаев //Медицинская визуализация. – 2007. – №2. – С. 24-33.

47. Кузнецов, Н.А. Лечение больных панкреонекрозом / Н.А. Кузнецов , Г.В. Родоман , А.Г. Бронтвейн // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2004. – № 12. – С. 22-27.

48. Кузьмин-Крутецкий, М.И. Диагностическая и лечебная эндоскопия в хирургии желчевыводящих путей и поджелудочной железы/ М.И. Кузьмин-Крутецкий, Д.Б. Дегтярев // В кн.: Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей - Под ред. А.Е. Борисова – СПб.: Скифия – Т.2- 2003. – с. 395 – 501

49. Кукош, М.В. Острый деструктивный панкреатит / М.В. Кукош , М.С. Петров // Нижегород. гос. мед. акад. – Н. Новгород - 2006. –123с.

50. Лупальцев, В.И. К вопросу хирургической тактики лечения больных с острым холангитом/ В.И. Лупальцев, В.А. Сенников , А.Н. Хаджиев // Анналы хирургической гепатологии - 1999-Т.3- №3.- с.81.

51. Луцевич, Э.В. Назобилиарное дренирование и папиллосфинктеротомия в лечении заболеваний желчевыводящих путей/ Э.В. Луцевич , Р.А. Меграбян // Оперативная эндоскопия пищеварительного тракта. –Москва -1989.-С.66-85..

52. Майстренко, Н.А., Холедохолитиаз/ Н.А. Майстренко, В.В.

Струкалов // – СПб.: «ЭЛБИ-СПб» - 2000. – 288 с.

53. Мартов, Ю.Б. Острый деструктивный панкреатит / Ю.Б. Мартов, В.В. Кирковский, В.Ю. Мартов // М.: Мед. лит. - 2001. – 80 с.

54. Назаренко, Д. П. Разработка патогенетически обоснованных консервативных и хирургических способов лечения острого панкреатита: клиничко-эксперим.исслед. :автореф.дис. ... д-ра мед.наук / Д.П. Назаренко //– Курск - 2006. – 46 с.

55. Назаренко, П. М. Хирургические и эндоскопические методы лечения заболевания большого сосочка двенадцатиперстной кишки и их клиничко-анатомическое обоснование / П. М. Назаренко, Ю.В.Канищев, Д.П. Назаренко // Курск- 2005. – 143 с.

56. Нестеренко, Ю. А. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита / Ю.А. Нестеренко, В.В. Лаптев, С.В. Михайлуков // 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Бинном-Пресс - 2004. – 304 с.

57. Острый панкреатит : руководство для врачей / под ред. Э. В.Недашковского. –М.: ГЭОТАР-Медиа - 2009. – 267 с.

58. Охлобыстин, А. В. Боль при панкреатите: проблема и пути разрешения / А.В. Охлобыстин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2012. – № 1. – С. 64

59. Охотников, О.И. Транспапиллярные миниинвазивные вмешательства при холедохолитиазе/ О. И. Охотников, С.Н. Григорьев, М.В. Яковлева // Анналы хирургической гепатологии. – 2011. - №16 (1). – с. 58 – 63.

60. Охотников, О.И. / Применение ультразвуковой диагностики в лечении панкреонекроза / О.И. Охотников, С.В. Иванов // Актуальные проблемы медицинской науки и фармации : материалы 65-й итог. науч.конф. молодых ученых и студентов / КГМУ ; отв. ред. А. Д. Мясников. – Курск- 2000. – С. 71

61. Пугаев, А. В. Острый панкреатит / А.В. Пугаев, Е.Е. Ачкасов // Рос. акад.естеств. наук, Моск. мед. акад. – М.: Профиль - 2007. – 335 с.

62. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica / О.Ю. Реброва //– М:

Медиа Сфера - 2006. – 305 с.

63. Решетников, Е. А. Диагностика и дифференцированное лечение острого панкреатита билиарной этиологии/ Е.А. Решетников// Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2005. – № 11.–С. 25-27.

64. Решетников, Е.А. Дифференцированное лечение острого панкреатита / Е.А. Решетников , В.П. Башилов , В.А. Ляликов и др.// Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. – 2005. – № 8. – С. 45-51.

65. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / под ред. В. С. Савельева// М. :Триада-Х, 2006. – 640 с.

66. Руководство по хирургии желчных путей // Под редакцией Э.И. Гальперина ; П.С. Ветшева // М.: «Видар», 2006. – ст. 236 - 238 .

67. Савельев, С.В. Варианты течения панкреонекроза, определяющие выбор оптимальной тактики хирургического лечения / С.В. Савельев , М.И. Филимонов , С.З. Бурневич и др. // Анналы хирургии. – 2006. – № 1. – С. 40-44.

68. Савельев, В. С. Панкреонекрозы / В.С. Савельев, М.И. Филимонов , С.З. Бурневич // М. : Мед.информ. агентство - 2008. – 258 с.

69. Семенов, Д.Ю. Малоинвазивные вмешательства в лечении острого деструктивного панкреатита / Д.Ю. Семенов, А.А. Ребров , В.В. Васильев и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2011. –Т. 21- № 3. – С. 41-46

70. Старков, Ю.Г. Ретроградное эндопротезирование желчных путей при механической желтухе // Ю.Г. Старков, Р.С. Григорян Материалы 3-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии. – М.- 1999. – с. 277 – 278.

71. Старков, Ю.Г. Временное эндоскопическое стентирование желчных протоков/ Ю.Г. Старков, Е.Н. Солодилина, К.В. Шишин// Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. – 2007. - №6. – с. 47 – 61.

72. Тимербулатов, В.М. Варианты распространения гнойно-некротического процесса при остром деструктивном панкреатите / В.М.

Тимербулатов, Т.И. Мустафин, М.И. Тимербулатов и др // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. –2008. – № 4. – С. 31-35.

73. Федоров, А.Г. Оперативная дуоденоскопия: рентгеноэндобилиарные вмешательства, литоэкстракция, эндопротезирование / А.Г. Федоров, С.В. Давыдова // Учебное пособие. – М.: РУДН, 2008. – 145 с.

74. Хаджибаев, А.М. Особенности диагностики и лечения при ущемленных камнях большого сосочка двенадцатиперстной кишки / А.М. Хаджибаев, Ф.Б. Алиджанов, Н.У. Арипова и др. // Анналы хирургической гепатологии. – 2008.–Т. 13- № 1. – С. 83-86.

75. Хрусталева, М.В. Современные эндоскопические транспапиллярные методы лечения механической желтухи/ М.В. Хрусталева // Анналы НЦХ РАМН.- 1997- С.39-42.

76. Шапкин, Ю. Г. Ранняя диагностика и алгоритм хирургической тактики при остром деструктивном панкреатите / Ю.Г. Шапкин, С.Ю. Березкина, В.П. Токарев // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2007. – № 2.–С. 34-3

77. Шаповальянц, С. Г. Выбор метода декомпрессии желчных путей при механической желтухе/ С.Г. Шаповальянц, А.Ю. Цкаев, Г.В. Грушко// - Анналы хирургической гепатологии – 1997 - Т. 2. - С. 117-122

78. Шаповальянц, С.Г. Комплексная оценка степени тяжести состояния больных с механической желтухой /С.Г. Шаповальянц // Хирургия. 1992 - №2- С.105-108.

79. Шаповальянц, С.Г. Диагностика и лечение острого билиарного панкреатита / С.Г. Шаповальянц, А.Г. Мильников, С.Ю. Орлов и др.// Анналы хирургической гепатологии. – 2009. – Т. 14, № 1. – С. 29-33.

80. Шаповальянц, С.Г. Эндоскопическая баллонная дилатация сфинктера Одди – современная альтернатива папиллосфинктеротомии в лечении холедохолитиаза/ С.Г. Шаповальянц, Е.Д. Федоров // Эндоскопическая хирургия. 2001. - №4. – с. 48 – 56.

81. Шаповальянц, С.Т. Эндоскопическое лечение сложного

холедохолитиаза/ С.Т. Шаповальянц // Пособие для врачей. Москва. 2006. с 24.

82. Шевченко, Ю.Л. /Магнитно-резонансная томография в диагностике острого панкреатита / Ю.Л. Шевченко, П.С. Ветшев , В.М. Китаев и др. // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2008. – № 2. – С. 62-68.

83. Шевченко, Ю.Л. Протокол комплексного лечения деструктивного панкреатита на ранних стадиях заболевания / Ю.Л. Шевченко , О.Э. Карпов , П.С. Ветшев и др.// Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2009. – № 6. – С. 4-9.

84. Шугаев, А.И. Факторы, определяющие развитие гнойных осложнений острого панкреатита в реактивную фазу /А.И. Шугаев , И.Н. Гера , С.С. Мосоян и др.// Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2009. – № 1. – С. 54-56.

85. Abou-Assi , S. Nutrition in acute pancreatitis/ S. Abou-Assi , S.J.D. O’Keefe // J Clin Gastroenterol – 2001-32- 203 P..

86. Aboulian, A. Early cholecystectomy safely decreases hospital stay in patients with mild gallstone pancreatitis: a randomized prospective study/ A. Aboulian , T. Chan , A. Yaghoubian , et al // AnnSurg.- 2010-251- 615 P.

87. Abraham, N.S. Palliation of malignant biliary obstruction: a prospective trial examining impact on quality of life./ N.S. Abraham, J.S. Barkun , A.N. Barkun // GastrointestEndosc – 2002- 56 – P. 835–841

88. Adam Ulrich, A Risk factors for complications after pancreatic head resection/ Adam Ulrich, Frank Makowiec, Hartwig Riediger, Wolfgang D Schareck, Stefan Benz, Ulrich T Hopt // World J Gastroenterol- 2002- 23 - 1102-1108 P.

89. Adamek, E., Value of magneticresonance cholangiopancreatography (MRCP) after unsuccessful endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP). / E. Adamek, M. Weitz , Breer // Endosc - 1997. – Vol. 29. - №8. – P. 741 – 744..

90. Al-Omran, M Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis/ M. Al-Omran , Z.H. Albalawi , M.F. Tashkandi , et al.// *Cochrane Database Syst Rev.*- 2010-1-CD002837.
91. Aly, E.A.Non-compliance with national guidelines in the management of acute pancreatitis in the United kingdom /Aly EA, Milne R, Johnson CD. // *Dig Surg* – 2002- 19 –P. 192–198.
92. Aranha, G.V. The nature and course of cystic pancreatic lesions diagnosed by ultrasound/ G.V.Aranha , R.A. Prinz , A.C. Esguerra , et al. // *ArchSurg*- 1983- 118- p.486–488.
93. Bai , Prophylactic antibiotics cannot reduce infected pancreatic necrosis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials/ Bai , J Gao , D.W. Zou , et al// *Am J Gastroenterol* – 2008- 103- P.104–110.
94. Balthazar, E.J. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis./ E.J. Balthazar , D.L. Robinson, A.J. Megibow, J. Ranson // *Radiology.*- 1990-174 (2)- p. 331–336.
95. Balthazar, E.J. Hemorrhagic complications of pancreatitis: radiologic evaluation with emphasis on CT imaging./ E.J.Balthazar , L.A. Fisher *Pancreatology.*- 2001-1- p.306–313.
96. Balthazar ,E.J., Imaging and intervention in acute pancreatitis./ E.J. Balthazar , P.C. Freeny // *Radiology.* -1994-193- p.297–306.
97. Balthazar, EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. / E.J. Balthazar // *Radiology.* – 2002-223 – 603 p.
98. Banks, P.A. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus.// P.A. Banks , T.L. Bollen , C. Dervenis , G. Gooszen , C.D. Johnson , M.G. Sarr , G.G. Tsiotos , S.S.Vege // *Gut.* 2013- 62 (1)- P.102–111.

99. Banks,P.A. CT-guided aspiration of suspected pancreatic infection. / P.A.Banks , S.G. Gerzof , R.E. Langevin , et al. // Int J Pancreatol. -1995-18- P.265–70.
100. Banks, P.A. Epidemiology, natural history, and predictors of disease outcome in acute and chronic pancreatitis/ P.A. Banks // GastrointestEndosc.- 2002-56(Suppl)- P. 226–330.
101. Bar-Meir, S. Gallstones: prevalence, diagnosis and treatment./ S. Bar-Meir // Isr Med Assoc J.- 2001-3- P.111–113.
102. Barnard, J. Variations in implementation of current national guidelines for the treatment of acute pancreatitis: implications for acute surgical service provision./ J. Barnard , A.K. Siriwardena.// Ann R CollSurgEngl -2002-84- P.79–81.
103. Baron,T.H. Treatment of pancreatic pseudocysts, pancreatic necrosis, and pancreatic duct leaks/ T.H. Baroon //GastrointestEndoscClin -N Am. 2007-17- p.559–79.
104. Basurto Ona, X. Opioids for acute pancreatitis pain./ X. Basurto Ona , D. Rigau Comas , G. Urrutia // Cochrane Database Syst Rev. - 2013-7- CD009179.
105. Beger , H.G. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study. / H.G. Beger , R. Bittner , S. Block , et al// Gastroenterology. -1986- 91- 433p.
106. Benarroch-Gampel ,J. Overuse of CT in patients with complicated gallstone disease. / J. Benarroch-Gampel , C.A. Boyd , K.M.Sheffield , et al. // J Am Coll Surg – 2011- 213- p.524–30.
107. Blum, T. Fatal outcome in acute pancreatitis: its occurrence and early prediction. / T. Blum , P. Maisonneuve , A. B. Lowenfels , et al. // Pancreatology. - 2001- 1-p. 237–41.
108. Bradley, E.L. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. / E.L. Bradley , K. Allen // Am J Surg. -1991-161-p.19–24.

109. Brattström, C. Penetration of imipenem into human pancreatic juice following single intravenous dose administration. /C. Brattström , A.S.Malmborg , G.Tyden // *Chemotherapy*. – 1989-35- p.83–87.
110. Bree , R.L. Evaluation of patients with acute right upper quadrant pain. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. / R.L. Bree, P.W. Ralls, D.M. Balfe , et al. // *Radiology*. -2000-215(Suppl)- p.153–157.
111. Brown , A. Can fluid resuscitation prevent pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis? / A. Brown , J – D. Baillargeon , M.D. Hughes , et al. // *Pancreatology*. – 2002- 2- p.104–107.
112. Brugge ,W.R. Approaches to the drainage of pancreatic pseudocysts. / W.R. Brugge. // *Curr Opin Gastroenterol*- 2004-20-488–492.
113. Brun, A. Fluid collections in and around the pancreas in acute pancreatitis./ A.Brun , N.Agarwal , C.S.Pitchumoni // *J Clin Gastroenterol*.- 2011-45- p. 614–25.
114. Buchler, M. Sensitivity of antiproteases, complement factors and C-reactive protein in detecting pancreatic necrosis: results of a prospective clinical study / M. Buchler , P. Malfertheiner , C. Schoetensack , et al. // *Int J Pancreatol*. 1986-1- p. 227–35.
115. Büchler, M.W. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. / M.W. Büchler , B. Gloor , C.A. Müller , et al. // *Ann Surg*.- 2000-232- 619p.
116. Cantasdemir, M.Percutaneous drainage for treatment of infected pancreatic pseudocysts. / M. Cantasdemir , B. Kara , F. Kantarci , et al. // *South Med J*. – 2003- 96- p.136–140.
117. Chang , Y.S. Nasogastric or nasojejunal feeding in predicted severe acute pancreatitis: a meta-analysis. /Y.S. Chang , H.Q. Fu , Y.M. Xiao , et al.// *Crit Care*.- 2013- 17-118p..
118. Charnley, R.M.. Endoscopic necrosectomy as primary therapy in the management of infected pancreatic necrosis. / R.M. Charnley ,R. Lochan , Gray , et al // *Endoscopy*. -2006-38- p.925–928.

119. Chen, S.M. Is obesity an indicator of complications and mortality in acute pancreatitis? /S.M. Chen , G.S. Xiong , S.M. Wu // Anupdatedmeta-analysis. J DigDis.- 2012-13- p.244–251.
120. Connor, S. Increasing age and APACHE II scores are the main determinants of outcome from pancreatic necrosectomy./ S. Connor , P. Ghaneh , M. Raraty , et al. //Br J Surg. – 2003- 90- p.1542–1548.
121. Connor , S.Minimally invasive retroperitoneal pancreatic necrosectomy. / S. Connor , P. Ghaneh , M. Raraty , et al. // Dig Surg – 2003-20-p.270–277.
122. Connor, S.J. Closing the audit loop is necessary to achieve compliance with evidence-based guidelines in the management of acute pancreatitis./ S.J. Connor, A.R. Lienert , L.A. Brown , et al.//N Z Med J.- 2008-121-p. 19–25.
123. da Costa, D.W. Staged multidisciplinary step-up management for necrotizing pancreatitis./ D.W. da Costa, D. Boerma , H.C. van Santvoort , et al// Br J Surg.- 2014-101- p.65–79.
124. De Bernardinis M. , Discriminant power and information content of Ranson’s prognostic signs in acute pancreatitis: a meta-analytic study. / M. De Bernardinis , V. Violi , L.Roncoroni , et al. // Crit Care Med.- 1999-27- p.2272–2283
125. Dellinger, E.P. Determinantbased classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. / E.P. Dellinger , C.E. Forsmark, P. Layer , P. Levy , E. Maravivromf, M.S. Petrov , T. Shimosegawa , A.K. Siriwardena , G. Uomo , D.C. Whitcomb, J. A. Windsor .//Ann. Surg.- 2012- 256 (6)- p. 875–880.
126. Duncan, C.B. Evidence-based current surgical practice: calculous gallbladder disease. / C.B. Duncan , T.S. Riall. // J GastrointestSurg.- 2012-16- p.2011–2025.
127. Eckerwall, G.E.Immediate oral feeding in patients with mild acute pancreatitis is safe and may accelerate recovery — a randomized clinical study./ G.E. Eckerwall , B.B. Tingstedt , P.E. Bergenzaun , et al. // ClinNutr.- 2007-26- p.758–763.

128. Fernández-del Castillo, C. Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis. / C. Fernández-del Castillo , D.W. Rattner , M.A. Makary , et al. //Ann Surg. -1998-228- p.676.
129. Foitzik, T. (Non-)compliance with guidelines for the management of severe acute pancreatitis among German surgeons. / T. Foitzik ,E. Klar //Pancreatology. -2007-7-p.80–85.
130. Forgács, B. Effect of fluid resuscitation with and without endothelin A receptor blockade on hemoconcentration and organ function in experimental pancreatitis. /B. Forgács , G. Eibl , J. Faulhaber , et al //EurSurg Res.- 2000-32- p.162–168.
131. Freeman, M.L. Interventions for Necrotizing Pancreatitis. M.L. Freeman , J. Werner , C. van Santvoort , T. Baron , M.G. Besselink et al . Summary of Multidisciplinary Consensus Conference. Pancreas.2012- 41 (8)- p. 1176–1194.
132. Gloor, B. Pancreatic infection in severe pancreatitis: the role of fungus and multiresistant organisms./B. Gloor , C.A. Muller , M. Worni , et al // Arch Surg.- 2001-136-p.592–596.
133. Götzinger, P. Candida infection of local necrosis in severe acute pancreatitis is associated with increased mortality./ P. Götzinger , P. Wamser , M. Barlan M, et al. // Shock. -2000-14- p.320–323.
134. Götzinger, P. Surgical treatment of severe acute pancreatitis: timing of operation is crucial for survival./ P. Götzinger, P. Wamser , R. Exner , et al. // Surg Infect (Larchmt)- 2003-4-p. 205–211.
135. Guarner-Argente, C. Use of antimicrobials for EUS-guided FNA of pancreatic cysts: a retrospective, comparative analysis./ C.Guarner-Argente , A. Buchner ,N.A. Ahmad , et al. // GastrointestEndosc. -2011-74- p.81–86.
136. Gwozdz, G.P. Comparative evaluation of the diagnosis of acute pancreatitis based on serum and urine enzyme assays./ G.P. Gwozdz , W.M.Steinberg , M.Werner , et al.. //ClinChimActa. -1990-187- p.243–54.

137. Halonen, K.I., Severe acute pancreatitis: prognostic factors in 270 consecutive patients. / K.I.Halonen , A.K.Leppäniemi , P.A. Puolakkainen , et al //Pancreas. -2000-21-p.266–271.
138. Haran, J.P. Factors influencing the development of antibiotic associated diarrhea in ED patients discharged home: risk of administering intravenous antibiotics./ J.P.Haran , G. Hayward , S. Skinner , et al. // Am J Emerg Med. -2014-32-p.1195–1199.
139. Hartwig, . Reduction in mortality with delayed surgical therapy of severe pancreatitis. / Hartwig , S-M. Maksan, T. Foitzik , et al. //J Gastrointest Surg.- 2002-6-p.481–487.
140. Haydock, M.D. Fluid therapy in acute pancreatitis: anybody's guess./ M.D. Haydock , A. Mittal , H.R.Wilms , et al. // Ann Surg.- 2013-257-p.182–188.
141. Hiatt, J.R. Percutaneous aspiration of peripancreatic fluid collections: a safe method to detect infection. / J.R. Hiatt , A.S. Fink , et al. //Surgery. – 1987-101-p.523–530.
142. Hojsak, I. Lactobacillus GG in the prevention of nosocomial gastrointestinal and respiratory tract infections. I.Hojsak ,S. Abdovic , Szajewska , et al. Pediatrics.- 2010-125-p.1171–7.
143. Hwang, S.S.. Gallstone pancreatitis without cholecystectomy./ S.S.Hwang , B.H. Li , P.I. Haigh . //JAMA Surg. -2013-148- p.867–872.
144. Isenmann, R..Bacterial infection and extent of necrosis are determinants of organ failure in patients with acute necrotizing pancreatitis./ R. Isenmann , B. Rau , Beger // Br J Surg.- 1999-86- p.1020–1024.
145. Ishikawa, K. Classification of acute pancreatitis based on retroperitoneal extension:Application of the concept of interfascial planes. / K. Ishikawa , K. Idoguchi , Tanaka et al., //Eur. J. Radiol.-2006 - 60 (3)- p. 445–452.
146. Ito, K. Timing of cholecystectomy for biliary pancreatitis: Do the data support current guidelines? / K. Ito , Ito , E.E. Whang . //J GastrointestSurg- 2008-12- p.2164–2170.

147. Jacobson, B.C.. A prospective, randomized trial of clear liquids versus low-fat solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis. / B.C. Jacobson , M.B.Vander Vliet , M.D. Hughes , et al //ClinGastroenterolHepatol.- 2007- 5p. 946–951.
148. Jiang, K. Present and future of prophylactic antibiotics for severe acute pancreatitis. / K. Jiang , Huang , X.N. Yang , et al //World J Gastroenterol.-2012-18-p.279–284.
149. Keim, V. A comparison of lipase and amylase in the diagnosis of acute pancreatitis in patients with abdominal pain./ V.Keim ,N. Teich , F. Fiedler , et al. // Pancreas. -1998-16- p.45–49.
150. Lankisch, P. G.Clinical perspectives in pancreatology: compliance with acute pancreatitis guidelines in Germany./ P.G. Lankisch , B Weber-Dany , M.M. Lerch. // Pancreatology.- 2005-5-p.591–593.
151. Larvin, M. The pancreas./ M. Larvin // Blackwell Science; Oxford, UK: 1998. Assessment of clinical severity and prognosis; p. 489–502.
152. Le Mée, J. Incidence and reversibility of organ failure in the course of sterile or infected necrotizing pancreatitis./J. Le Mée , F. Paye , A. Sauvanet , et al. //Arch Surg.- 2001-p.136-138.
153. Leese ,T. Prognostic markers in acute pancreatitis: Can pancreatic necrosis be predicted?/ T Leese , D. Shaw , M. Holliday // Ann R CollSurg Engl. -1988-70- p.227–232.
154. Loveday B.P. High quantity and variable quality of guidelines for acute pancreatitis: a systematic review./ B.P. Loveday , S. Srinivasa , R.Vather , et al. // Am J Gastroenterol. 2010-105- p.1466–1476.
155. Malangoni, M.A. Outcome of severe acute pancreatitis./ M.A.Malangoni , A.S.Martin . // Am J Surg. -2005-189- p.273–277.
156. Maraví-Poma, E. Early antibiotic treatment (prophylaxis) of septic complications in severe acute necrotizing pancreatitis: a prospective, randomized, multicenter study comparing two regimens with imipenem-cilastatin. / E. Maraví-

- Poma , J. Gener , F. Alvarez-Lerma , et al. //Intensive Care Med. -2003-29- p.1974–80.
157. Matos, R. Severity evaluation in acute pancreatitis: the role of SOFA score and general severity scores./ R. Matos , R. Moreno , T. Fevereiro . // Crit Care. -2000-4(Suppl 1)- p.242.
158. Mayer, J.M. Serum amyloid A is a better early predictor of severity than C-reactive protein in acute pancreatitis. / J.M. Mayer , M. Raraty , J. Slavin , et al //Br J Surg. – 2002- 89- p.163–171.
159. Meng, . Parenteral analgesics for pain relief in acute pancreatitis: a systematic review./ Meng , J. Yuan , C. Zhang , et al. // Pancreatology.- 2013-13-201–206.
160. Mettu, S.R. Efficacy of serum nitric oxide level estimation in assessing the severity of necrotizing pancreatitis./ S.R. Mettu , J.D. Wig , M. Khullar , et al. // Pancreatology. -2003- 3- p. 506–514.
161. Mier, J. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. / J. Mier , E.L. Leon , A. Castillo , et al //Am J Surg. 1997;173:71–5.
162. Mofidi, R. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. / R. Mofidi , M.D. Duff , S.J. Wigmore , et al. //Br J Surg.- 2006-93- p.738–44.
163. Mofidi , R. An audit of the management of patients with acute pancreatitis against national standards of practice. / R. Mofidi , K.K. Madhavan , O.J. Garden , et al. //Br J Surg.- 2007-94- p.844–848.
164. Morrow, L.E. Probiotic prophylaxis of ventilator-associated pneumonia: a blinded, randomized, controlled trial./ L.E.Morrow , M.H. Kollef , T.B. Casale. // Am J RespirCrit Care Med. -2010-182- p.1058–1064.
165. Mortelet,K.J. A Modified CT Severity Index for Evaluating Acute Pancreatitis: Improved Correlation with Patient Outcome. / K.J. Mortelet , L. Intriere , S. Shaukas , K. Zou , B.N. Kalantari ,A. Peres , E. van Sounnenberg , P.R. Ros , P.A. Banks., S.G. Silverman //Am. J. Roentgenol. -2004 - 183 (5)- p. 1261–1266

166. Mortele, K.J. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome./ K.J. Mortele , K. Zou , P. Banks , et al. // *AJR Am J Roentgenol.*- 2004-183- p.1261–1265.
167. Nathens, A.B. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. / A.B. Nathens , J.R. Curtis , R.J. Beale , et al. // *Crit Care Med.*- 2004-32- p.2524–2536
168. Oláh, A. Evidence-based use of enteral nutrition in acute pancreatitis. / A. Oláh , L. Romics ., // *Langenbecks Arch Surg.*- 2010-395- p.309–16.
169. Ou Z-B., Prevention of common bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy./ Z.B. Ou , S. Li , C.-A. Liu , et al. // *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.*- 2009-8- p.414–7.
170. Parekh, D. Laparoscopic-assisted pancreatic necrosectomy: a new surgical option for treatment of severe necrotizing pancreatitis./ D. Parekh // *Arch Surg.* 2006-141- p.895–903.
171. Perez, A.. Is severity of necrotizing pancreatitis increased in extended necrosis and infected necrosis?/ A. Perez , E.E.Whang , D.C. Brooks , et al. // *Pancreas.*- 2002-25-p.229–33.
172. Petrov , M.S. Nasogastric tube feeding in predicted severe acute pancreatitis. A systematic review of the literature to determine safety and tolerance. / M.S. Petrov , M.I. Correia , J.A.Windsor JA. // *JOP.*- 2008-9- p.440–448.
173. Petrov, MS, Systematic review and meta-analysis of enteral nutrition formulations in acute pancreatitis. M.S. Petrov , B.P. Loveday , R.D. Pylypchuk , et al. // *Br J Surg.* 2009-96-p.1243–1252.
174. Petrov, MS. Early nasogastric tube feeding versus nil per os in mild to moderate acute pancreatitis: a randomized controlled trial./ M.S.Petrov , K.McIlroy , L.Grayson L, et al. // *Clin Nutr.* 2013-32- p.697–703.
175. Rahman, SH Association of antioxidant enzyme gene polymorphisms and glutathione status with severe acute pancreatitis. / S.H. Rahman , K. Ibrahim , M. Larvin , et al. // *Gastroenterology.* -2004-126- p.1312–1322.

176. Randial Pére, L.J.. The safety of early laparoscopic cholecystectomy (<48hours) for patients with mild gallstone pancreatitis: a systematic review of the literature and meta-analysis./ L.J. Randial Pére , J. Fernando Parra , G. Aldana Dimas. // *Cir Esp.* -2014-92-p.107–113.
177. Romagnuolo, J. Magnetic resonance cholangiopancreatography: a meta-analysis of test performance in suspected biliary disease. /J. Romagnuolo , M. Bardou , E. Rahme , et al // *Ann Intern Med.* -2003-139- p.547–557.
178. Sainio, V. Early antibiotic treatment in acute necrotising pancreatitis. / V. Sainio , E. Kemppainen , P. Puolakkainen , et al // *Lancet.*- 1995-346-p. 663–667.
179. Sathiaraj, E. Clinical trial: oral feeding with a soft diet compared with clear liquid diet as initial meal in mild acute pancreatitis. / E. Sathiaraj , S. Murthy , M.J. Mansard , et al // *Aliment Pharmacol Ther.* -2008-28- p.777–781.
180. Schubert ,S. Activity of moxifloxacin, imipenem, and ertapenem against *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*, *Enterococcus faecalis*, and *Bacteroides fragilis* in monocultures and mixed cultures in an in vitro pharmacokinetic/pharmacodynamic model simulating concentrations in the human pancreas. /S. Schubert , A. Dalhoff // *Antimicrob Agents Chemother.*- 2012-56- p.6434–6436.
181. Siempos, I.I. Impact of the administration of probiotics on the incidence of ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis of randomized controlled trials. / I.I.Siempos , T.K. Ntaidou , M.E. Falagas // *Crit Care Med.*- 2010- 38- p. 954–962.
182. Tse, F. Early routine endoscopic retrograde cholangiopancreatography strategy versus early conservative management strategy in acute gallstone pancreatitis. / F. Tse , Yuan . // *Cochrane Database Syst Rev.* -2012-5-CD009779.
183. Uchil, R. R. Strategies to combat antimicrobial resistance./ R.R. Uchil , G.S. Kohli , V.M. Katekhaye , et al // *J Clin Diagn Res.* 2014-8- ME01–04.
184. Uhl ,. Acute gallstone pancreatitis: timing of laparoscopic cholecystectomy in mild and severe disease./ Uhl , C. Müller , L. Krähenbühl , et al. // *Surg Endosc.* 1999-13-1070.

185. Uhl , Influence of contrast-enhanced computed tomography on course and outcome in patients with acute pancreatitis./ Uhl , A. Roggo , T. Kirschstein , et al. // *Pancreas*. 2002-24- p.191–197.
186. Uhl , IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. / Uhl , A. Warshaw, C. Imrie , et al. // *Pancreatology*. -2002-2- p.565–73.
187. Uomo, G. Nonsurgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. / G. Uomo , M. Visconti , G. Manes , et al. // *Pancreas*. 1996-12-p.142–8.
188. van Baal, MC. Timing of cholecystectomy after mild biliary pancreatitis: a systematic review./ . M.C. van Baal , M.G. Besselink , O.J. Bakker , et al. // *Ann Surg*. 2012-255- p.860–6.
189. van Santvoort, H.C A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis./ H.C.van Santvoort, M.G. Besselink , O.J. Bakker, et al. // *N Engl J Med*.- 2010- 362- p.1491–1502.
190. Vege , S. Management of acute pancreatitis. S. Vege / In: Basow D, editor. *Up To Date*. Waltham, MA: 2014.
191. Villatoro, E. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis./ E. Villatoro , M. Mulla , M. Larvin // *Cochrane Database Syst Rev*.- 2010-5-CD002941.
192. Wacke , R. Penetration of moxifloxacin into the human pancreas following a single intravenous or oral dose. / R.Wacke , S. Forster , U. Adam , et al. // *J Antimicrob Chemother*.- 2006-58- p.994–999.
193. Wang , G. Effect of enteral nutrition and ecoinmunonutrition on bacterial translocation and cytokine production in patients with severe acute pancreatitis./ G.Wang , J.Wen ,L. Xu , et al. // *J Surg Res*.- 2013-183- p.592–597.
194. Weber, C.K. From acinar cell damage to systemic inflammatory response: current concepts in pancreatitis./ C.K. Weber , G. Adler // *Pancreatology*.- 2001-1- p.356–362.
195. Widdison, A.L. Pancreatic infection complicating acute pancreatitis. / A.L.Widdison , N.Karanjia // *Br J Surg*. -1993- 80- p.148–154.

196. Wilson , C. C-reactive protein, antiproteases and complement factors as objective markers of severity in acute pancreatitis./ C.Wilson , A. Heads , A. Shenkin , et al. //Br J Surg.- 1989-76- p.177–181.
197. Wittau , M. Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis./ M. Wittau , B. Mayer , J. Scheele , et al. // Scand J Gastroenterol.- 2011-46- p.261–70.
198. Wittau, M. Changing role of surgery in necrotizing pancreatitis: a single-center experience. / M. Wittau , J. Scheele , I. Golz , et al. Hepatogastroenterology. - 2010-57-1300–1304.
199. Wittau, M. Intraabdominal tissue concentration of ertapenem. / M. Wittau , E. Wagner , V. Kaefer , et al. //J AntimicrobChemother.- 2006-57-p.312–6.
200. Wu, B.U. Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis./ B.U. Wu ,J.Q. Hwang , T.H. Gardner , et al. // ClinGastroenterolHepatol. -2011-9- p.710–717.
201. Wu, X.N. Guidelines for treatment of severe acute pancreatitis. / X.N.Wu . //Hepatobiliary Pancreat Dis Int.- 2002-1- p.446–51.
202. Yeo, C.J.The natural history of pancreatic pseudocysts documented by computed tomography./ C.J. Yeo , J.A.Bastidas , A. Lynch-Nyhan , et al. / // SurgGynecolObstet.- 1990-170-p.411–417.

