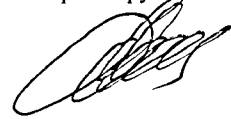


На правах рукописи



**Авакмян Сергей Владимирович**

**ПРОГНОЗ И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА  
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА**

14.01.17 – Хирургия

23 СЕН 2015

Автореферат диссертации  
на соискание ученой степени доктора медицинских наук



005562430

Краснодар – 2015

Работа выполнена в государственном бюджетном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России)

**Научный консультант:** доктор медицинских наук, профессор

**Карипиди Геннадий Константинович.**

**Официальные оппоненты:**

**Черноусов Александр Федорович**, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра факультетской хирургии №1 лечебного факультета, заведующий кафедрой.

**Рогаль Михаил Леонидович**, доктор медицинских наук, профессор, государственное бюджетное образовательное учреждение здравоохранения г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы», заместитель директора по лечебной работе.

**Белик Борис Михайлович** доктор медицинских наук, доцент, государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра общей хирургии, заведующий кафедрой.

**Ведущая организация:** Федеральное государственное бюджетное учреждение «Институт хирургии имени А.В. Вишневского», г. Москва

Защита состоится 13 октября 2015 года в 10 часов на заседании диссертационного совета Д208.038.01 на базе ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России (350063, Краснодар, ул. Седина, 4).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке и на официальном сайте (<http://www.ksma.ru>) ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России.

Автореферат разослан «8» 09 2015г.

Ученый секретарь  
диссертационного совета Д208.038.01  
доктор медицинских наук профессор



Гуменюк Сергей Евгеньевич

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

**Актуальность темы.** Актуальность выбранной темы определяется частотой встречаемости острого панкреатита, трудностями диагностики, тяжестью течения болезни, опасностью развития грозных осложнений и высокой летальностью. В структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острый панкреатит занимает третье место (В. С. Савельев и соавт., 2008; Н. Н. Сафонова и соавт, 2014; G. Borzellino 2010). Летальность при остром деструктивном панкреатите на протяжении десятков лет остаётся стабильно высокой, колеблясь в пределах 10–50% (А. Д. Толстой, 1997; Б. С. Брискин, и соавт., 2000; И. И. Затевахин, 2007; В. С. Савельев и соавт., 2008; Ю. П. Савченко и соавт., 2010; И. В. Кувда 2013; А. В. Тарасенко и соавт., 2014; P. Q. Lankisch, et al., 1996; J. P. Neoptolemos et al., 1998; K. Takeda et al., 1998; С. E. Formark, 2005; J. M. Blazeby, M. J. Cooper 2008).

У каждого пятого заболевшего, по данным В. С. Савельева и соавт. (2000), А. Н. Лищенко, Л. Л. Беспалова (2005), В. Н. Чернова и соавт. (2014), P. Gotzinger et al. (2005), развиваются токсемические (ранние) или гнойно-септические (поздние) осложнения, дающие от 15 до 40% летальности при ранних осложнениях, и около 20% летальности – при поздних осложнениях.

На сегодняшний день существует немало схем медикаментозной терапии, а также способов и методов хирургического лечения острого деструктивного панкреатита. Это и малоинвазивные технологии, и широкие лапаротомии, эндоскопические и лапароскопические методы диагностики и лечения (Н. А. Нестеренко, 2005; С. Ф. Багненко и соавт., 2006; В. С. Савельев, 2008; В. А. Кубышкин, 2009; С. Г. Шаповальянц, С. В. Михайлузов, 2010; В. К. Гостищев и соавт., 2012; В. Г. Ившин, М. В. Ившин, 2013; В. Н. Чернов и соавт., 2014; С. В. Новиков и соавт., 2015; K. Y. Norbec et al., 1986; A. D. McClusky et al., 2002; J. Bober et al., 2003; P. Gotzinger et al., 2003; F. Fiocca et al., 2004).

Однако, несмотря на весьма широкий спектр способов лечения острого панкреатита, заметных результатов в уменьшении осложнений острого панкреатита, числа оперативных вмешательств, особенно повторных, снижение

летальности не наблюдается (М. М. Абакумов и соавт., 2003; Ф. Г. Назыров, и соавт., 2004; Н. И. Коротков, и соавт., 2005; С. Ф. Багненко А. Н. Афанасьев и соавт., 2008; В. С. Савельев и соавт., 2009; Johnson, P. M., M. J. Walsh, 2012).

Тактика подавляющего числа хирургов при лечении острого деструктивного панкреатита сводится в основном к двум направлениям:

- ранние оперативные вмешательства с последующими программированными лапаротомиями;
- стремление к закрытым методам лечения, и при их неудаче – переход к открытым методам оперативного вмешательства.

Совершенно очевидно, что ни первое, ни второе направления не решают главной задачи, а именно - выбора индивидуального способа лечения, основанного на объективном прогнозе течения патологического процесса и его динамичной оценке. Поэтому и по сей день не прекращаются поиски улучшения, как прогноза заболевания, так и методов лечения.

**Цель исследования.** Улучшить результаты лечения острого панкреатита на основе оценки критериев тяжести течения патологического процесса, достоверности прогноза заболевания, изучения и коррекции иммунного статуса.

Для достижения поставленной цели были определены следующие задачи исследования:

1. Изучить иммунный статус больных с различными формами острого панкреатита.
2. Определить показания к применению иммуномодулятора ронколейкина.
3. Исследовать микрофлору двенадцатиперстной кишки у больных панкреатитом при остром дуоденостазе.
4. Разработать методику прямого определения внутрибрюшного давления и доказать ее диагностическую и прогностическую значимость.
5. Выявить наиболее информативные и достоверные прогностические критерии тяжести течения патологического процесса при остром панкреатите и

на их основе составить прогностическую таблицу для определения тактики лечения острого панкреатита.

6. Изучить состояние системы гемостаза у больных острым деструктивным панкреатитом.

7. Обосновать необходимость и дозу круглосуточного введения контрикала при остром панкреатите.

8. Разработать оптимальный комплекс лечебных мероприятий при остром панкреатите на основе прогноза тяжести течения заболевания.

9. Определить показания к консервативному лечению, малоинвазивным методам и широкой лапаротомии при остром панкреатите и его осложнениях с учетом выделенных прогностических критериев.

10. Выявить пути распространения патологического процесса в брюшной полости и забрюшинном пространстве при деструктивном панкреатите.

11. Разработать способ дренирования брюшной полости и забрюшинного пространства при осложнениях острого панкреатита в зависимости от варианта распространения патологического процесса и оценить его эффективность.

### **Новизна результатов исследования**

Результаты исследования обладают, на наш взгляд, достаточной новизной. В обсуждаемой работе впервые:

1. Разработана прогностическая таблица, оценивающая в баллах течение патологического процесса при остром панкреатите.

2. В зависимости от условного числа баллов предлагается либо продолжать консервативное лечение, либо перейти к оперативному пособию - к малоинвазивным вмешательствам или к широкой лапаротомии.

3. Наиболее полно изучен иммунный статус больных острым панкреатитом и доказано наличие выраженной вторичной иммунной недостаточности при остром деструктивном панкреатите. Установлена прямая зависимость между тяжестью панкреатита и глубиной нарушений иммунного статуса больных. Предложены пути и способы коррекции выявленных нарушений с помощью иммуномодулятора ронколейкин.

4. Изучена интраоперационная топография путей распространения гнойно-некротического процесса, что позволило рекомендовать наиболее оптимальный путь дренирования брюшной полости и забрюшинного пространства.

5. Изучена система гемостаза у больных острым деструктивным панкреатитом. Доказано ингибиторное действие препарата контрикал на фибринолитическую активность плазмы и дано обоснование к круглосуточному введению препарата.

6. Разработана методика прямого определения внутрибрюшного давления и доказана диагностическая и прогностическая ее значимость.

7. При остром панкреатите, с явлениями гастродуоденостаза у 53,2% в содержимом 12-пк обнаруживается рост микрофлоры, свойственный дистальным отделам кишечника, что увеличивает риск развития инфицированного панкреатита.

8. Проведено сопоставление микрофлоры двенадцатиперстной кишки с микрофлорой, полученной при посевах из абсцессов брюшной полости и забрюшинного пространства. Совпадение микрофлоры составило 57,4% всех наблюдений, что дает основание считать развитие инфицированного панкреатита как следствия выраженного дуоденостаза.

#### **Основные положения, выносимые на защиту**

1. Исследование иммунного статуса больных острым деструктивным панкреатитом и его коррекция с помощью иммуномодулятора ронколейкина.

2. О целесообразности непрерывного круглосуточного введения контрикала как ингибитора протеаз и фибринолиза при остром, в том числе, и деструктивном панкреатите.

3. Интраоперационное исследование путей распространения патологического процесса позволили рекомендовать выбор способа дренирования брюшной полости и забрюшинного пространства.

4. Предложена динамичная и объективная прогностическая таблица течения острого панкреатита, которая позволяет быстро и достаточно точно определить тяжесть течения патологического процесса и менять тактику лечения

больного, своевременно переходя от консервативного лечения к малоинвазивным вмешательствам и широкой лапаротомии.

5. Предложен достоверный способ прямого измерения внутрибрюшного давления позволяет оценить тяжесть состояния больного и выбрать соответствующую тактику лечения.

#### **Теоретическая значимость исследования**

Нами изучен иммунный статус больных острым панкреатитом. Тщательный анализ показал, что только у больных деструктивной формой панкреатита имеется вторичная иммунная недостаточность. Установлено, что существует прямая связь между выраженностью иммунной недостаточности и тяжестью состояния больного. Полученные нами данные углубляют представления об этиопатогенезе острого панкреатита.

Изучение активности щелочной фосфатазы нейтрофилов у больных острым деструктивным панкреатитом и сопоставление этих показаний с клиническими проявлениями, позволили сделать следующий важный вывод - рост активности фермента опережает появление клинических симптомов осложненного течения панкреатита на 24 часа, что связано с изменениями активности фермента на клеточном уровне.

#### **Практическая значимость исследования**

Полученные результаты исследования очень актуальны для практической хирургии.

Так предложенная нами прогностическая таблица на основе оценки критериев тяжести течения патологического процесса, дает возможность практическим врачам, и, прежде всего, хирургам, динамичным и достоверным способом оценивать тяжесть состояния больного, что позволит им правильно ориентироваться в выборе метода лечения, своевременно перейти от консервативного лечения к хирургическому - малоинвазивным вмешательствам или широкой лапаротомии.

В настоящем исследовании предложен оптимальный комплекс лечебных мероприятий при остром панкреатите на основе прогноза тяжести течения заболевания и коррекции выявленных нарушений.

Исследование иммунного статуса больных острым панкреатитом выявили, что только у больных деструктивной формой панкреатита имеется вторичная иммунная недостаточность. Предложены пути коррекции выявленных иммунных нарушений.

Обоснована необходимость и доза круглосуточного введения контрикала при остром панкреатите как ингибитора не только протеаз, но и как ингибитора фибринолитической активности плазмы.

Разработана методика прямого измерения внутрибрюшного давления у больных с панкреатогенным перитонитом и доказана ее диагностическая и прогностическая ценность.

Выявлены закономерности распространения патологического процесса в брюшной полости и забрюшинном пространстве при деструктивном панкреатите и предложены адекватные методы дренирования брюшной полости и забрюшинного пространства.

### **Структура и объем работы**

Диссертация изложена на 284 страницах и состоит из введения, обзора литературы, 7 глав с описанием методики и результатов исследования, обсуждения полученных результатов, заключения, выводов, списка литературы (296 источника на русском и 138 на иностранных языках) и приложений. Работа содержит 28 рисунков, 3 схемы, 2 графика и 53 таблицы.

### **Методы исследования**

Для решения поставленных задач были использованы достоверные, информативные, аргументированные, малоинвазивные методы исследования, которые включали в себя: клиническое обследование пациентов; лабораторные методы диагностики, в том числе цитохимические и иммунологические; аппаратные (рентгенологические РХПГ, компьютерная томография, ультразвуковые, эндоскопические, фиброгастроуденоскопия, прямое измерение внутрибрюшного давления по предложенному нами способу (Патент № 2488346 от 27 июля 2013 г).

Нами было обследовано 2053 больных острым панкреатитом в возрасте от 18 до 96 лет. Мужчин - 970, женщин – 1083. Средний возраст пациентов



обоих полов составил  $46,2 \pm 2,1$  года. Все пациенты были распределены на 2 группы: контрольную или 1-ю, состоящую из 1119 человек и 2-ю (основную, в которую было включено 934 пациента.

### Результаты исследования

Диагностика острого панкреатита представляет значительные трудности, особенно на догоспитальном этапе.

При сопоставлении направительного диагноза с окончательным диагнозом при выписке больного из стационара, совпадение диагнозов было отмечено в 55,3% случаев (таблица 1).

Таблица 1

Частота расхождения диагноза направившего учреждения и стационара

Диагноз установленный в стационаре	Число больных	%%
Острый панкреатит	2053	55,3
Острый гастрит	556	14,9
Язва желудка и двенадцатиперстной кишки	349	9,5
Кишечная колика	228	5,2
Острый холецистит	157	4,3
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	76	2,1
Перфорация гастродуоденальной язвы	47	1,3
Гепатиты	47	1,3
Острая кишечная непроходимость	41	1,2
Острый аппендицит	37	1,1
Рак головки поджелудочной железы	34	1,0
Опухоли ободочной кишки	25	0,7
Синдром Меллори-Вейса	21	0,6
Инфаркт миокарда	17	0,5
Тромбоз мезентериальных сосудов	12	0,3
Плевропневмония	7	0,2
Другие заболевания	17	0,5
ИТОГО	3724	100

Наиболее частыми причинами ошибок были такие заболевания как острый гастрит, острый холецистит, язвенная болезнь желудка или двенадца-

типерстной кишки в стадии обострения. Расхождение диагнозов составило 46,7%.

Наибольшее число больных (таблица 2) с острым панкреатитом поступает спустя 7-24 часа от начала заболевания. В этот промежуток времени поступило 1013 больных или 49,3%.

Таблица 2

Распределение больных острым панкреатитом в зависимости от времени поступления в стационар от начала заболевания

Число больных	Время поступления больных в стационар от начала заболевания в часах					
	До 6	7-12	13-24	25-48	49-72	свыше 72
2053	257	509	504	324	248	211

По степени тяжести больные распределились следующим образом (таблица 3). Больше половины больных были с легкими проявлениями острого панкреатита (1039 из 2053).

Интересно, что эти больные поступали чаще всего в первые шесть часов от начала заболевания. Больные со среднетяжелыми проявлениями заболевания (590 человек) поступали равномерно во все временные промежутки.

Таблица 3

Тяжесть состояния больных в зависимости от времени поступления в стационар

Тяжесть больных	Число больных	Время поступления больных в стационар (в часах)					
		до 6	7-12	13-24	25-48	49-72	≥72
Легкая	1039	289	180	165	102	110	193
Средняя	590	93	95	102	109	112	79
Тяжелая	424	25	46	70	81	115	87
ИТОГО	2053	407	321	337	292	337	359

У больных же с тяжелыми проявлениями острого панкреатита прослеживается четкая зависимость между тяжестью состояния больного и временем, прошедшим от начала заболевания до госпитализации.

Из наиболее частых этиопатогенетических причин развития острого панкреатита мы выделяли холестаза, как осложнение желчнокаменной болез-

ни, прием жирной пищи, часто в сочетании с алкоголем, травмы поджелудочной железы, особенно во время обширных оперативных вмешательств.

Среди причин развития инфицированного панкреатита, мы наибольшее значение придавали выраженному дуоденостазу, развивающемуся при тяжелом остром панкреатите, поскольку при повышении давления в двенадцатиперстной кишке создаются условия для рефлюкса дуоденального содержимого в желчевыводящий проток и в выводные протоки поджелудочной железы (схема 1).

Схема 1. Упрощенная схема этиопатогенеза острого панкреатита



Нами изучена микрофлора 12-ПК при явлениях дуоденостаза у 378 больных острым панкреатитом (таблица 4).

Таблица 4

Показатели микробной флоры двенадцатиперстной кишки при явлениях дуоденостаза у больных острым деструктивным панкреатитом

Возбудитель	Число больных	%%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	45	22,3
<i>Escherichia coli</i>	39	19,6
<i>Streptococcus aureus</i>	31	15,4
<i>Enterococcus faecalis</i>	30	15,3
<i>Enterobacter aerogenes</i>	28	13,8
<i>Streptococcus viridians</i>	18	9,0
<i>Proteus vulgaris</i>	10	4,6
Роста микрофлоры не отмечено	177	46,8

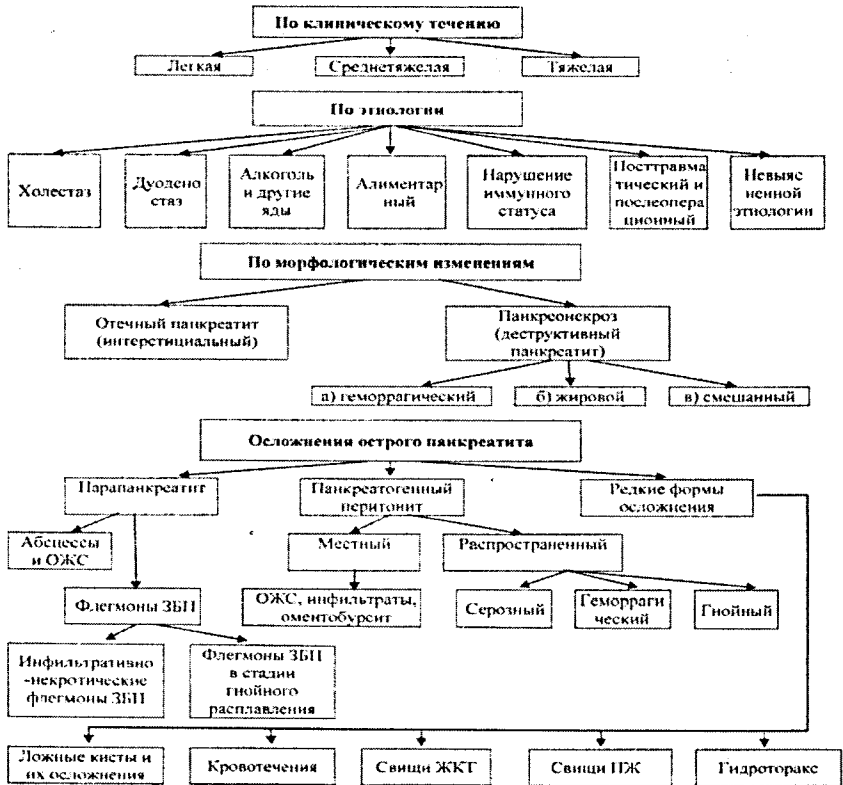
У 177 из 378 обследованных больных, посев роста флоры не дал (46,8%). Ассоциация двух и более микробных тел была высеяна у 44 больных (22,1%). Сопоставление роста микробной флоры, полученной из брюшной полости, с результатами посевов из двенадцатиперстной кишки при дуоденостазе оказались идентичными в 57,4% случаев. Это еще раз убеждает нас в том, что инфицирование поджелудочной железы происходит из просвета двенадцатиперстной кишки в результате рефлюкса содержимого 12-ПК в протоковую систему поджелудочной железы.

Наиболее полно этим требованиям отвечает классификация, предложенная В.С Савельевым и соавт. (2003), которой мы пользовались с некоторыми внесенными нами изменениями (схема 2).

Мы посчитали целесообразным выделить легкую, среднетяжелую и тяжелую формы панкреатита, так как тактика лечения и объем терапии значительно отличаются при различных формах острого панкреатита.

В то же время решили не выделять мелкоочаговый, крупноочаговый и смешанные формы панкреонекроза, поскольку при операции, как правило, обнаруживались его смешанные формы

Схема 2. Классификация острого панкреатита



По своей сути панкреонекроз всегда, особенно в начале заболевания, является мелкоочаговым, далее, в ходе развития болезни, мелкие очаги, сливаясь вместе, образуют более крупные некротические очаги, что доказывают и интраоперационные находки.

Мы считали весьма важным и практически удобным выделять инфильтративно-некротическую стадию флегмоны забрюшинного пространства и флегмону в стадии гнойного расплавления, так как и клиническая картина, и методы лечения, отличаются определенными особенностями.

Даже при обширном инфильтративно-некротическом процессе забрюшинного пространства, возможно проведение, и не без успеха, медикамен-

тозной терапии, при стадии гнойного расплавления показано оперативное лечение. Обсуждению подлежит вид оперативного пособия и его объём.

Лечение острого панкреатита мы всегда начинали с консервативных мероприятий. Больные со среднетяжелым и тяжелым течением панкреатита госпитализировались в отделения реанимации и палаты интенсивной терапии.

Терапия острого панкреатита начиналась как можно раньше и была патогенетически обоснованной. Медикаментозная терапия различных форм острого панкреатита должна быть комплексной и адекватной тяжести состояния пациента. Основные принципы медикаментозной терапии острого панкреатита сводились к следующим мероприятиям (таблица 5).

Таблица 5

## Патогенетическая терапия острого панкреатита

Мероприятия	Объём терапии
1. Создание «полного» покоя поджелудочной железы	Голод, назогастральная интубация, спазмолитики, ваголитики, Н <sub>2</sub> -блокаторы гистимина, антациды, антигистаминные препараты
2. Борьба с болевым синдромом, спазмом и нарушением оттока желчи и панкреатического сока	Папаверин, платифиллин, эуфиллин, нитроглицерин, новокаиновые блокады, перидуральные блокады, анальгетики, холецисто- или холангиостомия
3. Борьба с энзимной интоксикацией и продуктами тканевого распада.	Форсированный диурез, своевременное применение антиферментов (контрикал, статины и др.). Их нужно вводить как можно раньше, в больших дозах и на протяжении 24 часов. Плазма в/венно
4. Коррекция водно-электролитных, белковых и гемодинамических нарушений	Коррекция всех видов обмена веществ. Соотношение коллоидов и кристаллоидов как 1:3. Объем вводимой жидкости около 60 мл на 1 кг массы тела больного, антикоагулянты прямого действия
5. Борьба с иммунной недостаточностью	В качестве иммуномодулятора использовали Ронколейкин - рекомбинантная форма ИЛ-2 (местно - во время операции) в/в медленно 16 капель в 1 мин., разводя 1 млн. ронколейкина в 400 мл физраствора
6. Профилактика и лечение инфекционно-гнойных осложнений	Монотерапия - Меропенем, Имипенем, Сульбактам. Комбинированная терапия - цефепим + метронидазол или Певфлоксацин + метронидазол. При кишечной палочке - меропинем + амикацин

В настоящее время большинство хирургов считает, что все формы острого панкреатита необходимо начинать с консервативных лечебных мероприятий. И большинство больных острым панкреатитом легкой и среднетяжелой формой заболевания выздоравливают.

Приблизительно у 20% больных развиваются гнойно-септические осложнения в виде ограниченных жидкостных скоплений (оментобурсит, единичные или множественные абсцессы различной локализации). Таким больным, как правило, выполняются малоинвазивные вмешательства (видеолапароскопические и пункции под УЗ-навигацией), а при распространенных флегмонах брюшинного пространства с большими секвестрами, целесообразно прибегать к открытой широкой лапаротомии.

К лапаротомии мы рекомендуем прибегать и в случаях прогрессирующего перитонита, особенно при появлении признаков полиорганной недостаточности. К лапаротомии следует прибегать и в тех случаях, когда другими способами диагностики невозможно исключить другую острую хирургическую патологию органов брюшной полости, требующей неотложного оперативного вмешательства.

В оценке тяжести течения и результатов лечения острого панкреатита мы большое значение придавали состоянию активности щелочной фосфатазы нейтрофилов, которую определяли по методу М.Г. Шубича (1980).

Фосфатазная активность нейтрофилов (ФАН) является маркером деструктивных процессов в тканях организма и заболеваний бактериальной природы.

У всех обследованных больных с острым панкреатитом было отмечено повышение ФАН, и при этом обнаружилась тесная коррелятивная связь между активностью фермента и тяжестью патологического процесса. Чем тяжелее протекал панкреатит, тем выше была активность щелочной фосфатазы нейтрофилов. Большого внимания заслуживает исследование ФАН в послеоперационном периоде (график 1).

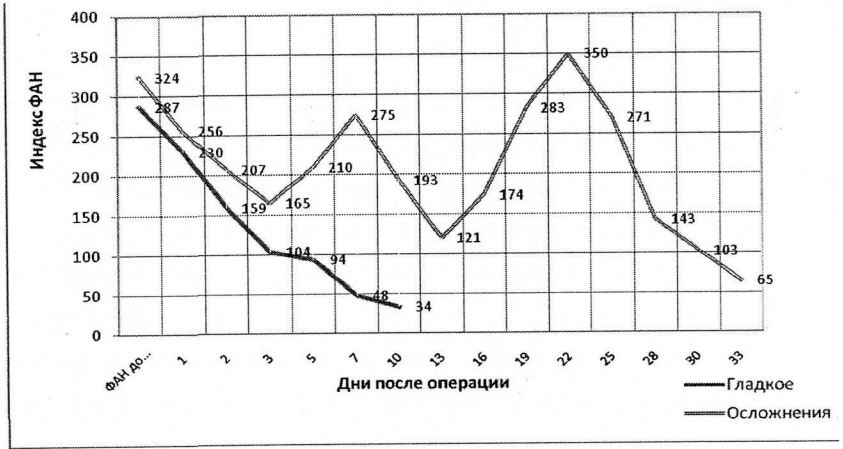


График 1. Изменение ФАН после операции

Как видно из приведенного графика при гладком течении послеоперационного периода, ФАН, постепенно снижаясь, достигает верхней границы нормы к 10-му дню. При возникновении осложнений бионекротической или бактериальной природы (появление новых очагов некроза, возникновении абсцессов, развитии сепсиса и т.д.) отмечается повторный рост активности фермента. Иногда рост активности фермента на 24-48 часов опережает появление клинических признаков, характерных для развивающегося осложнения, и объясняется это изменениями в организме на клеточном уровне.

Если удаётся купировать развившееся осложнение, то ФАН постепенно снижается, располагаясь у верхней границы нормы. Нужно отметить, что каждое новое осложнение сопровождается повторным ростом активности щелочной фосфатазы.

#### Результаты лечения больных в первой группе

Среди 1119 больных первой группы консервативное лечение оказалось успешным у 874 пациентов, 245 больных было оперировано. Малоинвазивные вмешательства выполнены 76 пациентам и 169 больным была выполнена широкая лапаротомия. Характер оперативных вмешательств и их исходы представлены в таблице 6.



## Характер оперативных вмешательств у больных первой группы

Характер операций	Число больных	Число умерших
ВЛС санация и дренирование брюшной полости	28	6
ВЛС дренирование сальниковой сумки и ЗБП	23	4
Пункция под УЗ-контролем ОЖС и их дренирование	25	5
Холецистэктомия, дренаж сальниковой сумки и ЗБП	35	16
Мобилизация поджелудочной железы, холедохостомия, дренирование брюшной полости и ЗБП	23	8
Секвестрэктомия поджелудочной железы, вскрытие и дренирование абсцесса сальниковой сумки	21	8
Вскрытие абсцессов и флегмон ЗБП, дренирование сальниковой сумки и желчных путей	48	12
Вскрытие параколон и паранефрия слева	3	1
Вскрытие параколон и паранефрия справа	5	3
Вскрытие параколон слева	8	3
Вскрытие параколон справа	15	3
Мобилизация двенадцатиперстной кишки с дренированием корня брыжейки тонкой кишки	7	3
Резекция хвоста поджелудочной железы со спленэктомией	4	2
Всего	245	74

Среди 76-ти больных, оперированных малоинвазивными методами, умерло 15 человек (19,7%). После широкой лапаротомии, которая была выполнена 169 больным, умерло 59 человек, что составило 34,9%. Всего же после различных операций из 245 больных умерло 74 человека или 30,2%. К цифрам послеоперационной летальности нужно относиться с осторожностью, так как малоинвазивные вмешательства, чаще всего проводились менее тяжелым больным, нежели широкая лапаротомия. Лапаротомию выполняли и тем пациентам, которым малоинвазивное пособие не улучшило их состояния. Нередко широкой лапаротомии подвергались больные с уже имеющимися явлениями полнорганной недостаточности. Этим, собственно, и объясняются значительные колебания в летальности при малоинвазивных вмешательствах и после широкой лапаротомии. Поэтому считаем некорректным сравнивать летальность больных, оперированных малоинвазивными методами, с летальностью после широкой лапаротомии.

Малоинвазивные вмешательства выполнялись приблизительно в три раза реже, чем широкая лапаротомия, но мы никогда не стремились противопоставить эти методы оперативного вмешательства. Мы руководствовались целесообразностью применения того или иного метода в каждой конкретной ситуации. Нередко начинали хирургическое лечение с малоинвазивного вмешательства, затем сразу или через несколько дней прибегали к широкой лапаротомии, а в последующем, при обнаружении солитарных ограниченных жидкостных скоплений, вновь прибегали к малоинвазивным вмешательствам. Анализируя результаты лечения больных первой группы, мы отметили частое несовпадение клинического диагноза и показаний к операции с интраоперационными находками.

Результаты сопоставления показаний к оперативному вмешательству и интраоперационные находки, среди наших 245-ти больных первой группы, были следующие. Так ферментативный панкреатит служил показанием к операции 106 больным (43,3%). На операции диагноз был подтвержден у 62 пациентов (58,5%). Панкреонекроз служил показанием к операции 89 больным (36,3%), а был выявлен чуть более чем у половины больных (45 человек или 50,6%). Гнойно-некротический панкреатит служил показанием к операции у 30 пациентов и у всех 30 больных диагноз был подтвержден, и наряду с панкреонекрозом была обнаружена обширная забрюшинная флегмона. Неэффективность консервативной терапии послужила основанием к операции у 20 больных. Операция выполнялась спустя 3-5 дней от начала медикаментозной терапии. У всех 20 больных на операции был выявлен геморрагический панкреонекроз, и у 9 из них он сочетался с распространенной флегмоной забрюшинного пространства. Расхождение клинического и интраоперационного диагноза достигает практически 50%. Такая неутешительная статистика заставила искать способы более точного прогноза течения острого панкреатита.

#### **Прогноз течения острого панкреатита**

Были изучены 175 различных признаков у 1119 больных острым панкреатитом. Из них мы выделили 17 наиболее объективных, информативных и достоверных признаков острого панкреатита, и уже на их основе была со-

ставлена прогностическая таблица, в которой каждый критерий обозначен условным числом баллов (таблица 7).

Таблица 7

Прогностическая таблица течения острого панкреатита

№№ п.п	Прогностические признаки течения болезни	Степень тяжести в баллах		
		1-я ст.	2-я ст.	3-я ст.
1.	Частота пульса в 1 мин до 90 до 110 свыше 110	1	2	3
2.	АД систолическое в мм рт. ст свыше 120 до 110 менее 110	1	2	3
3.	ЦВД в мм водного столба до 40 до 80 более 80	1	2	3
4.	Диурез в мл/час до 40-60 до 20-40 меньше 20	1	2	3
5.	Кожный покров нормальный мраморность акроцианоз	1	2	3
6.	Алкоголь не употребляет употребляет редко и умеренно употребляет часто и много	1	2	3
7.	Лейкоциты в тыс. в 1 мкл. до 15 до 20 более 20	1	2	3
8.	Сдвиг влево в лейкоцитарной формуле крови в % (нейтрофильный ряд) до 10 до 20 более 20	1	2	3
9.	Число лимфоцитов в % до 20 до 10 менее 10	1	2	3
10.	ЛИИ по Кальф-Калифу в усл. Ед. до 5 до 7 свыше 7	1	2	3
11.	Индекс ФАН в ус. Ед. от +1 до 0 от 0 до минус 0,7 от минус 0,7 до минус 1	1	2	3
12.	Амилаза в крови в ус. Ед. до 500 от 500 до 1000 свыше 1000	1	2	3
13.	Билирубин крови в мкмоль/л 20-40 40-100 Более 100	1	2	3
14.	Прокальцитонин в нг/мл от 0,5 до 1,0 от 1,0 до 2,0 более 2,0	1	2	3
15.	КТ увеличение размеров поджелудочной железы свободная жидкость в брюшной полости парапанкреатический инфильтрат и ОЖС	1	2	3
16.	УЗИ неравномерность и размытость контуров оментобурсит	1	2	3
17.	Эффективность лечения куширование острого панкреатита улучшение отсутствие успеха или ухудшение	1	2	3
<b>ИТОГО Условное число баллов (УЧБ)</b>		<b>17</b>	<b>34</b>	<b>51</b>

Выявив тесную коррелятивную связь между условным числом баллов, клиническими проявлениями острого панкреатита, и морфологическими изменениями, обнаруженными во время операции, мы стали ставить показания к оперативному вмешательству, у больных второй группы, в зависимости от клинических проявлений острого панкреатита, наличия признаков перитонита, подтвержденных лабораторными данными и специальными методами исследования с учетом условного числа баллов.

Если условное число баллов не превышает 17, то деструктивный процесс в ПЖ маловероятен и больному показана консервативная терапия даже при наличии экссудата в брюшной полости. При УЧБ от 18 до 34, наличие панкреонекроза не вызывает сомнения, но процесс не выходит, как правило, за пределы ПЖ, то есть, нет поражения забрюшинной клетчатки. Таким больным показаны малоинвазивные оперативные вмешательства – видеолaparоскопия, санация и дренирование, как брюшной полости, сальниковой сумки, а при соответствующих показаниях и желчевыводящих путей. Если УЧБ превышает 34, особенно если оно стремится к 51, то речь идет о гнойно-некротическом поражении не только поджелудочной железы, но и забрюшинного пространства, и таким больным показана лапаротомия.

Нами также изучена интраоперационная топография распространения патологического процесса у 213 больных, оперированных по поводу острого деструктивного панкреатита и его осложнений.

Среди путей распространения гнойно-некротического процесс при остром деструктивном панкреатите мы выделили 4 варианта в зависимости от локализации первоначального очага поражения поджелудочной железы.

Первый вариант (рис.1) наиболее часто выявлялся при поражении головки поджелудочной железы (84 из 213 наблюдений или 39,4% пациентов). В патологический процесс при этом варианте вовлекалась сальниковая сумка (80 больных), правое подпеченочное и (20), правое поддиафрагмальное пространство (6).

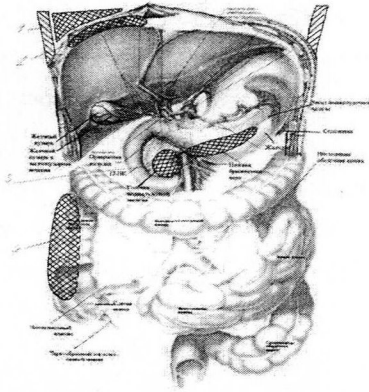


Рис. 1. Распространение патологического процесса

Вариант 1. Распространение патологического процесса в подпеченочном пространстве; забрюшинном пространстве вдоль параколон и паранефрия справа; в правом реберно-диафрагмальном синусе; в правом поддиафрагмальном пространстве.

Второй вариант (рис. 2) встречается, как правило, при поражении тела поджелудочной железы. Патологический процесс в таких случаях распространяется на корень толстой и тонкой кишки, распространяясь далее вдоль аорты до её бифуркации и подвздошных сосудов (11 наблюдений). Иногда справа, в подвздошной области пальпируется различной величины инфильтрат или определяется гнойник, что требует дифференцировать диагноз с аппендикулярным инфильтратом или абсцессом. Мы располагаем двумя такими наблюдениями.

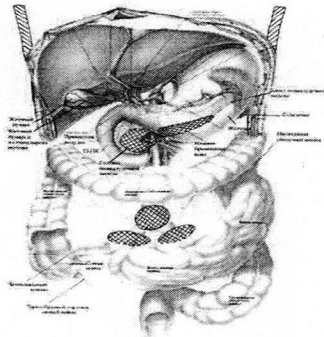


Рис. 2. Распространение патологического процесса

Вариант 2. Гнойно-некротический процесс распространяется в основном на корень брыжейки ободочной и тонкой кишки, а также вдоль магистральных сосудов, достигая подвздошных областей и клетчатки малого таза.

Третий вариант (рис. 3) встречается, как правило, при поражении остальных отделов поджелудочной железы, и, прежде всего, хвоста. При этом варианте отмечается оментобурзит, с вовлечением в патологический процесс ворот селезенки (15 наблюдений), что в 2-х случаях потребовало спленэктомии, левого плеврального синуса, а также забрюшинного пространства с инфильтрацией или гнойно-некротическим расплавлением параколон (8 наблюдений) и паранефрия (3 наблюдения).

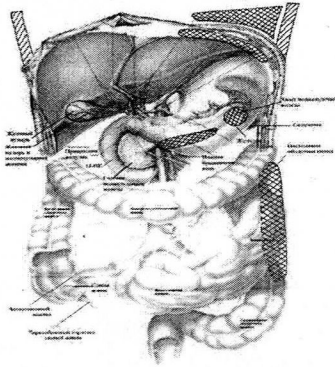


Рис 3. Распространение патологического процесса

Вариант 3. Когда поражен хвост ПЖ, патологический процесс распространяется на ворота селезенки, параколон слева, поддиафрагмальное пространство слева, левый плевральный синус и значительно реже на левую паранефральную клетчатку.

При четвертом варианте (рис. 4), который встретился у 51 больного, мы, практически, всегда сталкивались с весьма распространенным панкреонекрозом с вовлечением в патологический процесс сальниковой сумки, подпеченочного и поддиафрагмального пространства, обоих плевральных синусов и почти всего забрюшинного пространства: корня брыжейки, параколон и паранефральной клетчатки с обеих сторон.

У 2-х больных параколитическая флегмона слева распространилась до малого таза, прямокишечную клетчатку и мошонку. Это были наиболее тяжелые больные.

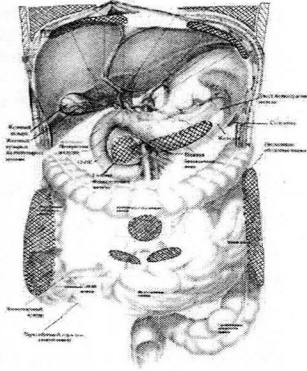


Рис 4. Распространение патологического процесса

Вариант 4. Когда имеется поражение всех отделов ПЖ, в патологический процесс вовлечены сальниковая сумка, парапанкреатическая клетчатка, все отделы забрюшинной клетчатки и оба плевральных синуса.

В зависимости от варианта распространения патологического процесса, мы, естественно, прибегали к различным методам дренирования брюшной полости и забрюшинного пространства.

В изученной группе, состоящей из 245 больных, ферментативный перитонит был выявлен у 45 человек с некротизирующим панкреатитом. Гнойно-некротический панкреатит обнаружен у 99 больных. У 155 патологический процесс в забрюшинном пространстве носил распространенный характер, локализующийся в парапанкреатической клетчатке по верхнему и нижнему контурам хвоста (10 больных), в околотолстокишечной клетчатке (107 человек), с захватом подвздошной ямки у 4-х пациентов. Одновременное поражение всех отделов поджелудочной железы с вовлечением в патологический процесс всей парапанкреатической клетчатки, было обнаружено у 29 больных. В 10 случаях наблюдений в патологический процесс была вовлечена клетчатка переднего паранефрия. Расплавление жировой ткани в области ворот селезенки и забрюшинной клетчатки левого поддиафрагмального пространства привело к образованию левосторонних поддиафрагмальных абсцессов у 6-ти больных гнойно-некротическим панкреатитом. У 3-х пациентов эта патология сочеталась с расплавлением и перфорацией диафрагмы. Содружественный гидрото-

ракс был диагностирован у 71 пациента. Гнойно-некротическому парапанкреатиту в 17,1% наблюдений сопутствовал фибринозно-гнойный плеврит.

### Варианты дренирования

Отток лимфы от поджелудочной железы и, следовательно, дренаж продуктов распада тканей при деструктивном панкреатите, происходит почти исключительно через лимфатические коллекторы забрюшинного пространства верхнего отдела брюшной полости (субплевральные, парааортальные и соседние с ними). Из лимфоколлекторов через грудной лимфатический проток и верхнюю полую вену высокотоксичные продукты ферментативного протеолиза и липолиза попадают непосредственно в правые отделы сердца и далее в легкие, вызывая развитие, соответственно, кардио- и пульмонотоксического синдрома.

Такая особенность лимфооттока объясняет недостаточную эффективность методов дренирования очага панкреонекроза со стороны брюшной полости. Поэтому логичным патогенетическим и топографо-анатомическим подходом в данной ситуации является разобщение источника интоксикации, распадающейся ткани поджелудочной железы и соответствующего лимфатического коллектора. То есть, при массивной деструкции поджелудочной железы необходима максимальная анатомически возможная мобилизация железы и одновременно формирование путей выведения токсичных продуктов за пределы организма, минуя лимфатическое и кровеносное русло.

Существующие методики дренирования только полости малого сальника через желудочно-ободочную связку, Винслово отверстие и прочие, в том числе и лапароскопические, к сожалению, этой задачи не решают, поэтому в принципе заведомо недостаточно эффективны. Дренирование через Винслово отверстие опасно возникновением пролежня его стенок от дренажа с развитием аррозивного кровотечения из проходящих в непосредственной близости многочисленных сосудистых образований:

Кроме того, после вскрытия передней стенки малого сальника (lig. gastroscolica), значительная часть токсичных продуктов под влиянием присасывающего действия дыхательных движений диафрагмы начинает перемещать-



ся в поддиафрагмальное пространство, где всасывается через имеющиеся в брюшине так называемые «люки» в лимфатическое русло, поступая затем через грудной лимфатический проток непосредственно в общий кровоток.

Недостатки, присущие применяемым в настоящее время оперативным, в том числе лапароскопическим методикам, обусловили необходимость поиска другого, более анатомически, и главное, патогенетически обоснованного решения задачи хирургического лечения деструктивного панкреатита.

После вскрытия и санации брюшной полости широко раскрывалась полость малого сальника путем рассечения *lig. gastrocolica*. При поражении хвоста поджелудочной железы мобилизовался селезеночный угол ободочной кишки путем рассечения соответствующих связок, после чего селезеночный угол кишки смещался медиально и книзу. Забрюшинная клетчатка вокруг поджелудочной железы инфильтрировалась большим количеством 0,25% раствора новокаина. По нижнему краю поджелудочной железы рассекалась брюшина, далее тело железы сначала по нижней, а затем по задней поверхности тупо, пальцами, по возможности без повреждения ее паренхимы, мобилизовалась вплоть до селезеночных сосудов. При этом крайне желательно четко было идентифицировать левую толстокишечную вену (*v. colica sinistra*), которая в большинстве случаев впадает не прямо в воротную вену, а в ее приток – селезеночную (*v. lienalis*), на любом участке от ворот селезенки до места впадения селезеночной вены в воротную. Затем, при поражении головки поджелудочной железы, а так же после обильной инфильтрации забрюшинной клетчатки раствором новокаина вдоль наружного края подковы 12-перстной кишки, производилась вначале ее мобилизация по Кохеру, а затем по возможности (до брыжеечных сосудов) и головки поджелудочной железы.

При необходимости создания хорошего пути для оттока из очага некроза, дополнительно мобилизовался и низводился печеночный угол ободочной кишки. Оперативный прием в данном случае заключался в разобщении части брюшного органокомплекса (кроме почек и мочеточников, находящихся в отдельном фасциальном пространстве, которое раскрывается при наличии паранефрита) от задней, то есть реберно-поясничной стенки брюшной полости.

Этим достигалось практически полное прерывание путей поступления токсичных продуктов из очага некроза в лимфатическую систему и общий кровоток.

Вскрытые забрюшинные пространства дренировались через дополнительные разрезы по задне-подмышечной линии справа и/или слева достаточно толстыми силиконовыми двухпросветными дренажными трубками (особенно если секвестрация железы, судя по ее внешнему виду, представлялась неизбежной). При ферментативном панкреатите без флегмоны забрюшинного пространства показано лапароскопическое дренирование брюшной полости и сальниковой сумки. Дренировать сальниковую сумку нужно двумя двухпросветными дренажами через foramen Winslovi и lig. gastrocolicum вдоль верхнего и нижнего края поджелудочной железы. При распространенном перитоните необходимо установить еще 4 дренажа - в правое поддиафрагмальное пространство, и справа в полость малого таза, в левое поддиафрагмальное пространство и слева в малый таз. При обнаружении примеси желчи в экссудате практически всегда имеет место острый холецистит, что служит абсолютным показанием к дренированию желчного пузыря, а при наличии в нем конкрементов и воспалительных изменений его стенки - к его удалению с наружным дренированием общего желчного протока.

При развитии гнойно-септических осложнений острого деструктивного панкреатита создаются абсолютные показания к широкой лапаротомии для санации и дренирования гнойно-некротических полостей (флегмон забрюшинного пространства). В зависимости от путей распространения гнойного экссудата в забрюшинной клетчатке, мы предлагаем различные методы дренирования забрюшинного пространства. При первом варианте (рис. 5) распространения патологического процесса при остром деструктивном панкреатите, мы прибегали к дренированию сальниковой сумки подпеченочного и поддиафрагмального пространства справа, а при наличии показаний и правого плеврального синуса, а так же к дренированию параколитической клетчатки справа. В этих случаях мы мобилизовали печеночный угол толстой кишки, далее продолжали мобилизацию медиально, вплоть до нижней полой вены. Обязательной мобилизации подлежала и подкова 12 ПК, и головка ПЖ.

Дренажные трубки подводились позади подковы 12ПК и головки ПЖ, а так же в параколон, и при необходимости в паранефральную клетчатку (рис. 5).

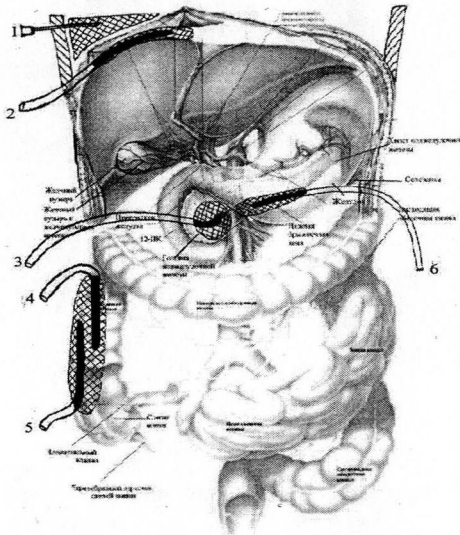


Рис. 5. Методы дренирования брюшной полости и забрюшинного пространства при первом варианте распространения патологического процесса  
 1 - Дренирование плевральной полости справа. 2 - Дренирование правого поддиафрагмального пространства. 3 - Дренирование гнойного очага в области головки поджелудочной железы. 4, 5 - Дренирование параколон справа. 6 - Дренирование сальниковой сумки через желудочно-ободочную связку

При втором варианте (рис. 6) мы выполняли мобилизацию 12-ПК по Кохеру, а также головки и тела ПЖ. Обнаруживался инфильтрат корня толстой кишки. Широко обнажали нижнюю поверхность ПЖ путем широкого рассечения желудочно-ободочной связки. Рассекали Т-образно задний листок брюшины с большой осторожностью, чтобы не повредить крупные сосуды.

Таким образом, удавалось объединить все пространства позади 12-ПК, позади головки и тела ПЖ, корня брыжейки. Кроме того, дренажи устанавливали позади 12-ПК, головки и тела ПЖ, в области корня тонкого и толстого кишечника.

При распространении патологического процесса вдоль подвздошных сосудов в малый таз устанавливали дополнительные дренажи.



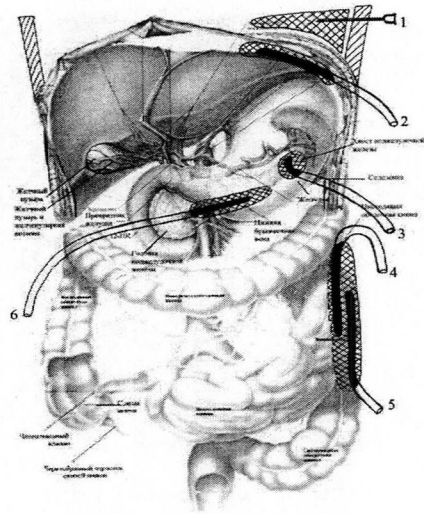


Рис. 7. Методы дренирования брюшной полости и забрюшинного пространства при третьем варианте распространения патологического процесса  
 1 - Дренирование левого плеврального синуса. 2 - Дренирование левого поддиафрагмального пространства. 3 - дренирование гнойного очага в области хвоста ПЖ и ворот селезенки. 4,5 - Дренирование параколон слева. 6 - Дренирование сальниковой сумки

Четвертый вариант распространения патологического процесса при остром панкреатите (рис. 8), встречается у самых тяжелых больных, в этом случае хирург сталкивается не только с тотальным панкреонекрозом, но практически с тотальным разрушением всего забрюшинного пространства, с вовлечением в патологический процесс над- и поддиафрагмального пространства.

В таких ситуациях приходится прибегать к максимальной мобилизации ПЖ, мобилизации правой и левой половины толстой кишки, к широкому раскрытию корня брыжейки и практически всех отделов забрюшинного пространства.

Кроме того, приходится широко дренировать поддиафрагмальное и подпеченочное пространство, а иногда и оба плевральных синуса.

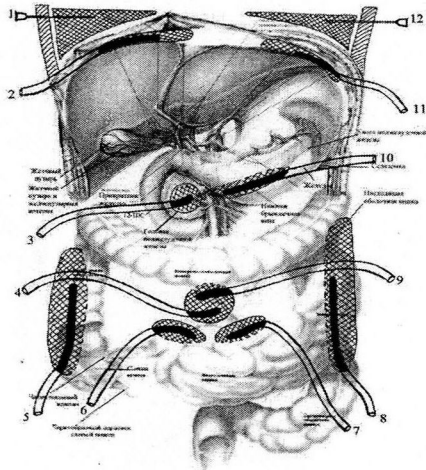


Рис 8. Методы дренирования брюшной полости и забрюшинного пространства при четвертом варианте распространения патологического процесса  
 1 – Дренирование правого плеврального синуса. 2 – Дренирование правого поддиафрагмального пространства. 3 – Дренирование абсцесса поджелудочной железы. 4,9 – Дренирование абсцесса корня брыжейки. 5 – Дренирование параколон справа. 6,7 – Дренирование правой и левой подвздошных областей. 8 – Дренирование параколон слева. 10 – Дренирование сальниковой сумки. 11 – Дренирование поддиафрагмального пространства слева. 12 – Дренирование левого плеврального синуса.

Таким образом, при распространенном процессе в забрюшинной клетчатке принципиально важно широкое раскрытие всех патологических образований.

Мы считаем чрезвычайно важным рассечение заднего листка париетальной брюшины поджелудочной железы особенно при панкреонекрозе и парапанкреатите. Такое рассечение предупреждает дальнейшее развитие патологического процесса.

При сохранении целостности брюшины, покрывающей поджелудочную железу, гнойный процесс не может еще разрушить париетальную брюшину, ему гораздо проще распространяться по рыхлым клетчаточным пространствам далеко за пределы поджелудочной железы. А после рассечения париетальной брюшины с дренированием, гнойному содержимому легче оттекать по дренажным трубкам наружу, тем самым уменьшаются явления эндогенной интоксикации.

### Результаты лечения больных второй группы

Вторая группа больных в количестве 934 человека была сформирована с учетом прогностической таблицы, которая позволяла менять тактику лечения больных острым панкреатитом и своевременно переходить от консервативного лечения к малоинвазивным вмешательствам и широкой лапаротомии. Кроме того, у больных второй группы в комплексную терапию острого панкреатита был включен иммуномодулятор ронколейкин (в дозе 500 тыс. МЕ – 1 млн. МЕ) и контрикал (из расчета 5-8 тыс. ЕД в час круглосуточно с помощью инфузомата), как ингибитор не только протеаз, но и ингибитор фибринолиза. Исследование иммунного статуса было произведено у 10 здоровых людей с целью определения нормы (главным образом для определения средней ошибки средней арифметической), и у 62 больных с острым деструктивным панкреатитом. При изучении иммунного статуса у больных острым деструктивным панкреатитом была выявлена выраженная иммунная недостаточность и установлено, что чем тяжелее патологический процесс, тем более выражена была иммунная недостаточность. Изучение иммунного статуса проводили до операции и на 1-3-5 день послеоперационного периода. Первое введение ронколейкина осуществлялось во время операции или в первые сутки послеоперационного периода, второе и третье введение выполнялись на 3 и 5 сутки после операции. Результаты представлены в таблице 9.

Как видно из приводимой таблицы 9, после каждого введения ронколейкина, показатели иммунограммы улучшаются. После третьей инъекции ронколейкина большинство исследуемых тестов приходят к норме или отмечается четкая тенденция к их нормализации. Значительный теоретический и практический интерес представляет использование ингибиторов протеаз при остром панкреатите. Мы сопоставили результаты лечения общепринятой медикаментозной терапии с результатами включения в комплексную терапию острого панкреатита контрикала. Обоснованием к применению контрикала послужила его антипротеазная и антифибринолитическая активность. Контрикал назначали в дозе менее 120-200 тыс. ЕД в сутки (5-8 тыс. ЕД в час) круглосуточно внутривенно. Еще одним обоснованием применения контри-

кала, послужили полученные нами данные об изменениях в системе гемостаза при остром панкреатите. Состояние системы гемостаза при остром панкреатите было изучено у 240 больных, которые были разделены на 2 группы, сопоставимых по полу, возрасту, тяжести патологического процесса, объёму медикаментозной терапии и характеру оперативного вмешательства.

Таблица 8

Динамика показателей иммунограммы при лечении острого деструктивного панкреатита

Изучаемый показатель	Здоровые В тысячах M±m	Больные панкреатитом			
		При поступлении	1-ое исследование	2-е исследование	3-е исследование
	В тысячах M±m				
Лейкоциты	5,8 ±0,34	15,4±2,1*	11,6±0,*	10,2 ±0,9	8,8±1,4
Лимфоциты	2,1±0,2	1,39±0,6*	2,9±0,6*	1,27±0,14	1,8±0,3
Т-лимф. (СД3+)	1,25±0,8	0,6±0,05	1,2±0,7	0,7±0,05	0,8±0,1
Т-хелп/инд.(СД4+)	1,00±0,7	0,3±0,04	0,7±0,1	0,9±0,1	0,7±0,1
Т-эффектор (СД8+)	0,52±0,4	0,27±0,15	0,21±0,2	0,41±0,15	0,5±0,015
Индекс СД4+/СД8+	1,92±0,1	1,1±0,3	1,2±0,2	1,5±0,2	1,4±0,2
В-лимф. (СД19+)	0,409±0,05	0,17±0,07	0,27±0,1	0,206±0,07	0,302±0,06
НК клетки (СД16+)	0,33±0,02	0,25±0,01	0,3±0,01	0,12±0,02	0,35±0,04
Нейтрофилы	3,7±0,41	13,9±1,3	8,2±1,1	6,8±1,4	5,1±1,6
Эозинофилы	0,25±0,05	0,1±0,02	0,19±0,03	0,21±0,03	0,35±0,04
Базофилы	0,053±0,01	0,01±0,001	0,003±0,001	0,045±0,007	0,025±0,001
Моноциты	0,420±0,06	0,22±0,04	0,34±0,06	0,37±0,09	0,36±0,06
Иммуноглобулины в г/л					
Ig G	10,09±0,49	8,9±0,3	8,9±0,4	9,9±0,4	9,22±0,5
Ig A	2,79±0,04	1,96±0,02	2,03±0,03	2,2±0,05	2,61±0,04
Ig M	0,92±0,03	1,5±0,05	1,4±0,04	1,1±0,03	0,8±0,03
Фагоцитарная активность нейтрофилов с латексом					
Фагоцитоз в %%	53±1,2	30,9±1,1	35,3±1,2	35,4±1,1	46,1±1,1

Вторая группа больных отличалась принципиально от первой только тем, что в комплексную терапию этих больных был включен контрикал, который вводили круглосуточно с помощью инфузомата со скоростью 5-8 тыс. ЕД в час (120-200 тыс. ЕД/сутки) в зависимости от тяжести патологического процесса. В каждую группу было включено по 120 больных, оперированных



по поводу острого деструктивного панкреатита. В таблице 9 приведены данные о первой группе больных, не получавших контрикал.

Таблица 9

Состояние системы гемостаза у больных острым деструктивным панкреатитом в первой группе

Показатели коагулограммы	Норма	Время исследования системы гемостаза при остром деструктивном панкреатите					
		Дни исследования					
		При поступлении	1-й	3-й	5-7	8-12	13-16
	M+m	M+m					
Время свертывания крови	7,1±0,5	4,6±0,6*	5,5±0,5*	5,7±0,4*	5,5±0,5*	6,4±0,6	6,8±0,9
Толерантность плазмы	8,76±0,9	10,2±1,3	8,9±0,9	13,5±1,1*	10±0,9	9,8±1,1	9,1±0,8
Время рекальцификации плазмы в сек.	104,2±3,2	163±11,5*	118±9,3	122±7,9*	112±5,9	115±8,3	110±8,0
Протромбиновый индекс в %	91±2,26	80,6±5,5*	91,6±2,7	84,4±3,6	83,0±2,8	87,2±9,1	79,3±3,4
Фибриноген плазмы в г/л	3,25±0,9	6,6±0,4*	7,8±0,7*	6,4±0,7*	5,1±0,6*	3,6±0,6*	3,8±0,5*
Фибринолитическая активность в часах	3,4±0,3	8,7±1,1*	6,8±0,5*	10,4±1,6*	6,2±0,9*	3,4±1,2	2,1±0,6*
Число тромбоцитов в тыс.	232±6,8	200±5,9*	164±6,4*	137±4,7*	105±5,9*	102±4,0*	127±5,1*

Примечание: \*- обозначены статистически достоверные различия ( $p < 0,05$ )

Как видно из таблицы 9, в первые трое суток после операции, как впрочем, и до операции обнаруживаются четкие явления гиперкоагуляции, которые носили достоверный характер.

В последующие дни после операции прослеживается выраженная тенденция к гипокоагуляции крови за счёт достоверного снижения концентрации тромбоцитов ( $p < 0,001$ ) и фибриногена, а так же фибринолитической активности крови ( $p < 0,001$ ). Полученные результаты исследования гемостаза у больных второй группы, получавших контрикал представлены в следующей таблице 10.

Состояние системы гемостаза у больных острым деструктивным панкреатитом во второй группе

Показатели Коагулограммы	Норма	Время исследования системы гемостаза при остром деструктивном панкреатите					
		Дни исследования					
		При поступлении	1-й	3-й	5-7	8-12	13-16
	M+m	M+m					
Время свертывания крови	7,1±0,3	4,8±0,7*	5,0±0,4*	5,2±0,5*	5,8±0,6*	6,3±0,7	6,9±0,4
Толерантность плазмы	8,76±0,9	11,0±1,6	9,3±0,7	12,3±1,2	10,4±0,9	9,6±0,7	8,9±0,8
Время рекальцификации плазмы в сек.	104,2±3,18	157±10,4	120±10,1	117±8,9	110±8,3	113±8,1	107±7,5
Протромбиновый индекс в %	91±2,26	86±3,0	90±2,9	94±4,0	87±2,7	89±3,0	94±3,2
Фибриноген плазмы в г/л	3,25±0,9	8,4±1,0*	8,0±0,9*	6,4±0,5*	4,3±0,4*	3,2±0,3	3,4±0,2
Фибринолитическая активность в часах	3,4±0,3	10,5±10,4*	6,9±0,5*	4,1±0,6*	2,1±0,8*	2,5±0,5*	3,5±1*
Количество тромбоцитов в тыс.	232±6,8	210±6,8*	185±5,8*	157±4,7*	180±6,5*	170±5,8*	188±5,9*

Примечание: \* - обозначены достоверные различия (p<0,05)

Как видно из таблицы 10, у больных второй группы сохраняется выраженная тромбоцитопения (p<0,001), другие же показатели коагулограммы, несмотря на то, что они в послеоперационном периоде не достигают нормальных величин, эти различия не носят статистически достоверного характера. Однако надо отметить, что у больных, получавших контрикал, имеется достоверное снижение фибринолитической активности плазмы крови.

Таким образом, при остром панкреатите имеет место выраженная коагулопатия, главным образом, за счет снижения общего количества тромбоци-

тов и концентрации фибриногена в плазме крови, особенно за счет активации фибринолиза. Контрикал в дозе 5-8 тыс. ЕД в час при круглосуточном внутривенном введении является ингибитором не только трипсина, но и фибринолитической активности плазмы крови.

Не случайно, среди больных второй группы мы не имели ни одного случая профузного кровотечения после операции

Мы сопоставили результаты лечения больных острым панкреатитом, которым проводилась традиционная терапия, с больными, получавшими контрикал, ронколейкин и сочетание этих препаратов. Результаты приведены в таблице 11.

Таблица 11

Сравнительная оценка различных способов лечения острого  
панкреатита у больных второй группы

Способ лечения	Число больных	Оперировано	Повторно оперировано	Умерло
Традиционный	594	80	36	18 (22,5%)
Контрикал 40-80 тыс. ЕД/сутки	162	9	3	2 (22,2%)
Контрикал 120-200 тыс. ЕД/сутки	116	6	1	1 (16,7%)*
+Ронколейкин	10	10	1	1 (10%)*
Контрикал 120-200 тыс. ЕД/сутки +Ронколейкин	52	52	7	2 (3,8%)*
Итого	934	157	30,5	24

Примечание: Ронколейкин получали только оперированные больные.

\* - обозначены достоверные различия.

Как видно из таблицы 11, наилучшие результаты были получены в тех случаях, когда комплексная терапия острого панкреатита включала в себя круглосуточное введение контрикала в дозе 120-200 тыс. ЕД в сочетании с ронколейкином.

Среди 934 больных острым панкреатитом, медикаментозная терапия оказалась успешной у 777 пациентов (83,2%). Прооперировано было 157 больных (16,8%), умерло среди оперированных 24 человека (15,3%).

Большое диагностическое и прогностическое значение при панкреатогенном перитоните в выборе метода лечения, мы придавали изменению внутрибрюшного давления, так как распространенный панкреатогенный перитонит практически всегда сопровождается повышением внутрибрюшного давления за счет развития динамической кишечной непроходимости и скопления экссудата в брюшной полости. Нарастание внутрибрюшного давления выше 25 мм рт. ст. сопровождается развитием полиорганной недостаточности. В 90% случаев используется методика (J.L. Kron et al., 1984) непрямого измерения внутрибрюшного давления через стенку мочевого пузыря.

Нами разработан оригинальный способ прямого измерения внутрибрюшного давления, суть которого заключается в следующем. Во время операции в различные отделы брюшной полости для оттока экссудата и одновременного постоянного измерения-контроля внутрибрюшного давления вводят 2-4 биоинертные дренажные трубки, каждая из которых на расстоянии 1,5-2 см от конца, находящегося в брюшной полости, имеет встроенную эластичную емкость (с жидкостью объемом 10-12 мл), от которой по наружной поверхности трубки отведена ниппельная трубочка диаметром 1,-1,2 мм с клапаном на конце, предназначенным для соединения ее с прибором для измерения внутрибрюшного давления в мм рт. ст. Нахождение трубок в различных областях брюшной полости позволяет не только определить местное внутрибрюшное давление, но и путем сравнения полученных величин, уточнить локализацию гнойно-некротического процесса (в области его развития отмечается самое высокое интраабдоминальное давление). Этот метод можно отнести не только к наиболее достоверному диагностическому, но и прогностическому тесту. Мониторинг измерения внутрибрюшного давления позволяет своевременно определять тактику врача: продолжить консервативное лечение или прибегнуть к оперативному вмешательству, с целью санации брюшной полости и декомпрессии кишечника.

Измерение внутрибрюшного давления предложенной методикой было проведено у 18 пациентов с распространенным панкреатогенным перитонитом. Полученные данные оказались эффективными для раннего выявления у

этих больных синдрома интраабдоминальной гипертензии, что позволило своевременно произвести хирургическое вмешательство. Интраоперационно, во время релапаротомии было установлено, что у 13 пациентов причиной сохраняющейся внутрибрюшной гипертензии являлся некупированный перитонит, а у 5 пациентов причиной релапаротомии была эндогенная интоксикация, связанная с образованием новых секвестров и формирующихся абсцессов брюшной полости. При релапаротомии, после секвестрэктомии и устранения источника перитонита и проведения вторичной санации брюшной полости производили ее дренирование. Среди тех 13 больных, которым была выполнена назоинтестинальная интубация, после очередной релапаротомии умерло 2 пациента (15,4%). У 5 больных, которым не выполнялось декомпрессия кишечника, умерло тоже 2 больных, что составило 40%. Результаты хирургического лечения у больных второй группы приведены в таблице 12.

Таблица 12

Характер оперативных вмешательств и их исходы  
у больных второй группы

Характер операций	Число больных	Число умерших
ВЛС санация и дренирование брюшной полости	17	2
ВЛС дренирование сальниковой сумки и ЗБП	19	2
Пункция под УЗИ контролем ОЖС и наружное их дренирование	17	1
Холецистэктомия, дренирование сальниковой сумки и ЗБП	21	3
Мобилизация поджелудочной железы, холедохостомия, дренирование брюшной полости и ЗБП	15	2
Секвестрэктомия поджелудочной железы, вскрытие и дренирование абсцесса сальниковой сумки	16	2
Вскрытие абсцессов и флегмон ЗБП, дренирование сальниковой сумки и желчных путей	22	3
Вскрытие параколон и паранефрия слева	2	1
Вскрытие параколон и паранефрия справа	3	2
Вскрытие параколон слева	7	2
Вскрытие параколон справа	12	2
Мобилизация двенадцатиперстной кишки с дренированием корня брыжейки	4	1
Резекция хвоста и тела поджелудочной железы со спленэктомией	2	1
Всего	157	24

Из приводимой таблицы 12 видно, что малоинвазивные вмешательства были выполнены у 1/3 пациентов или у 53 больным острым панкреатитом с 5-ю летальными исходами (9,4%).

После широкой лапаротомии, которая была выполнена 2/3 пациентам или 104 больным, умерло 19 человек, что составило 18,2%. Всего же после различных операций из 157 больных умерло 24 человека или 15,3%. Таким образом, число летальных исходов во второй группе больных удалось снизить практически в 2 раза (30,2% и 15,3% соответственно).

### Выводы

1. Острый панкреатит по направленному диагнозу лечебных учреждений занимает первое место среди острых заболеваний органов брюшной полости. Расхождение диагнозов при направлении больного в стационар и при выписке его из стационара достигает 46%.

2. При «стандартной» медикаментозной терапии острого панкреатита, из-за безуспешности консервативного лечения, оперировать приходится каждого пятого больного (21,7%). Послеоперационная летальность у этих больных составила 30,2%.

3. Достоверные изменения в иммунной системе появляются только при деструктивном панкреатите. При этом, чем тяжелее и распространеннее патологический процесс, тем более выражены изменения в иммунном статусе организма. Для коррекции иммунных нарушений целесообразно использовать отечественный иммуномодулятор ронколейкин, в дозе 1 млн. МЕ в сутки. Курс лечения составляет 3 введения с интервалом в 48 часов.

4. При остром дуоденостазе в содержимом двенадцатиперстной кишки в 53,2% случаев, обнаруживается микрофлора свойственная дистальным отделам кишечника, что диктует необходимость применения антибиотиков для профилактики инфицированного панкреатита уже с первых суток заболевания.

5. С помощью предложенной методики прямого измерения внутрибрюшного давления удалось показать, что имеется прямая зависимость меж-

ду величиной внутрибрюшного давления и тяжестью течения панкреатогенного перитонита.

6. Предложенная нами прогностическая таблица патогномична для острого панкреатита. Она позволяет хирургу не только прогнозировать течение патологического процесса, но и выбрать тактику лечения больных, своевременно переходя от консервативного лечения к малоинвазивному хирургическому пособию или к широкой лапаротомии.

7. У больных острым деструктивным панкреатитом выявлена выраженная коагулопатия, главным образом, за счет активации фибринолиза. Для коррекции использовали контрикал, который является не только ингибитором протеаз, но и ингибитором фибринолиза, что служит надежным средством профилактики геморрагических осложнений при остром деструктивном панкреатите. Контрикал применяли в дозе 5-8 тыс. ЕД в час круглосуточно.

8. Выделены четыре основных варианта распространения патологического процесса в забрюшинном пространстве при остром деструктивном панкреатите и предложены способы дренирования брюшной полости и забрюшинного пространства в зависимости от варианта распространения патологического процесса.

9. Выбор метода лечения острого панкреатита на основе прогностической таблицы и включение в комплексную терапию острого панкреатита, круглосуточного введения контрикала и иммуномодулятора ронколейкина, позволили снизить послеоперационную летальность на 14,9% ( $p < 0,05$ ).

### **Практические рекомендации**

Предложенная прогностическая таблица, при динамическом наблюдении, позволяет следить за развитием патологического процесса и своевременно менять тактику лечения больных острым панкреатитом. При условном числе баллов до 17 деструктивный процесс маловероятен и больным с острым панкреатитом показано консервативное лечение. Если число баллов находится в пределах от 18 до 34, обычно имеется деструктивный панкреатит с парапанкреатитом и оментобурситом, таким больным показаны малоинва-

живные пособия. При условном числе баллов более 34 имеется деструктивный панкреатит с распространенной забрюшинной флегмоной. Этим пациентам показана лапаротомия с адекватным дренированием брюшной полости и забрюшинной клетчатки.

1. Для предупреждения попадания инфицированного дуоденального содержимого при гастродуоденостазе в протоки поджелудочной железы, необходимо добиваться полной декомпрессии желудка и двенадцатиперстной кишки.

2. В качестве ингибитора протеаз целесообразно использовать контрикал, который также является и ингибитором пламина, что предупреждает возможные кровотечения при остром деструктивном панкреатите. Контрикал следует вводить как можно раньше в дозе 5-8 тыс. ЕД в час или 2 тыс. ЕД на 1 кг массы тела пациента. Введение препарата должно быть непрерывным, круглосуточным.

3. При тяжелом остром деструктивном панкреатите с большим постоянством выявляется вторичная иммунная недостаточность, при этом обнаруживается прямая коррелятивная связь: чем тяжелее протекает деструктивный панкреатит, тем более выражена иммунная недостаточность. Для коррекции иммунного статуса лучше использовать препарат ронколейкин. Ронколейкин нужно вводить внутривенно, медленно, капельно в дозе 1 млн. ЕД один раз в сутки с интервалом между введениями 48 часов. Курс лечения - 3 внутривенных инфузии. Предпочтение ронколейкину следует отдавать из-за того, что в первые сутки он выполняет заместительную роль, а в более поздние сроки способствует выработке ИЛ-2 в организме больного.

4. Оперативное вмешательство при остром деструктивном панкреатите должно выполняться «по требованию», независимо от давности заболевания и наличия полиорганной недостаточности.

5. Объем и характер оперативного вмешательства окончательно определяется интраоперационно и зависит от путей распространения патологического процесса в брюшной полости и забрюшинном пространстве.



6. Для выбора тактики лечения больных острым деструктивным панкреатитом целесообразно пользоваться предложенной нами прогностической таблицей. Она позволяет своевременно определиться в пользу консервативной терапии или малоинвазивного вмешательства, или же широкой открытой лапаротомии.

#### **Работы, опубликованные по теме диссертации**

1. Проскуряков, И.Г. Динамика изменений ферментов нейтрофильных лейкоцитов при остром панкреатите / И.Г. Проскуряков, С.В. Авакимян // Успехи современного естествознания. - 2005. - №10, приложение № 1. - С. 219-222.
- \*2. Авакимян, С.В. Хирургическая тактика при остром панкреатите / С.В. Авакимян, Д.А. Жане, В.А. Авакимян // Кубанский научный медицинский вестник. - 2007. - №4-5. - С 24-27.
- \*3. Миниинвазивное лечение осложнений некротизирующего панкреатита / В.А. Кулиш, А.В. Андреев, И.В. Бочкарева, С.В. Авакимян, А.Я. Коровин // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2007. - №3. - С. 78.
4. Роль миниинвазивных технологий в лечении острого панкреатита / В.А. Кулиш, А.В. Андреев, С.В. Авакимян, А.Я. Коровин // Материалы 1-го съезда хирургов Южного Федерального округа. Ростов-на-Дону, 2007. - С. 18.
- \*5. Патогенетические позиции интенсивной терапии панкреатогенного перитонита. / А.Я. Коровин, В.А. Кулиш, И.В. Бочкарева, С.В. Авакимян // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2007. - №3. - С. 54.
6. Марченко, Н.В. Метод повторных ревизий брюшной полости при лечении разлитого гнойного перитонита / Н.В. Марченко, С.В. Авакимян, А.Ю. Калякина // Сборник научных трудов Дагестанской государственной медицинской академии (75-летний Юбилей академии). - Махачкала: Лотос, 2007. - С. 442-444.
- \*7. Лечение острого панкреатита / В.А. Авакимян, Д.А. Жане, С.В. Авакимян, В.А. Зарубин // Кубанский научный медицинский вестник. - 2008. - № 1-2. - С. 14-16.

8. Коровин, А.Я. Панкреатогенный перитонит: клинические аспекты патогенетической терапии и иммунокоррекции / А.Я. Коровин, С.А. Залесный, С.В. Авакимян // Материалы Российской научно-практической конференции с международным участием. «Панкреатит». - Анапа, 2009. - С.118-125.

9. Жане, Д.А. Иммунные нарушения и их коррекция при остром деструктивном панкреатите / Д.А. Жане, С.В. Авакимян, В.А. Авакимян // Материалы Российской научно-практической конференции с международным участием. «Панкреатит». - Анапа, 2009. - С.182-183.

10. Коровин, А.Я. Возможности патогенетической терапии и иммунокоррекции при панкреатогенном перитоните / А.Я. Коровин, С.В. Авакимян, В.А. Кулиш // Труды второго съезда хирургов Южного Федерального Округа. - Пятигорск, 2009. - С. 162.

\*11. Авакимян, С.В. Ронколейкин в коррекции иммунной недостаточности у больных с острым деструктивным панкреатитом / С.В. Авакимян, Д.А. Жане, М.Т. Дидигов // Кубанский научный медицинский вестник. - 2010. - №9 (123). - С. 11-13.

\*12. Способ лечения острого панкреатита контрикалом / С.В. Авакимян, Д.А. Жане, М.Т. Дидигов, С.А. Залесный, Т.Г. Яновская // Кубанский научный медицинский вестник. - 2010. - №9 (123). - С.13-15.

\*13. Диагностическое и прогностическое значение НСТ-теста при различных формах острого панкреатита / М.А. Шевляева, Г.К. Карипиди, С.В. Авакимян, В.А. Зарубин, И.Г. Проскураков // Кубанский научный медицинский вестник. - 2010. - №9 (123). - С. 171-175.

\*14. Иммунотерапия в комплексном лечении некротизирующего панкреатита, осложненного перитонитом / С.В. Авакимян, А.Я. Коровин, С.А. Залесный, В.А. Кулиш, А.Н. Лищенко, Е.Н. Балаклеец, В.В. Нарсия // Кубанский научный медицинский вестник. - 2011. - №4 (127). - С. 124-127.

\*15. Прогноз и тактика хирурга при остром панкреатите / С.В. Авакимян, Д.А. Жане, М.Т. Дидигов, Я.С. Логвиненко // Вестник Северо-

Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. - 2012. - Т. 4, №1. - С. 15-19.

\*16. Диагностическое и прогностическое значение щелочной фосфатазы нейтрофилов при остром панкреатите / М.А. Шевляева, Г.К. Карипиди, С.В. Авакимян, Е.Г. Ермоленко, В.А. Авакимян, И.Г. Проскуряков // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра. - 2012. - №4 (86), Ч. 1. - С. 152-155.

\*17. Кислородозависимые механизмы микробицидной системы нейтрофилов в прогнозировании течения острого панкреатита / М.А. Шевляева, Г.К. Карипиди, С.В. Авакимян, В.А. Зарубин, Е.Г. Ермоленко // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра. - 2012. - №4 (86), Ч. 1. - С. 148-151.

\*18. Пат. 2488346 Российская Федерация. МПК А 16 В 17/00. Способ измерения внутрибрюшного давления / В.И. Шапошников, Г.К. Карипиди, С.В. Авакимян, С.Н. Ралко; заявитель и патентообладатель государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. - 20121004921; заявл. 13.02.2012; опубл. 27.07.2013.

19. Авакимян, С.В. Лечение острого деструктивного панкреатита ронколейнином / С.В. Авакимян // Материалы научно-практической конференции с международным участием. «Осложненная желчнокаменная болезнь». - Анапа, 2012. - С. 171-172.

20. Ингибиторы протеаз в лечении острого панкреатита / С.В. Авакимян, Г.К. Карипиди, В.А. Авакимян, Д.А. Жане // Материалы научно-практической конференции с международным участием. «Осложненная желчнокаменная болезнь». - Анапа, 2012. - С. 172-173.

\*21. Авакимян, С.В. Лечение и прогноз острого панкреатита / С.В. Авакимян, Д.А. Жане // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2012. - № 4. - С. 41-47.

22. Место индекса фосфатазной активности нейтрофилов в выборе тактики лечения острого панкреатита / В.А. Авакимян, Г.К. Карипиди, С.В. Ава-

кимян, М.А. Шевляева // Вестник хирургической гастроэнтерологии. Приложение (материалы II съезда Российского общества хирургов гастроэнтерологов). - Геленджик, 2012. - С. 44-45.

\*23. Интраоперационная топография патологического процесса при остром деструктивном панкреатите / С.В. Авакимян, Г.К. Карипиди, В.А. Авакимян, Р.В. Гедзюн // Кубанский научный медицинский вестник. - 2013. - №3 (138). - С. 17-21.

\*24. Наш опыт лечения острого деструктивного панкреатита ронколейкином / С.В. Авакимян, Г.К. Карипиди, В.А. Авакимян, М.Т. Дидигов // Кубанский научный медицинский вестник. - 2013. - №3 (138). - С. 21-24.

\*25. Авакимян, С.В. Прогноз и хирургическая тактика при остром деструктивном панкреатите / С.В. Авакимян // Кубанский научный медицинский вестник. - 2013. - №3 (138). - С. 11-16.

\*26. Сулимов, М.Г. К вопросу лечения свищей желудочно-кишечного тракта при панкреонекрозе / М.Г. Сулимов, С.В. Авакимян, С.С. Шнейвайс // Кубанский научный медицинский вестник. - 2013. - №3 (138). - С. - 116-118.

27. Авакимян, В.А. Иммунокорректирующая терапия острого деструктивного панкреатита / В.А. Авакимян, С.В. Авакимян, Д.А. Жане // Актуальные вопросы современной хирургии. Сб. работ, посвящ. 65-летию проф. Ю.С. Винника. - Красноярск, 2013. - С 13-15.

\*28. Нарушение в системе гемостаза у больных острым панкреатитом и ее коррекция / С.В. Авакимян, Г.К. Карипиди, В.А. Авакимян, П.Г. Сторожук, И.В. Вагин // Кубанский научный медицинский вестник. - 2013. - №7 (142). - С. 38-40.

\*29. Авакимян, С.В. Прогностическое значение изменения внутрибрюшного давления у больных с острым деструктивным панкреатитом, осложненным перитонитом / С.В. Авакимян, Г.К. Карипиди, В.И. Шапошников // Кубанский научный медицинский вестник. - 2013. - № 7 (142). - С. 41-43.

\*30. Лечебно-тактические и оперативно-хирургические решения при инфицированном панкреонекрозе / В.М. Бенсман, Ю.П. Савченко, Г.К. Кари-

пиди, В.А. Авакимян, С.В. Авакимян, А.М. Мануйлов // Кубанский научный медицинский вестник - 2014. - № 6 (148). - С. 7-11.

\*31. Авакимян, С.В. Нарушение иммунного статуса при остром панкреатите и его коррекция / С.В. Авакимян, Д.А. Жанае, Р.В. Гедзюн // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. - 2015. - Т.174, № 1. - С. 16-19.

\* - работа, опубликована в журнале, включенном в Перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертации на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук

#### **СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ**

ОП - острый панкреатит

ОДП – острый деструктивный панкреатит

ОНП – острый некротизирующий панкреатит

ПЖ – поджелудочная железа

12-ПК – двенадцатиперстная кишка

ВБД – внутрибрюшное давление

**Авакимян Сергей Владимирович**

**Прогноз и тактика лечения острого панкреатита  
в зависимости от тяжести патологического процесса**

Автореферат диссертации  
на соискание ученой степени  
доктора медицинских наук

14.01.17 – Хирургия

Подписано в печать 7.07.2015. Печать цифровая.  
Отпечатано в ООО "Пресс-Имидж" 8.07.2015  
г.Краснодар, ул.Красноармейская 66

Тираж 100 экз. Заказ: 082