

დაზიანებით 2-3 ხარისხის ნაწოლების კომპლექსური მკურნალობაში, რომლებიც იმყოფებიან კრიტიკულ მდგომარეობაში, 2017-2019 წლის პერიოდისთვის. ლაზერის ზემოქმედება განხორციელდა კონტაქტური გზით შემდეგი პარამეტრებით: ტალღის სიგრძე 904 ნმ, სისწორე - 5000 პერცი, დასხივების რეჟიმი - პულსირებული, სიმძლავრე - 13.5 მგტ/სმ², ექსპოზიცია - საშუალოდ 2 წუთი თითო ზონაზე. მიღებული შედეგები შეადარეს 41 პაციენტის მონაცემებს, რომლებსაც მკურნალობა ჩატარდათ ტრადიციული მეთოდების გამოყენებით. ჯგუფებს შორის გენდერულ- ასაკობრივ კრიტერიუმების, ლოკალიზაციის და პროცესის ხანგრძლივობის მახვენებლებში განსხვავება არ გამოვლინდა.

დაბალი ენერგეტიკული ლაზერული ტექნოლოგიის გამოყენებამ შემუშავებული მეთოდის შესაბამისად, სხვა კონსერვატიულ საშუალებებთან ერთად, 1.3-1.4-ჯერ დააჩქარა დეკუბიტალური წყლულის შეხორცების ვადები, შეამცირა კერის მიკრობული კონტამინაციის ხარისხი ($p < 0.05$). ამავდროულად შემცირდა, როგორც სტაციონარული რეაბილიტაციის ეტაპის ხანგრძლივობა, ასევე მკურნალობის საერთო ხარჯები. ავადმყოფებში ტვინის მძიმე დაზიანებით დაბალი ენერგეტიკული ლაზერული ტექნოლოგიის, როგორც დამატებითი ფიზიკური ფაქტორის გამოყენება მნიშვნელოვნად გააუმჯობესებს დეკუბიტალური წყლულის მკურნალობის საბოლოო შედეგებს.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА (ОБЗОР)

Манижашвили З.И., Ломидзе Н.Б.

Тбилисский государственный медицинский университет, департамент хирургии №1, Грузия

Впервые острый панкреатит (ОП) был описан N.Tulp-ом из Амстердама в 1652 г., хотя в тот же период G.Patin из Парижа сделал подобное наблюдение и опубликовал его 10 лет спустя [57]. В то время все случаи диагностики были выявлены во время аутопсии пациентов, умерших на фоне клинической картины острого живота.

Первое фундаментальное исследование по проблеме ОП была работа R.H. Fitz-а опубликованная в 1889 году [27,48]. Автор впервые описал клиническую картину ОП, его клинические симптомы, формы, которые впоследствии были подтверждены на аутопсии. До конца XIX-го века, прижизненная диагностика ОП была редкостью. Начальные сведения о хирургическом лечении ОП весьма малочислены. При ОП лапаротомии в 1887 г. впервые выполнил A.Socin [57,58]. В XX веке опубликованы фундаментальные исследования в области анатомии и физиологии поджелудочной железы, а также диагностики и лечения ОП. В 1907 году благодаря работе J. Wohlgelmuth было внедрено определение активности мочевого амилазы/диастазы в клинической практике, что позволило чаще диагностировать ОП [76]. В конце тысячелетия, были разработаны прямые лучевые методы визуализации поджелудочной железы: ультразвуковая и компьютерная томография(КТ), стало возможным диагностировать наличие и форму ОП [74].

Неясность патогенеза, объективные трудности в диагностике, отсутствие медикаментозного лечения ОП, привели к агрессивному подходу в лечении ОП с конца XIX века до 1938 года. Тем не менее, данные экстренных операций оказались неблагоприятными, а летальность была близка к 50-70%. Поэтому в 1938 году ведущие европейские и североамериканские хирурги на конгрессе в Германии решили в пользу целесообразности консервативного лечения ОП. Эффективность консервативного лечения в эти годы была обусловлена внутривенным введением лекарственных препаратов и с применением антибиотиков[24]. С 1960-х годов в медицинских кругах опять возобновился интерес к активности хирургического лечения ОП. Это было связано с улучшением возможностей анестезии и реанимации, что

привело к снижению послеоперационной летальности и увеличению частоты хирургических вмешательств при инфицированных формах панкреатита[30].

С 1980-х года некрэктомия постепенно зарекомендовала себя при некрозе поджелудочной железы. Очевидная взаимосвязь между некротическими тканями поджелудочной железы, забрюшинной жировой клетчаткой и системным воспалительным ответом организма, а также риском вторичного инфицирования привели к тому, что целью хирургической операции стали, полное удаление некротических фрагментов при максимальном сохранении жизнеспособной ткани поджелудочной железы [4,71]. В то же время, некоторые хирурги не считали оправданным некрэктомию при стерильном панкреонекрозе [66,73].

К 1990-м годам общая концепция лечения ОП еще не была установлена. Методы лечения менялись, но результаты значительно не улучшились, что заставило специалистов в различных областях продолжать свои исследования по этой сложной проблеме.

Эпидемиология острого панкреатита.

Острый панкреатит является одним из наиболее распространенных острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, что является огромным эмоциональным, физическим и финансовым бременем для человека [44,72]. Наибольшая заболеваемость ОП отмечается в возрастной группе 30-50 лет, что подчеркивает социальную значимость проблемы [10,70]. Заболеваемость ОП постоянно растет в России, Европе, Северной Америке, а также в Японии, чему способствует увеличение числа пациентов с желчнокаменной болезнью и употреблением алкоголя, как ключевых этиологических факторов [71]. На сегодняшний день известно около 100 этиологических факторов, вызывающих ОП [63,70]. Но среди многих причин есть две основные проблемы: потребление алкоголя и заболевание желчных путей, на которые приходится 80% всех случаев панкреатита [11,70,71]. В 10-42% случаев невозможно определить этиологические факторы развития ОП [71], такие случаи характеризуются как идиопатический панкреатит.

Несмотря на значительные достижения в области медицинского оборудования и технологий, а также фундаментальных знаний, уровень смертности при панкреонекрозе остается высоким. Вышеизложенное еще раз указывает на особую значимость изучаемой проблемы.

Классификация острого панкреатита

Первая классификация ОП была разработана R.H.Fitzem в 1889 году [27]. С тех пор было предложено более 100 классификаций, но к концу двадцатого века по-прежнему не было единства в этом вопросе. Классификации ОП были представлены и обсуждены на международных конференциях в Марселе (1963, 1984) и Кембридже (1983). В России до конца двадцатого века применяли классификацию В.С. Савельева [12]. Такая неопределенность была связана с тем, что при описании этого заболевания каждый исследователь использовал только свое собственное представление о проблеме и использовал терминологию, которую разработал лично. Со временем количество таких определений увеличилось, они часто противоречили друг другу. Таким образом, к началу 1990-х годов проблема универсальной классификации острого панкреатита окончательно назрела. Соответственно, Международный симпозиум, проведенный в Атланте (США) в 1992 году, привлек особое внимание специалистов-панкреатологов [20,64]. На этом согласительном симпозиуме, в котором принимали участие 40 специалистов из 15 стран, значительные изменения были внесены в определение и классификацию острого панкреатита [19,64].

Острый панкреатит определялся как острое воспаление поджелудочной железы с периодическим вовлечением других регионарных тканей или органов в патологический процесс. Согласно этой классификации были выделены: 1) острый панкреатит: а) легкий, б) тяжелый. 2) Острое накопление жидкости. 3) некроз поджелудочной железы: а) стерильный, б) инфицированный. 4) острая псевдокиста. 5) абсцесс поджелудочной железы. Острый панкреатит был разделен на 2 клинические формы: легкую и тяжелую. Каждая из этих форм соответствовала клиническим (общим) и патоморфологическим (местным) проявлениям.

Преимущество этой классификации заключалось в выделении тяжелого панкреатита из клинической массы заболеваний, что требовало принципиально иного подхода, чем легкий острый панкреатит. Вторым преимуществом классификации было разделение морфологических форм, таких как: стерильный и инфицированный панкреонекроз. При стерильном некрозе панкреаса было показано консервативное лечение, а при инфицированном панкреонекрозе - хирургическое вмешательство.

С морфологической точки зрения проводится различие между острым интерстициально-отечным панкреатитом и панкреонекрозом. При интерстициальном панкреатите методы его лечения не вызывали сомнений, поскольку стандартной консервативной терапии почти всегда достаточно для выздоровления. Панкреонекроз был особой проблемой, потому что его лечение часто имело симптоматическую направленность, развитие осложнений было непредсказуемым, тактика лечения была неопределенной, а результаты часто были неблагоприятными. В связи с этим практически все научные исследования касаются диагностики и лечения острого панкреонекроза.

С 1992 года в мировой практике были приняты новые термины, отражающие тяжесть любого хирургического заболевания. К ним относятся синдром системной воспалительной реакции, синдром полиорганной недостаточности, сепсис [60,79].

В клинической практике во время панкреонекроза объективная оценка состояния панкреаса стала возможной благодаря применению компьютерной томографии (КТ) с болюсным внутривенным контрастным усилением. Balthazar E.J. и его коллеги разработали классификацию тяжести ОП, основанную на выявляемых при КТ изменениях [29,47]. С клинической точки зрения, объективная оценка обширности некроза панкреаса была впервые сделана Н. G. Beger-ом в 1985 году. Впоследствии его ученики развили это направление [68,74]. На основании данных КТ авторы выявили очаговый некроз панкреаса, при котором деструктивный процесс занимал до 30% паренхимы органа, распространенный некроз от 30 до 50% и субтотальный/тотальный некроз, более 50% паренхимы панкреаса. С увеличением объема некроза тяжесть состояния пациента возрастала, увеличивались частота инфицирования, показания к хирургическому вмешательству и, следовательно, увеличивалась смертность.

Классификация Атланта-92 была предложена сроком на 10 лет, после чего она была пересмотрена. В течение 22 лет были получены новые данные о патогенезе, патофизиологии и клиническом течении заболевания. Различные методы диагностики были значительно улучшены и активно используются, особенно в области лучевой диагностики. Мультиспиральная компьютерная томография (МССТ) стала рутинным методом исследования в диагностике острого панкреатита. Появились новые методы хирургического лечения, такие как использования малоинвазивных технологий под контролем радиационной навигации [36,74].

Новые знания и опыт, полученные в панкреатологии, потребовали внесения поправок в классификацию Атланта-92. В последние годы были предложены две версии модификации этой классификации, каждая была разработана экспертами из разных стран. В 2007 году была сформирована Международная рабочая группа-APCWWG (Acute Pancreatitis Classification Working Group) по классификации ОП, в которую вошли 11 членов Национального и Международного общества хирургов панкреатологов. Эта группа работала в течение 5 лет и в 2012 году предложила собственную версию модификации классификации Atlanta 92 [45]. Практически параллельно с этой группой работала Международная Ассоциация Панкреатологов-IAP (International Association of Pancreatologists), в которую вошли 240 экспертов из 49 стран, представляющие все населенные континенты. В результате на следующем Конгрессе IAP, состоявшемся в 2011 году в Кочине (Индия), была предложена еще одна версия классификации острого панкреатита [43]. Обе предложенные классификации были в принципе схожими, однако при этом имели некоторые различия.

Не было никаких дискуссий о легком остром панкреатите, все согласились с классификационной версией Атланта-92. Положения о тяжелом остром панкреатите были пересмотрены. Для оценки тяжести ОП было решено отказаться от таких шкал, как APACHE-II и Ranson, ввиду высокой сложности последних и низкой информативности на ранних стадиях заболевания. Комиссия предложила три системы оценки дисфункции органов: сердечно-сосудистую, дыхательную и почечную. Исключили желудочно-кишечные кровотечения (>500 мл/день) как редкие и неинформативные. Было предложено проверить дисфункцию каждой системы, когда по критериям SOFA (Sepsis-related Organ

Failure Assessment) или MODS (Multiple Organ Dysfunction Score) будут определены 2 или более балла. Но, как отмечает С.W.Imrie, шкала SOFA более проста в использовании, чем MODS, вследствие чего ее применяют чаще [35]. При анализе тяжелого острого панкреатита обе рабочие группы пришли к выводу, что необходимо было ввести промежуточную форму тяжести, между легким и тяжелым панкреатитом, панкреатит средней тяжести. Таким образом, по мнению всех исследователей, ОП разделили на легкий, средний и тяжелые клинические формы. Что касается определений стерильного и инфицированного панкреатита, у обеих групп исследователей (IAP и APCWG) разногласий не было.

Модифицированная классификация Атланты 2012, которая является обновленной классификацией Атланты 1992 года, основана на местных и системных критериях, определяющих степень тяжести ОП. Местные критерии заболевания: (перри)панкреатический некроз стерильный или инфицированный. Системные критерии: полиорганная недостаточность, преходящая или хроническая. Критерии степени тяжести ОП: легкая, средняя и тяжелая. Легкий ОП, когда нет признаков органной недостаточности, местных или системных осложнений. Средняя степень ОП характеризуется признаками органной недостаточности, которые разрешаются в течение 48 часов (переходящая органная недостаточность) и/или локальными и системными осложнениями без продолжающейся органной недостаточности. Тяжелый панкреатит – органная недостаточность, продолжающаяся более 48 часов, с развитием инфицированного некроза, связанного с высоким уровнем летальности. Клиническими фазами ОП являются: ранняя(1 неделя), степень тяжести основывается на наличии или отсутствии местных осложнений или полиорганной недостаточности. Поздняя(более 1 недели), степень тяжести основывается на наличии локальных осложнений или хронической полиорганной недостаточности. Морфологические формы острого панкреатита определяются как: интерстициально-отечный панкреатит и некротический панкреатит, который, в свою очередь, делится на: паренхиматозный некроз панкреаса и перипанкреатический некроз. Паренхиматозный панкреонекроз и перипанкреатический некроз часто сочетаются друг с другом. Все типы некротического панкреатита могут быть стерильными или инфицированными. Наличие газа при визуальных методах обследования является основным признаком инфекции.

Обновленная система классификации заменила запутанную, а иногда и неверную терминологию. Таким образом, панкреатический абсцесс и паренхиматозная псевдокиста полностью изъят из текущей классификации. Вместо этого APCWG предложила разделить местные осложнения острого панкреатита на четыре типа, основанные на наличии некроза панкреаса и времени, прошедшего с момента возникновения панкреатита [21]. При интерстициально-отечном панкреатите, перипанкреатические (некапсулированные) острые жидкостные скопления- APFC (Acute peripancreatic fluid collections) могут быть обнаружены в первые 4 недели и выглядят как скопление гомогенного жидкостного содержимого без внутреннего солидного компонента и не имеют собственных стенок. Псевдокисты (перипанкреатические, инкапсулированные) формируются спустя 4 недели, содержат только жидкость и имеют четко ограниченную стенку. При панкреонекрозе острые некротические скопления (некапсулированные, гетерогенные) – ANC (Acute necrotic collections) обнаруживаются в течение первых 4-х недель.

Характерным признаком является наличие солидных компонентов в жидкостном скоплении, а ограниченный некроз (инкапсулированный, гетерогенный)- WON (walled-off necrosis) формируется спустя 4 недели и содержит жидкость и некротические массы и имеет сформированные стенки.

Перипанкреатические острые жидкостные скопления (APFC) и острые некротический скопления (ANC) проявляются в течение 4 недель после начала заболевания. По истечении этого времени APFC или ANC могут абсорбироваться или образуется гранулоцитарная стенка и следовательно, образуется псевдокиста или ограниченный некроз (WON). Любой подтип коллекции может инфицироваться, появляются пузырьки газа, чаще всего газ встречается в некротических коллекциях. Представленная классификация может быть внедрена в радиологическую практику. Это облегчит общение между клиницистами и радиологами, и радиолог станет одним из ключевых членов многопрофильной команды по диагностике и лечению острого панкреатита [21, 92].

На этом форуме были освещены основные клинические и морфологические формы ОП, которые являются «узловыми вопросами» в алгоритме диагностики и тактике лечения. Представленная классификация была настолько удобна для клинического использования, что с некоторыми оговорками она вскоре была признана во всем медицинском сообществе.

Диагностика острого панкреатита

Клиническая картина ОП зависит от морфологической формы заболевания, степени тяжести, функциональных нарушений органов и систем и наличия осложнений. Согласно классической версии, клинические признаки ОП вполне очевидны. Наиболее известными из лабораторных методов являются: амилаза, липаза, трипсин, уровни С-реактивного белка и другие маркеры[50,76]. Тем не менее, некоторые исследователи отмечают, что существующие биохимические тесты часто трудны для выполнения, дороги и недостаточно чувствительны, чтобы предсказать последующий прогноз развития панкреатита [3,50].

В последние десятилетия ультразвук широко используется в диагностике ОП, преимуществами которого, наряду с визуализацией панкреаса, являются неинвазивность, мобильность, отсутствие радиационной нагрузки, низкая стоимость и возможность многократного использования [8,71].

Компьютерная томография (КТ) открыла новую эру в диагностике ОП и ее осложнений, позволив визуализировать панкреас и происходящие в ней изменения. Диагностическая точность «Ангио-КТ» превышает 90% при обнаружении панкреонекроза [15]. Использование КТ с внутривенным контрастированием в настоящее время является «золотым стандартом» в диагностике острого панкреатита [30,74], так как позволило гораздо чаще выявлять локальные морфологические изменения, дифференцировать деструктивные изменения в панкреасе и забрюшинном пространстве, прогнозировать возможные патофизиологические процессы. КТ может в некоторых случаях решить проблему диагностики инфекционных осложнений панкреонекроза: одним из признаков инфекции является наличие газовых пузырьков в патологически измененных зонах. Этот симптом обнаруживается в 20% случаев [41,74]. Кандидатами на первичный ангио КТ являются: 1) пациенты с тяжелым ОП, у которых не наблюдается клинического улучшения в течение 72 часов после консервативной терапии. 2) Пациенты, состояние которых улучшилось с самого начала, но затем ухудшилось, что указывало на развитие осложнений ОП[30,74]. Соглас-

но P.C.Freeny, повторное КТ-сканирование следует использовать: 1) при отсутствии эффекта лечения после соответствующей консервативной терапии или хирургического лечения или при резком ухудшении состояния пациента после первичного КТ-сканирования; 2) Если при первичной КТ выявлен некроз поджелудочной железы, то целесообразно повторить его спустя 7-10 дней, особенно если симптомы заболевания не регрессируют. С целью определения динамики заболевания, даже в отсутствие клиники по лечению осложнений, целесообразно выполнить КТ до выписки пациента из клиники [30].

Е. J. Balthazar et al. в 1990 году была разработана система для прогнозирования ОП, в которой морфологическим изменениям, обнаруженным во время ангиографии, назначалось определенное количество баллов, а их сумма (от 0 до 10) характеризовалась вероятностью отрицательного результата [14,15]. Некоторые исследования впоследствии показали, что тяжесть острого панкреатита, по системе Бальтазара, не всегда коррелирует с клиническими и лабораторными данными [74].

Авторами [35,90] высказано предположение, что при диагностике ОП данные магнитно-резонансной томографии (МРТ) согласуются с данными КТ. В то же время отмечается, что при МРТ внутривенное введение парамагнитного контрастного вещества необходимо для раннего выявления некротических изменений в поджелудочной железе. Некоторые авторы считают, что использование таких контрастов из-за их низкой токсичности допустимо даже у пациентов с тяжелой почечной недостаточностью, когда контраст, необходимый для КТ, не разрешен [74]. Преимуществом МРТ является, также неконтрастная МРТ-холангиопанкреатография, которая может обнаружить конкременты в желчных протоках [49] МРТ в сравнении с КТ, требует значительно большего времени для исследований, что является значимым фактором для пациентов с искусственной вентиляцией легких [35].

Среди нерадиологических методов, используемых в диагностике ОП, лапароскопия активно использовалась с конца 1970-х годов. Некоторые исследователи были более сдержанны в диагностических возможностях лапароскопии при ОП [10]. В зарубежной литературе лапароскопия практически не упоминается как метод диагностики ОП.

Появились сообщения о методе диагностики инфекционных осложнений при ОП, под контролем КТ или УЗИ с помощью чрескожной тонкой иглы и аспирации патологического субстрата с ее микробиологическим исследованием [81]. Параллельно с развитием чрескожной тонкоигльной пункции предприняты активные шаги по диагностике инфекционного процесса неинвазивными методами. Изучение концентрации С-реактивного белка и прокальцитонина для дифференциации стерильного и инфицированного некроза поджелудочной железы имели своих последователей [12]. Однако по данным этих показателей не было достоверного различия между стерильным и инфицированным панкреонекрозом [17].

Пионерами в разработке объективных критериев тяжести острого панкреатита были J.Ranson из Нью-Йорка и С.Imrie из Глазго в 1970-х годах [35,67]. Их работа была настолько успешной, что установленные системы прогнозирования быстро завоевали популярность во всем мире, хотя в последние годы они претерпели некоторые изменения. Шкала APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) была разработана в 80-х годах XX века, после чего разработана упрощенная версия APACHE-II, которая была нацелена на оценку состояния пациента с любым заболева-

нием, путем перевода качественных показателей состояния здоровья в количественные. Для оценки течения, степени тяжести, прогноза и объективной оценки полиорганной недостаточности при панкреонекрозе [59,65] наиболее часто используемыми системами являются MODS (Multiple Organ Dysfunction Score-оценка полиорганной дисфункции) и SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment-оценка недостаточности органов, связанная с сепсисом). Первая создана в 1995 г. [55], вторая - в 1996 г. [84]. Обе шкалы имеют достаточно высокую точность в прогнозировании летальности, риск которой значительно возрастает в случае более 8 баллов [33]. Как указывает С.W.Imrie, использовать SOFA проще, чем MODS, поэтому его используют чаще [35]. Однако прогностическая ценность используемых шкал остается относительно низкой [37]. Таким образом, точность прогнозирования исхода панкреонекроза может быть улучшена при одновременном использовании клинических, лабораторных и КТ-ангио систем.

Негативные эффекты повышения внутрибрюшного давления на различные органы и системы организма человека известны почти 100 лет. Обычно внутрибрюшное давление приближается к нулю. После лапаротомии оно может увеличиться до 10 мм.рт.ст., а изменения в функционировании внутренних органов проявляются быстрым повышением внутрибрюшного давления выше 15 мм.рт.ст. [69,26]. Абдоминальный компартмент синдром (АКС), это дисфункция одного или нескольких органов, вызванная внутрибрюшной гипертензией (ВБГ) [5,40]. ВБГ рассматривают отдельно от АКС, так как ВБГ не всегда приводит к развитию АКС. Летальность при наличии АКС, даже при надлежащем своевременном лечении достаточно высока, достигает 42-68% и в случае неадекватной коррекции или задержки на несколько часов приводит к смерти пациента [39]. Лечение этого состояния включает немедленное снижение ВБГ путем декомпрессии живота [9,31]. Сложность декомпрессии живота во время АКС на фоне некроза поджелудочной железы заключается в том, что лапаротомия является крайне нежелательной и вредной манипуляцией на первом этапе, ввиду почти неизбежной инфекции некротических масс, которые еще не секвестрированы, что значительно ухудшает прогноз [25]. В XXI веке стали разрабатывать методы декомпрессии живота для лечения АКС, который возникает на фоне некроза поджелудочной железы. Идея подобного вмешательства заключается в широком рассечении апоневроза по белой линии живота без вскрытия брюшины (так называемая фасциэктомия) [9,22,23,53]. Это направление важно и перспективно и требует дальнейшего накопления опыта для более точной оценки роли декомпрессии брюшной полости в комплексном лечении панкреонекроза.

Лечение острого панкреатита

В XX и XXI веке были выработаны принципы тактики лечения ОП. В случае легкого (интерстициально-отечного) панкреатита рекомендуется консервативный подход, который включает восполнение дефицита жидкости в организме, облегчение боли и нормализацию функции желудочно-кишечного тракта. Более того, большинство авторов не видят необходимости в дополнительных лечебных мероприятиях. Что касается лечения тяжелого ОП, мнения экспертов по этому вопросу различаются. Некоторые исследователи включали в комплекс интенсивной терапии средства, подавляющие секреторную активность поджелудочной железы [7,11] и возлагали большие надежды на синтетические аналоги гормона соматостатина (сандостатин, октреотид) [12]. По мнению

современных исследователей, терапия играет исключительно вспомогательную роль в лечении ОП. Многочисленные обзоры дают отрицательные данные об эффективности воздействия различных препаратов на некротический процесс панкреаса. Ингибирование секреции панкреаса атропином, глюкагоном, кальцитонином, а также производными соматостатина не влияет на течение панкреонекроза [38,46].

Таким образом, при отсутствии специфической терапии панкреонекроза, принципы его интенсивного лечения основаны на: поддержание гомеостаза и функций жизненно важных органов на должном уровне, мониторинг осложнений и их своевременная коррекция, профилактика вторичной инфекции зон некроза [79,77]. Поскольку во время панкреонекроза, большое количество жидкости теряется из кровяного русла в интерстициальную ткань, что приводит к тяжелой гиповолемии, первым шагом в интенсивной терапии является «агрессивное» восполнение потери жидкости для улучшения перфузии тканей [79,86,52], нормализация гемодинамики, улучшение транспорта кислорода к панкреасу, что предотвращает прогрессирование некроза. Более того, использование коллоидных растворов играет более значительную роль в заполнении потерь в плазме, чем кристаллоидные растворы [88]. Другим важным компонентом поддерживающей терапии является правильная кислородная поддержка, при необходимости ранняя искусственная вентиляция легких для снижения тяжести тканевой гипоксии [89]. Остальные принципы интенсивной терапии не отличаются от лечения других пациентов [72,71].

Одной из основных причин смерти при панкреонекрозе является вторичная инфекция некротической ткани, полиорганная недостаточность и сепсис. В связи с этим некоторые исследователи прибегают к профилактической антибиотикотерапии с первых часов госпитализации. Тем не менее, этот вопрос остается спорным. Кроме этого, противоположностью антибактериальной профилактики является появление мультирезистентных форм микроорганизмов, развитие грибкового сепсиса, для которого характерен плохой прогноз [10,72,77]. Недавние рекомендации указывают на целесообразность включения панкреатотропных антибиотиков (карбапенемов, метронидазола, хинолонов) в комплекс интенсивной терапии при тяжелом панкреонекрозе, синдроме системного воспалительного ответа, полиорганной недостаточности, при подозрении или подтверждении инфицированного панкреонекроза [52,61,88].

Другим важным компонентом лечения панкреонекроза в отделении интенсивной терапии является нутритивная поддержка тяжелых пациентов. До конца 70-х годов прошлого столетия одним из постулатов лечения ОП было голодание 7–10 дней, а в тяжелых случаях еще дольше для предотвращения стимуляции экзокринной функции панкреаса [18]. На ранних стадиях панкреонекроза одним из наиболее важных проявлений синдрома системного воспалительного ответа является гиперметаболизм, который способствует развитию белково-энергетической и полиорганной недостаточности [17]. Активация катаболических процессов приводит к увеличению потребления клетками кислорода, что может привести к развитию гипоксии организма и тканей [87]. Очевидно, что длительное голодание, которое происходит на фоне гиперметаболизма, требует питательной поддержки [75]. Создание растворов для парентерального питания первого поколения в 1960-х годах значительно улучшило результаты лечения критических больных [42,91]. Однако длительное

использование этих препаратов выявило их недостатки, такие как: инфекционные осложнения, жировая эмболия, анафилактические реакции, высокая стоимость. Более того, накопленный клинический опыт показал, что голодание, наряду с полным парентеральным питанием, не оказывает существенного влияния на течение деструктивного панкреатита. Длительное голодание приводит к снижению секреции пищеварительных соков, а также естественных механизмов антимикробной защиты [75,77,87].

Экспериментальные и клинические исследования, проведенные в начале 1980-х годов, показали, что введение питательных веществ в тонкую кишку исключает все фазы стимуляции экзокринной секреции поджелудочной железы, а также уменьшает бактериальную транслокацию из толстой кишки [75,87,71]. Опубликованы работы, в которых указаны преимущества энтерального питания, такие как физиология, простота введения, низкий риск инфекционных и аллергических осложнений, низкая стоимость питательных смесей [52]. Анализ современной литературы свидетельствует о целесообразности использования раннего энтерального питания при тяжелом ОП [56,71,75].

Показания к хирургическому лечению при панкреонекрозе в настоящее время более ограничены, чем 20-30 лет назад, а технические методы проведения вмешательств из года в год более разнообразны.

Постепенно подтверждается концепция лечения тяжело-го панкреонекроза: при стерильном панкреонекрозе и отсутствии показаний к хирургическому вмешательству пациенты нуждаются в интенсивном консервативном лечении и тщательном мониторинге бактериологического статуса. Наиболее приемлемый подход на сегодняшний день заключается в максимальной продолжительности консервативного лечения пациентов со стерильным панкреонекрозом, даже в случае полиорганной недостаточности. Оптимальным периодом операции считается вторая, третья, чаще четвертая неделя заболевания, поскольку именно в этот период секвестрируются некротические массы, что позволяет проводить секвестрэктомии в относительно безопасных условиях, с меньшей кровопотерей и риском [3,4,17,20,54,83].

При обсуждении показаний хирургического вмешательства следует отметить, что в случае любого острого хирургического заболевания, а также при панкреонекрозе, показанием к хирургическому вмешательству является развитие хирургических осложнений, таких как арозивное кровотечение, некроз и/или перфорация полого органа, острая кишечная непроходимость. В этих условиях тяжесть панкреонекроза и полиорганной недостаточности не могут рассматриваться как причина отказа от немедленного хирургического вмешательства [28]. В то же время так называемый острый «холецистопанкреатит», который, по мнению некоторых хирургов, является показанием к экстренной холецистэктомии или холецистостомии [13], не встречается в зарубежной литературе. Обширные резекции панкреаса и другие хирургические вмешательства, абдоминация панкреаса, оменопанкреатопексия сегодня не рассматриваются, поскольку они представляют только исторический интерес.

В середине 1980-х годов многие хирурги поддержали концепцию постепенной некрэктомии при тяжелом инфицированном панкреонекрозе. Несмотря на некоторые различия в технических деталях, общий принцип остается: повторные ревизии, санации, полное удаление некротических очагов

[6,51,82,85]. Не удовлетворительные результаты хирургического лечения тяжелого ОП заставили хирургов искать более совершенные методы. В 2007 году Gregory G. Tsiotos, Michael G. Sarr предложили методику, плановой повторной некрэктомии [32]. Это означало, что после некрэктомии брюшная полость закрывается «молнией». Ранее «молния-застежка» использовалась для лечения развитого перитонита [1,2].

У пациентов с тяжелым панкреатитом высокие показатели послеоперационной смертности привели к внедрению миниинвазивных методов [77]. Анализ исследований показал нецелесообразность рутинного дренирования скоплений стерильной жидкости при панкреонекрозе даже миниинвазивными методами. Поскольку это может привести к вторичной инфекции жидкости и некротических секвестров, что в дальнейшем требует серьезных хирургических вмешательств и ухудшает прогноз [80]. Некоторые исследователи указывают, что после чревокожных миниинвазивных дренирований, мнимое временное улучшение состояния пациентов задерживает необходимую открытую некрэктомию и, таким образом, ухудшает результаты лечения [80].

Другим методом малоинвазивного лечения панкреонекроза является некрэктомию в брюшной полости и/или забрюшинном пространстве под контролем лапароскопа [34,62]. Но H.G.Beger и R.Isenmann [16] указывают, что количество наблюдений в этих работах слишком мало, чтобы делать фундаментальные выводы. Все методы, имеющиеся в арсенале лечения, традиционную открытую хирургию и миниинвазивную, следует рассматривать не как взаимную альтернативу, а только как разумную комбинацию. Известно, что в случае панкреонекроза не существует единого метода некрэктомии, поскольку проявления некротического процесса весьма многообразны [21,43,71].

Таким образом, следует заключить, что уже создана единая классификация ОП, которая принята большинством ученых и практикующих хирургов. Сделан большой шаг в диагностике панкреонекроза, его форм и проявлений. Однако, методы консервативной терапии и профилактики осложнений по сей день до конца не выявлены. В мировой литературе нет единого, окончательного мнения о хирургической тактике лечения панкреонекроза, о выборе оптимальных сроков хирургического вмешательства. Они отражаются в противоположных или альтернативных вариантах хирургических вмешательств. Согласованность заключается только в адекватной некрэктомии. Однако способы его реализации довольно разнообразны.

Не смотря на большой прогресс в лечении ОП, данные представленные в обзоре, не позволяют на сегодняшний день в полной мере проанализировать и оценить эффективность различных методов лечения острого панкреатита. Поэтому, исследования по этой наиважнейшей проблеме продолжают.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буянов В.М., Ахметели Т.И., Ломидзе Н.Б., Джавахишвили Н.А. Способ лапаростомии. Авторское свидетельство N1719258 Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений СССР. 15.10.1991 г.
2. Буянов В.М., Ахметели Т.И., Ломидзе Н.Б. Комплексное лечение острого разлитого перитонита. Хирургия., журнал им. Н.И. Пирогова., М. 1997. 8.стр. 4-7.
3. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Ахаладзе Г.Г. и др. Острые жидкостные скопления при панкреонекрозе//Неотложная и специализированная хирургическая помощь: Тез.докл. I конгр. Моск.хирургов,19-21 мая 2005 г.М., 2005. - С. 92.
4. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г. Панкреонекроз. *Анналы хирургической гепатологии* 2007; 2: 46-52.
5. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Игнатенко О.В., Ярошецкий А.И. Синдром интраабдоминальной гипертензии (обзор литературы) // *Consilium Medicum «Хирургия»*. – 2005. – Т. 7. - № 1. – С. 26-32.
6. Ерамишанцев А.К., Молитвословов А.Б., Бокарев М.И. Программная санация забрюшинного пространства в лечении парапанкреатических флегмон // *Анналы хирургической гепатологии*. — 2002. - Т. 7. - № 1. - С. 202.
7. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Будурова М.Д., Алтунин А.И. Панкреонекроз. - М.: 2007. - 224 с.
8. Кузнецов Н.А., Аронов Л.С., Харитонов С.В. и др. Возможности первичного экстренного ультразвукового исследования в диагностике и определении тактики лечения больных острым панкреатитом // *Анналы хирургии*. - 2004. - № 2. - С. 52-58.
9. Мьельников А.Г., Паньков А.Г., Чурадзе Б.Т. и др. Способ декомпрессии брюшной полости при лечении абдоминального компартмент-синдрома у больных деструктивным панкреатитом. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2012. №1. стр. 61-65.
10. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлуков С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. - М.: БИНОМ-Пресс, 2004. - 304 с.
11. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Острый панкреатит. - М.: ПРОФИЛЬ, 2007. – 336 с.
12. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С., Панкреонекрозы. -М.МИА, 2008– 264 с.
13. Сажин В.П., Авдовенко А.Л., Юрищев В.А. и др. Лапароскопическая диагностика и лечение острого панкреатита // *Хирургия*. -2002. № 11.С. 34-37.
14. Balthazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.J., Ranson J.H. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis // *Radiology*. – 1990. – Vol. 174. – P. 331-338.
15. Balthazar E.J. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation // *Radiology*. 2002. 223:603-13
16. Beger H.G., Isenmann R. Acute pancreatitis: who needs an operation? // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* – 2002. – Vol. 9. –P. 436-442.
17. Beger H.G., Rau B.M. Severe acute pancreatitis: clinical course and management // *World J. Gastroenterol.* - 2007. - Vol. 38. - P. 5043-5051.
18. Bodoky G., Harsanyi L., Pap A. et al. Effect of enteral nutrition on exocrine pancreatic function // *Am. J. Surg.* - 1991. – V. 161. – P. 144-148.
19. Bradley E.L., Allen K.A. Complications of acute pancreatitis and their management // In: Trede M., Carter D.C. (Eds.) *Surgery of the pancreas*. – London.: Churchill Livingstone, 1993. –P. 245-259.
20. Bradley E.L., Howard T.J., Van Sonnenberg E. et al. Intervention in necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of surgical and percutaneous alternatives // *J. Gastrointest. Surg.* – 2008. – Vol. 12. – № 4. – P. 634-639.
21. Bryan R. Foster, Kyle K. Jensen, Gene Bakis, Akram M. Shaaban, Fergus V. Coakley. Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay1 an earlier incorrect version of this article appeared online. This article was corrected on March 28, 2019.

22. Cheatham M.L., Fowler J., Pappas P. Subcutaneous linea alba fasciotomy: a less morbid treatment for abdominal compartment syndrome // *Am.Surg.* 2008. Vol.74. №8. P746-749.
23. Dambrauskas Z., Paršeliūnas A., Maleckas A. et al. Interventional and surgical management of abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis // *Medicina (Kaunas)*. – 2010. – Vol. 46. - № 4. – P. 249-255.
24. De-Madaria E, Soler-Sala G, Sanchez-Paya J, et al. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study. *Am.J. Gastroenterol.* 2011;106:1843–1850.
25. De Waele J.J., Hoste E., Blot S.I. et al. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis // *Crit. Care*. – 2005. – Vol. 9. - № 4. – P. 452-457.
26. De Waele J.J, De Laet I, Kirkpatrick A.W., Hoste E. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *Am J Kidney Dis* 2011; 57:159.
27. Fitz R.H. Acute pancreatitis. A consideration of pancreatic hemorrhage, hemorrhagic suppurative, and gangrenous pancreatitis and of disseminated fat necrosis // *Boston Med. Surg. Journ.* – 1889. – Vol. 120. – P. 181-187, 205-207, 229-235.
28. Freeman MF, Werner J, van Santvoort HC et al. Interventions for necrotizing pancreatitis. Summary of a multi-disciplinary consensus conference. *Pancreas* 2012; 8: 1176 – 94.
29. Freeny P.C. Angio-CT: diagnosis and detection of complications of acute pancreatitis // *Hepatogastroenterol.* – 1991. – Vol. 38. – P. 109-116.
30. Freeny P.C. Imaging acute edematous-interstitial and necrotizing pancreatitis // In: Beger H.G., Warshaw A. Buchler M. et al. (Eds.) *The Pancreas*. Blackwell Publishing Ltd, 2008. P.255-272
31. Gestring M. Abdominal compartment syndrome in adults. www.uptodate.com. Nov. 2018.
32. Gregory G. Tsiotos, Michael G. Sarr. *Planned Repeated Necrosectomy / Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery*, edited by Pierre-Alain Clavien et al. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007.
33. Halonen K.I., Pettila V., Leppaniemi A.K. et al. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis // *Crit. Care Med.* - 2002. – Vol. 30. – P. 1274-1279.
34. Hamad G., Broderick T. Laparoscopic pancreatic necrosectomy // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech.* - 2000. – Vol. 10. – P. 115–118.
35. Imrie C.W. Prognostic indicators in acute pancreatitis // *Can. J. Gastroenterol.* – 2003. – Vol. 17. – № 5. – P. 325-328.
36. Kamal A, Singh VK, Akshintala VS, et al. CT and MRI assessment of symptomatic organized pancreatic fluid collections and pancreatic duct disruption: an interreader variability study using the revised Atlanta classification 2012. *Abdom. Imaging* 2015;40(6):1608–1616.
37. Khanna Ajay K, Meher Susanta, Prakash Shashi, Tiwari Satyendra, Usha Singh, et al. Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis. *HPB Surgery*. 2013; Article ID 367581.17.
38. Kingsnorth A.N. Platelet-activating factor and results of PAF antagonist Therapy // In: *Pancreatic Diseases. Toward the year 2000.* - 1999. – P. 51-57.
39. Kirkpatrick A.W., Brenneman F.D., et al. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? // *Can. J. Surg.* – 2000. - Vol. 53. – P. 207-211.
40. Kirkpatrick A.W., Roberts D.J., De Waele J. et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013; 39:1190.
41. Kochhar R., Noor M.T., Wig J. Fungal infections in severe acute pancreatitis // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2011. – Vol. 26. - № 6. – P. 952-959.
42. Konturek S., Tasler J., Cieszkowski M. et al. Intravenous amino acids and fat stimulate pancreatic secretion // *Am. J. Physiol.* – 1979. – Vol. 236. – P. 678-684.
43. Koutroumpakis E, Slivka A, Furlan A, et al. Management and outcomes of acute pancreatitis patients over the last decade: a US tertiary-center experience. *Pancreatology* 2017; 17:32–40.
44. Krishna SG, Kamboj AK, Hart PA, et al. The changing epidemiology of acute pancreatitis hospitalizations: a decade of trends and the impact of chronic pancreatitis. *Pancreas* 2017; 46:482–488.
45. Lan. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet.* 2015; 386:85–96.
46. Lankisch P.G. The difficulty in predicting severe acute pancreatitis: time to take a completely new approach? // *Am. J. Gastroenterol.* - 2010. – Vol. 105. – № 12. – P. 2704-2705.
47. Larvin M., Charnes A.G., McMahon M.J. Dynamic contrast enhanced computed tomography: a precise technique for identifying and localizing pancreatic necrosis // *Br. Med. J.* – 1990. – Vol. 300. – P. 1425-1430.
48. Leach S.D., Gorelick F.S., Modlin I.M. Acute pancreatitis at its centenary. The contribution of Reginald Fitz // *Ann. Surg.* – 1990. – Vol. 212. – P. 109-113.
49. Lecesne R., Taourel P., Bret P.M. et al. Acute pancreatitis: interobserver agreement and correlation of CT and MR cholangiopancreatography with outcome // *Radiology.* – 1999. – Vol. 211. – P. 727-735.
50. Lippil G, Valentino M, Cervellin G. Laboratory diagnosis of acute pancreatitis: in search of the Holy Grail. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2012; 49: 18 – 31.
51. Madenci AL, Michailidou M, Chiou G, Thabet A, Fernöndezdel Castillo C, Fagenholz PJ. A contemporary series of patients undergoing open debridement for necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 2014;208(3):324–331.
52. Manijashvili Z., Axaladze G., Lomidze N., Kopadze G., Tsereteli I. *Modern Principles of the Acute Pancreatitis Management. Experimental & Clinical Medicine* 2018., № 2. P 9-19.
53. Manijashvili Z., Lomidze N., Axaladze G., Tsereteli I. Fasciotomy in the Complex Treatment of the Abdominal Compartment Syndrome for Pancreatic Necrosis., *Gergian Medical News*, №1(286) January 2019, P 40-45.
54. Manijashvili Z., Lomidze N., Akhaladze G., Tsereteli I. Open Necrosectomy in The Complex Treatment of the Severe Acute Pancreatitis. *Gergian Medical News*. 2020., #1., p.7-12.
55. Marshall J.C., Cook D., Christon N. et al. Multiple organ dysfunction score // *Crit. Care.* – 1995. – Vol. 23. – P. 1638-1652.
56. McClave S.A., Chang W-K., Dhaliwal R. et al. Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature // *J. Parenteral and Enteral Nutrition.* 2010. Vol.30.№2.P.143-156.
57. Modlin I.M. *A Brief History of Gastroenterology at the Millennium.* - Milan: Sudler & Hennessey, 2000. - 317 p.
58. Modlin I.M., Champaneria M.C., Chan A.K.C. et al. The history of the pancreas // *The Pancreas.* Blackwell Publishing Limited, 2008. - P. 9-42.
59. Mofidi R., Duff M.D., Wigmore S.J. et al. Association between early systemic inflammatory response, severity of multi-organ dysfunction and death in acute pancreatitis // *Br. J. Surg.* – 2006. – Vol. 93. – P. 738-744.

60. Moriguchi T., Hirasawa H., Oda S. et al. A patients with severe acute pancreatitis successfully treated with a new critical care procedure//Therapeutic Apheresis.2002. Vol. 6. P. 221-224.
61. Nesvaderani Mariam, Eslick Guy and R. Cox Michael. Acute Pancreatitis: Update on management. MJA. 2015; 202: 420- 424.
62. Pamoukan V.N., Gagner M., Laparoskopie necrosectomy for acute necrotizing pancreatitis// J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. 2001. Vol. 8., p. 221-223.
63. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, et al. Burden of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States. Gastroenterology 2015; 149:1731–1741.
64. Petrov M.S., Windsor J.A. Classification of the severity of acute pancreatitis: how many categories make sense? Am J Gastroenterol 2010;105(1):74-76.
65. Poves P.I., Fabregat P.J., Garcia B.F.J. et al. Early onset of organ failure is the best predictor of mortality in acute pancreatitis//Rev. Esp. Enfer Dig. 2004. – Vol. 96. – P. 705-709, 709-713.
66. Ranson J.H.C., Rifkind K.M., Roses D.F. et al. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis // Surg. Gynecol. Obstet. – 1974. – Vol. 139. – P. 69-79.
67. Ranson J.H.C. The role of surgery in the management of acute pancreatitis // Ann. Surg. – 1990. – Vol. 211. – № 4. – P. 382-393.
68. Rau B.M., Beger H.G. Surgical management of necrotizing pancreatitis: debridement and continuous closed lavage // In: Beger H.G., Warshaw A. Buchler M. et al. (Eds.) The Pancreas. - Blackwell Publishing Ltd, 2008. – P. 308-313.
69. Rotondo M.F., Cheatham M.L., Moore F.A., Reilly P.M. Abdominal compartment syndrome - symposium // Contemporary Surgery. – 2003. – Vol. 59. – P. 260-270.
70. Santhi Swaroop Vege., David C Whitcomb., Shilpa Grover. Clinical manifestations and diagnosis of acute pancreatitis. Literature review current through: Feb 2018. This topic last updated: Oct 31, 2017.
71. Santhi Swaroop Vege., David C Whitcomb., Shilpa Grover. Management of acute pancreatitis. Literature review current through: Feb 2018. This topic last updated: Jan 10, 2018.
72. Scott Tenner, John Baillie, John DeWitt, Santhi Swaroop Vege. Management of Pancreatitis American College of Gastroenterology Guideline: Am J Gastroenterol advance online publication, 30 July 2013; doi: 10.1038/ajg.2013.218.
73. Shyu JY, Sainani NI, Sahni VA, et al. Necrotizing pancreatitis: diagnosis, imaging, and intervention. RadioGraphics. 2014;34(5):1218–1239.
74. Spanier BW, Nio Y, van der Hulst RW, Tuynman HA, Dijkgraaf MG, Bruno MJ. Practice and yield of early CT scan in acute pancreatitis: A dutch observational multicenter study. Pancreatology 2010;10(2-3):222–228.
75. Spanier B.W.M., Bruno M. J., Mathus-Vliegen E. M. H. Enteral nutrition and acute pancreatitis // Gastroenterology research and practice, 2011. – P. 21-30.
76. Steinberg WM, DeVries JH, Wadden T et al. Longitudinal monitoring of lipase and amylase in adults with type 2 diabetes and obesity: Evidence from two phase 3 randomized clinical trials with the once-daily GLP-1 analog liraglutide. Gastroenterology 2012; 121: A246
77. Swaroop S.V. Management of acute pancreatitis. www.up-todate.com. Nov. 2018.
78. Thomas E Clancy., Stanley W Ashley., John R Saltzman., Wenliang Chen. Pancreatic debridement. Literature review current through: Feb2018.This topic last updated: Nov09, 2017.
79. Topazian M., Schiller H.J. ICU treatment of severe acute pancreatitis // In: Beger H.G., Warshaw A. Buchler M. et al (Eds) The Pancreas Blackwell Publishing Ltd., 2008. P.280-287.
80. Van Baal MC, van Santvoort HC, Bollen TL *et al.* Systematic review of percutaneous catheter drainage as primary treatment for necrotizing pancreatitis. Br J Surg 201; 98:18–27 128.
81. Van Baal MC, Bollen TL, Bakker OJ, et al. The role of routine fine-needle aspiration in the diagnosis of infected necrotizing pancreatitis. Surgery 2014;155(3):442–448.
82. van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ *et al.* A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. New Engl J Med 2013; 362 :1491 – 502.
83. Vege S, DiMagno M, Forsmark CE, et al. Initial medical treatment of acute pancreatitis: AGA Institute Technical Review. Gastroenterology 2018.
84. Vincent J.L., Moreno R. The SOFA (Sepsis-related organ failure assessment) score to describe organ dysfunction/failure // Int. Care Med. – 1996. – Vol. 22. – P. 707-710.
85. Waldemar Uhl., Oliver Strobel., Markus W. Buchler. Open Necrosectomy with Closed Postoperative Lavage/ Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery, edited by Pierre-Alain Clavien et al. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007.
86. Wall I, Badalov N, Baradaran R et al. Decreased morbidity and mortality in patients with acute pancreatitis related to aggressive intravenous hydration. Pancreas 2011; 40: 547 – 50.
87. Wang Y.B., Liu J., Yang Z-X. et al. Effects of intestinal mucosal blood flow and motility on intestinal mucosa // World J. Gastroenterol. – 2011. – Vol. 17. – № 5. – P. 657-661.
88. Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH et al. Lactated Ringer’s solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol 2011; 9 : 710 – 7.
89. Wyncoll D.L. The management of severe acute necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of the literature // Int. Care Med. – 1999. – Vol. 25. – P. 146-156.
90. Xiao B., Zhang X.M. Magnetic resonance imaging for acute pancreatitis // World J. Radiol. - 2010. – Vol. 28. – № 8. – P. 298-308.
91. Yi F, Ge L, Zhao J, et al. Meta-analysis: total parenteral nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute pancreatitis. Intern Med 2012; 51: 523 – 30.
92. Zaheer A, Singh VK, Qureshi RO *et al.* The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines. Abdom Imaging 2013;38: 25 – 36.

SUMMARY

THE CURRENT STATE OF TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS (REVIEW)

Manizhashvili Z., Lomidze N.

Tbilisi State Medical University, Department of Surgery №1, Georgia

Acute pancreatitis (AP) is one of the most common acute surgical diseases of the abdominal organs. In 1992 at the International Symposium the classification of AP was established in Atlanta (USA). Over time new knowledge and experience required adjustment in the classification of Atlanta-92. In 2011, an updated classification of AP was presented at the Congress of Pancreatologists in Cochin (India). The severity of AP is determined by local and systemic criteria. Local criteria are sterile or

infected Pancreas necrosis . Transient or chronic multiple organ failure belong to Systemic criteria. Acute Pancreatitis severity are divided into mild, moderate and severe types. There are early (1-st week) and late (>1 week) clinical phases of AP. Morphological forms of AP are divided into edematous and necrotic pancreatitis (sterile or infected).

Computed tomography (CT) imaging plays an important role in diagnosis and staging of acute pancreatitis. Local complications of AP are divided into four types, depending on the presence of pancreatic necrosis and the time elapsed since the onset of pancreatitis. With edematous pancreatitis, an acute accumulation of peripancreatic (unencapsulated) fluid formed in the first 4 weeks. A pseudocyst (encapsulated) forms after 4 weeks. With necrotic pancreatitis, acute necrotic congestion (forms in the first 4 weeks), limited necrosis (encapsulated) forms after 4 weeks. Based on these data, the radiologist becomes one of the key members of the multidisciplinary team for the diagnosis and treatment of AP.

The principles of treatment methods of AP are established. With mild-edematous pancreatitis, a conservative approach is used. In severely infected pancreatic necrosis, the general principle remains: repeated revisions, sanations, removal of necrotic foci. Thus, the accuracy of prognosis of pancreatic necrosis can be improved while using clinical, laboratory and instrumental data.

Nowadays, a single classification of AP has been created, a big step has been taken in the diagnosis of pancreatic necrosis. Methods of the treatment and prevention of complications of AP have been identified, although there is no yet full consensus on these issues and established recommendations.

Keywords: acute pancreatitis, etiology of acute pancreatitis, management of acute pancreatitis, treatment of acute pancreatitis, debridement for pancreatic necrosis.

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА (ОБЗОР)

Манижашвили З.И., Ломидзе Н.Б.

Тбилисский государственный медицинский университет, департамент хирургии №1, Грузия

Острый панкреатит (ОП) является одним из наиболее распространенных острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Вопрос об классификации ОП был решен в 1992 году на Международном симпозиуме в Атланте (США). Новые знания и опыт, приобретенные в панкреатологии, потребовали корректировки в классификации Атланты-92. В 2011 году обновленная классификация ОП была представлена на Конгрессе панкреатологов в Кочине (Индия). Степень тяжести ОП определяется локальными и системными критериями. Местные критерии: некроз панкреаса-стерильный или инфицированный. Системные критерии: полиорганная недостаточность, переходящая или хроническая. Степень тяжести ОП: легкий, умеренный и тяжелый. Клинические фазы ОП: ранняя (1-я неделя) и поздняя (>1 недели). Морфологические формы ОП: отечный и некротический панкреатит (стерильный или инфицированный). Компьютерная томография (КТ) открыла новую эру в диагностике ОП и ее осложнений, позволив визуализировать панкреас и происходящие в нем изменения. Местные осложнения ОП разделены на четыре типа в зависимости

от наличия некроза панкреаса и времени, прошедшего с момента возникновения панкреатита. При отечном панкреатите, острое скопление перипанкреатической (некапсулированной) жидкости образуется в первые 4 недели. Псевдоциста (капсулированная) образуется спустя 4 недели. При некротическом панкреатите, острое некротическое скопление формируется в первые 4 недели; ограниченный некроз (капсулированный) формируется спустя 4 недели. На основании этих данных радиолог становится одним из ключевых членов многопрофильной команды, по диагностике и лечению ОП. Установлены принципы тактики лечения ОП. При отечном панкреатите применяется консервативный подход. При инфицированном панкреонекрозе сохраняется общий принцип: повторные ревизии, санации, удаление некротических очагов. Таким образом, точность прогнозирования панкреонекроза может быть улучшена при одновременном использовании клинических, лабораторных и инструментальных данных.

На сегодняшний день создана единая классификация ОП, сделан большой шаг в диагностике панкреонекроза. Определены методы лечения и профилактики осложнений ОП, хотя по сей день нет полного консенсуса по этим вопросам и не установлены рекомендации.

რეზიუმე

მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობის თანამედროვე მდგომარეობა (მიმოხილვა)

ზ.მანიჯაშვილი, ნ.ლომიძე

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ქირურგიის №1 დეპარტამენტი, საქართველო

მწვავე პანკრეატიტი (მპ) მუცლის ღრუს ორგანოების ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული მწვავე ქირურგიული დაავადებაა. ატლანტაში (აშშ) 1992 წელს საერთაშორისო სიმპოზიუმზე მპ კლასიფიკაციის საკითხი ნაწილობრივ გადაწყდა. პანკრეატოლოგიაში მიღებულმა ახალმა ცოდნამ და გამოცდილებამ მოითხოვა გამოყენებული კლასიფიკაციის Atlanta-92 კორექტირება. 2011 წელს კოჩინეში (ინდოეთი), პანკრეატოლოგთა კონგრესზე შეთავაზებულ იქნა მპ განახლებული კლასიფიკაცია. მპ-ს სიმძიმე განისაზღვრება ლოკალური და სისტემური კრიტერიუმებით. ლოკალური კრიტერიუმები: პანკრეასის ნეკროზი - სტერილური ან ინფიცირებული. სისტემური კრიტერიუმები: პოლიორგანული უკმარისობა გარდამავალი ან ქრინიკული. მპ მსუბუქ, საშუალო და მძიმე პანკრეატიტად დაიყო. მპ-ს კლინიკური ფაზებია: ადრეული (პირველი 1 კვირა) და გვიანი (>1 კვირაზე). მპ-ს მორფოლოგიური ფორმებია: შეშუპებითი და ნეკროზული პანკრეატიტი. კომპიუტერულმა ტომოგრაფიამ (კტ) გახსნა ახალი ერა მპ-ს და მისი გართულებების დიანოსტიკაში, რაც იძლევა პანკრეასის ვიზუალიზაციის და მასში მიმდინარე ცვლილებების შეაფასების საშუალებას. მპ-ს ადგილობრივი გართულებები დაიყო ოთხ ტიპად. შეშუპებითი პანკრეატიტის დროს, პერიპანკრეასული (არაკაფსულირებული) სითხის მწვავე დაგროვება ფორმირდება პირველი 4 კვირაში, ფსევდოცისტა (კაფსულირებული) ფორმირდება 4 კვირის შემდეგ. ნეკროზული პანკრეატიტის დროს, მწვავე ნეკროზული კოლექცია ფორმირდება პირველი 4

კვირიაში, შემოსაზღვრული ნეკროზი (ინკაფსულირებული) ფორმირდება 4 კვირის შემდეგ. ამრიგად რადიოლოგი გახდა მულტიდისციპლინური გუნდის ერთ-ერთი ძირითადი წევრი. დღეს დღეობით შეიქმნილია მკერდის ერთიანი კლასიფიკაცია. გაუმჯობესდა პანკრე-

ონეკროზის დიაგნოსტიკა. განისაზღვრა მკურნალობის მეთოდები და მისი გართულებების პრევენცია. თუმცა ამ საკითხებთან დაკავშირებით მოსაზრებების სრული ერთიანობა და ჩამოყალიბებული რეკომენდაციები ჯერ-ჯერობით არ არის.

ОПЫТ БИПОРТАЛЬНОЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ПРИ ПОЯСНИЧНОМ СПИНАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

Фищенко Я.В., Кравчук Л.Д., Сапоненко А.И., Рой И.В.

ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины», Киев, Украина

Определение позвоночного стеноза (ПС) происходит от греческого слово «stenosis», сужение. Современное описание поясничного стеноза предложено Антуаном Порталом в 1803 году, а в конце 19-го века Lane впервые выполнил ламинэктомию для лечения синдрома конского хвоста вследствие ПС. ПС – распространенное заболевание у пожилых людей (> 60 лет) [1]. Обычные хирургические варианты лечения ПС включают открытую декомпрессионную ламинэктомию, фораминотомию и спондилодез. В настоящее время золотым стандартом лечения ПС, резистентного к консервативному лечению, является ламинэктомия с сохранением фасеток [2], при которой делается разрез по средней линии позвоночника с двусторонним рассечением паравerteбральных мышц и выделением задних структур поясничных позвонков. Однако обширное отслоение приводит к атрофии параспинальных мышц вследствие их ишемии и денервации [3,4]. Кроме того, обязательная резекция костного компонента и связок увеличивает кровопотерю, увеличивается длительность пребывания в стационаре и риск осложнений, таких как послеоперационная боль и инфекция [5-7]. Тем не менее, степень резекции костных структур, необходимая для достижения эффективной декомпрессии с минимальным повреждением ткани при одновременном снижении риска вышеупомянутых осложнений, остается дискуссионной.

Удаление всей дужки обычно не требуется, поскольку основная причина ПС связана с гипертрофией фасеточного сустава и желтой связки, а также экструзией межпозвоночного диска. В начале XXI века несколько авторов представили различные техники декомпрессии позвоночного канала с сохранением задних структур [5,7,8], в том числе одностороннюю гемиламинотомию с двусторонней декомпрессией (ULBD). В ULBD полную двустороннюю декомпрессию достигали с минимальным повреждением задних структур путем выполнения ипсилатеральной ламинотомии вместо двусторонней ламинэктомии. Данный метод в последующем совершенствовался с применением микроскопов и тубулярных ретракторов [9].

Основа концепции унилатеральной бипортальной эндоскопической хирургии позвоночника (УБЭ) аналогична концепции артроскопической и лапароскопической хирургии,

в которой через один порт вводится оптическая навигация (эндоскоп) для наблюдения, а во второй – хирургические инструменты для рабочих целей.

Недавние исследования авторов, посвященные использованию УБЭ для лечения поясничных дегенеративных заболеваний [10-17] показали, что преимущество УБЭ заключается в возможности предотвращения атрофии параспинальных мышц, благодаря уменьшению мышечной диссекции и ретракции в сравнении с открытой декомпрессией, а также резкому снижению возможности повреждения нервных структур, поскольку возможно тонкое и четкое проведение манипуляций благодаря значительно увеличенным изображениям. Также, благодаря широкому углу обзора через эндоскоп, относительно проста декомпрессия контралатеральной стороны. Непрерывная циркуляция физиологического раствора во время операции через порталы вымывает потенциально патогенные микроорганизмы, что снижает риск развития инфекции.

J. Kim et al. [15] описали также трансфораминальный доступ, с помощью которого возможно проведение фораминопластики при клинически значимых фораминальных стенозах.

Показания для УБЭ почти идентичны показаниям для открытых операций на позвоночнике, среди которых – центральный и фораминальный стенозы, спондилолистез 1 степени и грыжа межпозвоночного диска. Противопоказания – спондилолистез 2+ степени, травматические повреждения, значительные деформации, воспалительные и онкологические заболевания позвоночника.

Цель исследования – анализ результатов лечения методом унилатеральной бипортальной эндоскопической декомпрессии пациентов со спинальным стенозом.

Материал и методы. Обследованы 62 пациента, которым выполнена операция унилатеральной бипортальной эндоскопической декомпрессии в период с марта 2018 по июнь 2019 года. Все 62 пациента были прооперированы в клинике хирургии позвоночника ГУ «Институт травматологии и ортопедии Национальной академии медицинских наук Украины». Критериями включения в исследования явились: боль в спине или иррадиирующая боль, связанная с поясничным спинальным стенозом; прогрессирующая нейрогенная