

ЗНАЧЕНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КРИТЕРИЕВ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВАРИАНТОВ МОДЕЛЕЙ ПАНКРЕОНЕКРОЗА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

*Городская клиническая больница им. С. П. Боткина,
Россия, 125284, г. Москва, 2-й Боткинский пр., 5; тел. 8-926-187-17-12. E-mail: onion_lay@mail.ru*

В статье проанализированы результаты лечения 523 больных панкреонекрозом (2006-2013 гг.). Цель исследования – улучшить результаты лечения больных панкреонекрозом. В 77 случаях проведён анализ результатов КТ, интраоперационных находок, результатов гистологического исследования биопсийного материала. Выявлено их достоверное соответствие.

Основные критерии, предоставляющие возможность определения вариантов моделей панкреонекроза: объём, локализация некроза ПЖ, распространённость экстрапанкреатического патологического процесса.

Дана характеристика 4 клиничко-морфологических моделей панкреонекроза: «Модель-1» – 191 больной, «Модель-2» – 159, «Модель-3» – 95, «Модель-4» – 78. В зависимости от модели панкреонекроза применены различные способы лечения: пункционно-дренирующий (ПДС), полостной (ПС), этапный (ЭС). Специфические п/о осложнения: ПДС (n=117) – 8 (6,8%); ПС (n=58) – 16 (27,5%); ЭС (n=200) – 35 (17,5%); всего (n=375) – 59 (15,7%). Наибольшее количество осложнений отмечено при использовании ЭС («Модель-3», «Модель-4»). Послеоперационная летальность: «Модель-1» – 3 (6,9%); «Модель-2» – 23 (14,4%); «Модель-3» – 21 (22,1%); «Модель-4» – 22 (28,2%); всего (n=375) – 69 (18,4%).

Тактика лечения больных панкреонекрозом определяется локализацией и распространённостью патологических изменений в ЗК, зависит от объёма, локализации некроза ПЖ. Определение модели панкреонекроза позволяет осуществить выбор оптимального способа лечения, снизить частоту осложнений, летальных исходов.

Ключевые слова: панкреонекроз, компьютерная томография, критерии определения модели панкреонекроза и парапанкреатита, хирургическое лечение.

A. V. SHABUNIN, A. Y. LUKIN

CLINICAL MODELS OF NECROTIZING PANCREATITIS – THE WAY FOR OPTIMAL CHOICE OF SURGERY

*Moscow department of health, Moscow Botkin's hospital,
Russia, 125284, Moscow, 2nd Botkinsky avenue, 5; tel. 8-926-187-17-12. E-mail: onion_lay@mail.ru*

523 patients with necrotizing pancreatitis (2006–2013) were retrospectively analyzed. We compared results of the CT data, intraoperative locat-dock, the results of histological examination of biopsy material of 77 cases of necrotizing pancreatitis. Revealed their fair match. The main criteria (providing the ability to model) characterizing pancreatic necrosis were volume and localization of pancreatic necrosis, the prevalence of extrapancreatic disease process. To improve the results of treatment patients with necrotizing pancreatitis. Four clinical and morphological models of pancreatic necrosis were created: «Model-1» – 191 patients, «Model-2» – 159, «Model-3» – 95, «Model-4» – 78.

Depending on the results of modeling used various methods of treatment of percutaneous drainage (PCD), open surgery (OS) and combined step-up approach. Specific complications in cases managed with PCD (n=117) – 8 (6,8%), OS (n=58) – 16 (27,5%); Combined step-up approach – 200 (17,5%) of all (n = 375) – 59 (15,7%). The greatest number of complications observed in cases with «Model 3» and «Model-4». Mortality: «Model-1» – 3 (6,9%), «Model-2» – 23 (14,4%), «Model-3» – 21 (22,1%), «Model-4» – 22 (28,2%) of (n=523) – 69 (18,4%).

Clinical management of patients with necrotizing pancreatitis is defined by the location and extent of pathological changes in retroperitoneum, depending on the amount, location of pancreatic necrosis. Modeling of pancreatic and peripancreatic necrosis allows in selection of the optimal method of surgery and reduce the incidence of complications, morbidity and mortality.

Key words: necrotizing pancreatitis, computed tomography, modeling criteria, surgery.

Введение

Панкреонекроз – важная проблема неотложной абдоминальной хирургии. Результаты лечения данной категории больных остаются неудовлетворительными. Общая и послеоперационная летальность имеет слабую тенденцию к снижению [1, 2, 3].

Неудовлетворительные результаты лечения связаны с несвоевременной диагностикой. Используемые в настоящее время диагностические критерии не всегда позволяют определить показания к применению различных способов хирургического лечения. Недостаточно отработаны критерии продолжительности использования мини-инвазивных вмешательств и принципы этапного лечения. Предметом дискуссий остаются вопросы определения выбора сроков хирургического лечения, оценки эффективности проводимого лечения при различных формах панкреонекроза [3, 4, 5, 6, 7, 8].

Для панкреонекроза характерно разнообразие форм и течения [7, 9]. В связи с широким использованием в последние годы современных инструментальных методов (КТ, МРТ) диагностика панкреонекроза значительно улучшилась [1, 2]. Однако с помощью этих методов диагностики при отсутствии чёткого диагностического алгоритма не всегда удаётся определить оптимальную лечебную тактику. Используемая в компьютерной диагностике шкала Balthazar с оценкой индекса тяжести острого панкреатита позволяет диагностировать характер и распространённость некротических изменений в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке, но не в состоянии ответить на все вопросы, связанные с адекватным лечением панкреонекроза [10].

Очевидна необходимость дальнейшей разработки диагностических и лечебных алгоритмов, применяемых при данной патологии.

Материалы и методы

В основе работы лежит опыт лечения 523 больных панкреонекрозом алкогольной этиологии за период с 2006-го по 2013 год. В лечении всех больных применялась консервативная терапия, эффективность которой определялась клинико-лабораторными данными и результатами инструментальных методов обследования. На основании этих же диагностических методов у 375 больных панкреонекрозом определялись показания к различным способам хирургического лечения. В обязательном порядке использовали УЗИ и динамическую компьютерную томографию. При поступлении пациентам проводили КТ с болюсным контрастированием для определения исходного объёма перипанкреатических изменений и оценки эффективности проводимой терапии. В последующем (в среднем каждые 7–10 суток)

выполняли повторные КТ-исследования. По показаниям выполняли магнитно-резонансную томографию органов брюшной полости.

С целью изучения достоверности современных методов лучевой диагностики (динамическая КТ в сочетании с МРТ) в 77 случаях проведён сравнительный анализ результатов КТ с болюсным контрастированием с характером интраоперационных находок, а также с морфологическими изменениями, выявляемыми при гистологическом изучении биопсийного материала, полученного в ходе хирургических вмешательств или патолого-анатомического исследования (в случае летального исхода). У 55 больных проводили забор биопсийного материала в ходе полостных вмешательств. В 22 случаях исследовали материал, взятый в ходе патолого-анатомических исследований. Выявлено достоверное соответствие между объёмом, распространённостью и характером изменений, определяемых при КТ, и интраоперационными находками.

Сравнительный анализ изменений в поджелудочной железе, парапанкреатической и забрюшинной клетчатке, выявляемых при динамической КТ, и результатов морфологического исследования биопсийного материала показал их соответствие во всех случаях.

В ткани поджелудочной железы и жировой клетчатки, оцененной при КТ >25 HU и на операции жизнеспособной, при гистологическом исследовании отмечались междольковый отёк и воспалительная инфильтрация. В областях, которые соответствовали 15–25 HU, интраоперационно определялся инфильтрат, а гистологически – отёк, воспалительная инфильтрация, очаги жирового некроза, геморрагическое пропитывание, участки тромбоза микроциркуляторного русла. В тех областях, где при КТ плотность соответствовала 0–15 HU, определялись некроз тканей, секвестрация с преобладанием жидкостного компонента.

В соответствии с поставленными задачами в процессе исследования мы пришли к выводу, что среди многочисленных признаков, характеризующих панкреонекроз, существуют определяющие критерии, поддающиеся качественному и количественному анализу. Этими критериями являются: объём первоначального некроза поджелудочной железы, его локализация, а также выраженность, характер и распространённость экстрапанкреатического воспалительно-некротического процессов. Именно объём и локализация некроза поджелудочной железы, парапанкреатической и забрюшинной клетчатки, его изменения в динамике определяют закономерность дальнейшего развития патологического процесса, позволяют прогнозировать развитие осложнений, определять лечебную тактику, осуществлять выбор оптимальных способов хирургического лечения.

Проведённое исследование позволило оценить закономерности развития патологических изменений в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке при панкреонекрозе, что предоставило возможность применить критерии определения моделей данного заболевания. Наиболее важными следует считать следующие критерии определения моделей панкреонекроза: объём некроза паренхимы поджелудочной железы; локализация и распространённость некротических и инфильтративных изменений в забрюшинной клетчатке, их динамика; объём и локализация жидкостных скоплений, наличие сообщения между ними; наличие признаков секвестрации и абсцедирования.

В процессе исследования были определены основные клинко-морфологические модели панкреонекроза и парапанкреатических изменений (рис. 1):

- «Модель-1» – объём некроза поджелудочной железы <30%, или не определяется, парапанкреатический инфильтрат, жидкостное скопление;
- «Модель-2» – объём некроза поджелудочной железы 30–50% в дистальных отделах, парапанкреатический инфильтрат по левому типу;
- «Модель-3» – объём некроза поджелудочной железы 30–50% в проксимальных отделах, парапанкреатический инфильтрат по правому типу;
- «Модель-4» – объём некроза поджелудочной железы 30–50% и более с разобщением жизнеспособных проксимальных и дистальных отделов, парапанкреатический инфильтрат по правому, центральному и левому типам;
- для всех моделей – характер изменений в забрюшинной клетчатке: «а» – отсутствие жидкостного скопления, «б» – наличие жидкостного скопления.

К наиболее благоприятным вариантам относим мелкоочаговый панкреонекроз, не определяемый при КТ, который сопровождается маловы-

раженной парапанкреатической инфильтрацией, и мелкоочаговый панкреонекроз менее 30% дистальных отделов, при котором формируется парапанкреатический и забрюшинный инфильтрат по левому типу. Наиболее тяжёлые формы панкреонекроза – крупноочаговый некроз проксимальных отделов, а также крупноочаговый некроз с локализацией в различных отделах железы с поражением главного панкреатического протока, что служит причиной формирования обширных забрюшинных инфильтратов не только по правому и левому, но и по центральному типу.

Результаты

В ходе проведённого анализа клинко-морфологические изменения, характерные для «Модели-1», выявлены у 191 больного. Из них у 148 пациентов удалось купировать заболевание на фоне применения комплексной консервативной терапии, отказавшись от хирургических вмешательств.

В 43 случаях клинические и КТ-данные соответствовали «Модели-1», определялись единичные жидкостные скопления объёмом более 50 мл. Подобные изменения служили показанием к применению пункционно-дренирующего способа, который был использован в качестве окончательного.

Клинко-морфологические изменения, характерные для «Модели-2», были выявлены у 159 больных. У 53 пациентов в качестве окончательного применён пункционно-дренирующий способ.

В 58 случаях объём некроза ПЖ соответствовал 30–50%. Изменения в забрюшинной клетчатке соответствовали инфильтрату без наличия условий для применения пункционно-дренирующего способа. Отсутствие положительной динамики от проводимой терапии, наличие признаков инфицирования служили показанием к применению полостного способа (выполнялись некрсеквестрэктомии).

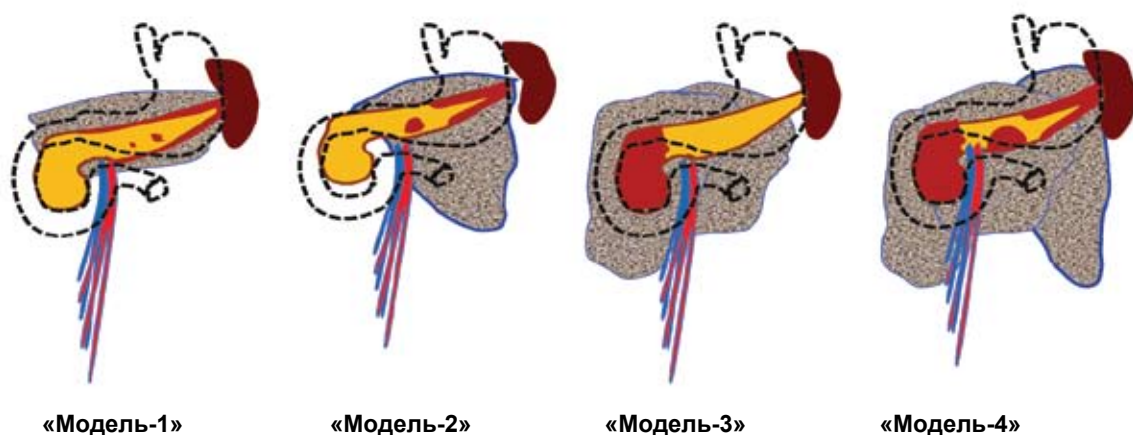


Рис. 1. Клинко-морфологические модели панкреонекроза

У 48 пациентов применение пункционно-дренирующего способа на фоне комплексной консервативной терапии не имело эффекта. В связи с чем применён этапный способ лечения.

У 95 больных выявлены клиничко-морфологические изменения, характерные для «Модели-3». В 21 случае удалось купировать заболевание на фоне применения пункционно-дренирующего способа, у 74 больных было применено этапное лечение.

В 78 случаях выявлены клиничко-морфологические изменения, характерные для «Модели-4», когда по данным КТ определялись различные по объёму и локализации некрозы поджелудочной железы с признаками разобщения проксимальных и дистальных жизнеспособных отделов, распространённые изменения в парапанкреатической и забрюшинной клетчатке с незавершённой секвестрацией, скоплениями жидкости.

Это служило показанием к применению этапного способа хирургического лечения. Применение мини-инвазивных способов лечения в качестве первого этапа способствовало стабилизации состояния больного, ограничению воспалительно-некротического процесса в поджелудочной железе, парапанкреатической и забрюшинной клетчатке, позволяло проводить полостные вмешательства (полноценную одномоментную секвестрэктомия) в более поздние сроки.

Обсуждение полученных результатов

Проанализировав клинические, инструментальные и морфологические данные у пролеченных больных, мы пришли к выводу, что среди многочисленных признаков, характеризующих панкреонекроз, существуют определяющие критерии, поддающиеся качественному и количест-

венному анализу. Этими критериями являются объём и локализация первоначального некроза в поджелудочной железе и, как следствие, экстрапанкреатические воспалительно-некротические изменения окружающих органов и тканей. Объём и локализация некроза поджелудочной железы определяют закономерность дальнейшего развития патологического процесса в парапанкреатической и забрюшинной клетчатке, его локализацию и распространённость. Выработанные критерии позволили определить модели панкреонекроза, прогнозировать развитие осложнений, определить лечебную тактику, осуществить выбор наиболее оптимальных способов хирургического лечения.

На основании клиничко-инструментального исследования дана характеристика 4 моделей панкреонекроза.

У 191 больного выявлены изменения, характерные для «Модели-1». Консервативная терапия в лечении данной группы больных была эффективна в 148 случаях, что свидетельствует в пользу обоснованного отказа от хирургических вмешательств. У 43 пациентов в качестве окончательного применён пункционно-дренирующий способ.

У 159 больных с локализацией некроза в области дистальных отделов поджелудочной железы и инфильтративными изменениями в парапанкреатической и забрюшинной клетчатке по левому типу («Модель-2») преобладали полостные вмешательства, что связано с отсутствием условий для применения пункционно-дренирующего способа и признаками инфицирования. Основными критериями к применению данного способа хирургического лечения служили: обширный объём некроза поджелудочной железы и забрюшинной



Рис. 2. Результаты лечения больных панкреонекрозом в зависимости от моделирования патологического процесса

клетчатки, наличие в инфильтрате незначительных жидкостных скоплений; отсутствие условий для применения ПДС в сочетании с признаками инфицирования очагов некроза и неэффективностью консервативной терапии. Полостные вмешательства применены у 58 пациентов, пункционно-дренирующий способ лечения использован в 53 случаях. Этапное лечение применено у 48 больных.

В лечении больных с изменениями, характерными для «Модели-3» (95 пациентов) и «Модели-4» (78 пациентов), преобладал этапный способ лечения, что связано с разобщением проксимальных и дистальных отделов поджелудочной железы и формированием обширных парапанкреатических и забрюшинных инфильтратов по правому, центральному и левому типам с формированием в забрюшинной клетчатке множественных жидкостных скоплений.

Результаты лечения больных панкреонекрозом в зависимости от моделирования патологических изменений в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке показаны на рисунке.

Таким образом, определение моделей патологических изменений в поджелудочной железе и

забрюшинной клетчатке позволяет выявить показания к применению оптимальных способов лечения больных панкреонекрозом.

Мы проанализировали специфические осложнения, отмеченные в послеоперационном периоде у пациентов с панкреонекрозом, в зависимости от применённого способа хирургического лечения (табл. 1).

Таким образом, наибольшее количество послеоперационных специфических осложнений отмечено в группе больных, где использован этапный способ хирургического лечения. Эти показатели обусловлены тем, что этапный способ чаще применялся в лечении пациентов с изменениями, характерными для «Модели-3» и «Модели-4», то есть в случаях распространённых некротических и инфильтративных изменений в поджелудочной железе, парапанкреатической и забрюшинной клетчатке.

При анализе результатов лечения больных панкреонекрозом мы пришли к выводу, что показатели послеоперационной летальности находятся в зависимости от вариантов моделей распространения патологических изменений в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке (табл. 2).

Таблица 1

Специфические послеоперационные осложнения у больных панкреонекрозом (n=375)

Осложнение	Модели			
	«Модель-1» (n=43)	«Модель-2» (n=159)	«Модель-3» (n=95)	«Модель-4» (n=78)
Аррозивное кровотечение	2 (4,6%)	12 (7,6%)	3 (3,2%)	4 (5,1%)
Неполный наружный дуоденальный свищ	-	1 (0,6%)	7 (7,4%)	5 (6,4%)
Неполный наружный толстокишечный свищ	1 (2,3%)	9 (5,6%)	4 (4,2%)	7 (9,0%)
Спаечная кишечная непроходимость	-	3 (1,9%)	1 (1,1%)	-
Итого	3 (6,9%)	25 (15,7%)	15 (15,9%)	16 (20,5%)
Всего (n=375)	59 (15,7%)			

Таблица 2

Показатели летальности у больных панкреонекрозом в зависимости от вариантов моделирования

Вариант моделирования	Показатели летальности
«Модель-1» (n=43)	3 (6,9%)
«Модель-2» (n=159)	23 (14,4%)
«Модель-3» (n=95)	21 (22,1%)
«Модель-4» (n=78)	22 (28,2%)
Всего (n=375)	69 (18,4%)

Наибольшие показатели летальности отмечены в группах пациентов с изменениями в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке, характерными для «Модели-3» и «Модели-4». Таким образом, определение моделей панкреонекроза может быть использовано для прогнозирования течения и исхода заболевания.

Практическое применение в лечении больных панкреонекрозом клинко-морфологических параллелей позволило определить основные критерии развития патологического процесса в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке. На основании этого удалось охарактеризовать модели панкреонекроза и парапанкреатита, что, в свою очередь, предоставило возможность прогнозирования исхода заболевания и выбора оптимальной лечебной тактики.

Проведённый анализ результатов лечения пациентов с панкреонекрозом послужил основанием для следующих выводов:

1. У больных панкреонекрозом имеются объективные параллели между клиническими проявлениями заболевания, данными современных методов визуализации и результатами морфологического исследования аутопсийного материала, полученного из поражённых зон паренхимы поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки.

2. Существуют объективные закономерности развития патологических изменений в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке при панкреонекрозе, что предоставляет возможность применить принципы моделирования течения данного заболевания.

3. Наиболее важными следует считать следующие критерии определения моделей панкреонекроза: объём некроза паренхимы поджелудочной железы; локализация и распространённость некротических и инфильтративных изменений в парапанкреатической и забрюшинной клетчатке, их динамика; объём и локализация жидкостных скоплений, наличие сообщения между ними; наличие признаков секвестрации и абсцедирования.

4. Имеются 4 клинко-морфологические модели панкреонекроза, характеризующиеся специфической локализацией и распространённости патологических изменений в паренхиме поджелудочной железы и забрюшинной клетчатке.

5. На основании практического применения клинко-морфологических параллелей и клинических моделей патологических изменений в паренхиме поджелудочной железы и забрюшинной клетчатке возможно осуществлять выбор оптимальной лечебной тактики у больных панкреонекрозом.

6. Обоснованное клинко-морфологическими параллелями и принципами моделирования при-

менение комплексной консервативной терапии, мини-инвазивного, полостного и этапного способов хирургического лечения предоставляет возможность уменьшить количество осложнений и летальных исходов у больных панкреонекрозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Dellinger E. P.* Determinant based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation / E. P. Dellinger, C. E. Forsmark, P. E. Layer, M. S. Petrov, T. Shimosegawa, A. K. Siriwardena, G. Uomo, D. C. Whitcomb, J. A. Windsor // *An. surg.* – 2012. – Т. 6. № 256. – P. 875–880.
2. *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, H. G. Gooszen, C. D. Johnson, M. G. Sarr, G. G. Tsiotos, S. S. Vege // *Gut.* – 2013. – Т. 1. № 62. – P. 102–111.
3. *Freeman M. L.* Interventions for necrotizing pancreatitis / M. L. Freeman, J. Werner, van H. C. Santvoort, T. H. Baron, M. G. Besselink, J. A. Windsor, K. D. Horvath, van E. Sonnenberg, T. L. Bollen, S. S. Vege // *Summary of multidisciplinary consensus conference. pancreas.* – 2012. – P. 1176–1194.
4. *Loveday B. P.* A comprehensive classification of invasive procedures for treating the local complications of acute pancreatitis based on visualization, route, and purpose / B. P. Loveday, M. S. Petrov, S. Connor // *Pancreatol.* – 2011. – № 11. – P. 406–413.
5. *Garg P. K.* Primary conservative treatment results in mortality comparable to surgery in patients with infected pancreatic necrosis / P. K. Garg, M. Sharma, K. Madan // *Clin. gastroenterol. hepatol.* – 2010. – № 8. – P. 1089–1094.
6. *Kingham T. P.* Management and spectrum of complications in patients undergoing surgical debridement for pancreatic necrosis / T. P. Kingham, P. Shamamian // *Am. surg.* – 2008. – № 74. – P. 1050–1056.
7. *Ishikawa K.* Classification of acute pancreatitis based on retroperitoneal extension: application of the concept of interfascial planes / K. Ishikawa, K. Idoguchi, H. Tanaka, Y. Tohma, I. Ukai, H. Watanabe, T. Matsuoka, J. Yokota, T. Sugimoto // *Eur. j. radiol.* – 2006. – Т. 3. № 60. – P. 445–452.
8. *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. – Т. 4. № 14. – С. 54–63.
9. *Petrov M. S.* Abdominal fat: a key player in metabolic acute pancreatitis // *Am. j. gastroenterol.* – 2013. – Т. 1. № 108. – P. 140–142.
10. *Mortele K. J.* A Modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome / K. J. Mortele, W. Wiesner, L. Intriere, S. Shaikas, K. H. Zou, B. N. Kalantari, A. Peres, van E. Sonnenberg, P. R. Ros, P. A. Banks, S. G. Silverman // *Am. j. roentgenol.* – 2004. – Т. 5. № 183. – P. 1261–1265.

Поступила 15.07.2014