

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Кубанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Ремизов Станислав Игоревич

КОМПЛЕКСНАЯ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНАЯ ТЕХНОЛОГИЯ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ИНФИЦИРОВАННЫМ
ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ

3.1.9. Хирургия

Диссертация
на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:
доктор медицинских наук
Андреев Андрей Викторович

Краснодар – 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	17
1.1. ЭТИОЛОГИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	17
1.2. ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	19
1.3. КЛАССИФИКАЦИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	24
1.4. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	30
1.5. ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	32
1.6. ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.....	33
1.7. ВИДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАЗЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ	39
ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУПП ПАЦИЕНТОВ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ	72
2.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУПП ПАЦИЕНТОВ	72
2.2. ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	78
2.3. КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ	85
2.4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ.....	89
2.5. ДИЗАЙН ИССЛЕДОВАНИЯ	95
2.6. СТАТИСТИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ	97
ГЛАВА 3. РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ	99
3.1. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА МЕСТНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ	100
3.2. СПОСОБЫ И ПРИЁМЫ, УЛУЧШАЮЩИЕ УЛЬТРАЗВУКОВУЮ ВИЗУАЛИЗАЦИЮ.....	113
3.3. ЭФФЕКТИВНОСТЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ МЕСТНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	122

ГЛАВА 4. ОСОБЕННОСТИ ТЕХНОЛОГИИ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ИССЛЕДУЕМОЙ ГРУППЫ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМ ПАРАПАНКРЕАТИТОМ	125
4.1. Эволюция применения пункционно-дренирующей методики лечения гнойно-некротического парапанкреатита	125
4.2. Технические особенности разработанного метода с одномоментной дилатацией пункционного канала	131
4.3. Чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия.....	145
4.4. Особенности применения минимально инвазивного хирургического лечения при острых некротических скоплениях с преобладанием тканевого компонента.....	149
4.5. Применение минимально инвазивной технологии хирургического лечения при различных вариантах локализации парапанкреатита	156
ГЛАВА 5. ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКОГО ПАРАПАНКРЕАТИТА У ПАЦИЕНТОВ ИССЛЕДУЕМОЙ ГРУППЫ.....	172
5.1. Этапы комплексной закрытой минимально инвазивной технологии хирургического лечения гнойно-некротического парапанкреатита	172
5.2. Дополнительные методы инструментального контроля патологического очага.....	179
ГЛАВА 6. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМ ПАРАПАНКРЕАТИТОМ	192
6.1. Анализ интраоперационных осложнений при осуществлении первичного доступа	192
6.2. Результаты минимально инвазивного лечения гнойно-некротического парапанкреатита в зависимости от диаметра дренажа при первичном дренировании.....	193

6.3. СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ ЭТАПНОЙ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ С УЧЁТОМ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ	200
6.4. СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ РАЗРАБОТАННОЙ ЗАКРЫТОЙ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНОЙ ТЕХНОЛОГИИ И ОТКРЫТЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМ ПАРАПАНКРЕАТИТОМ.....	203
ГЛАВА 7. ПРИМЕНЕНИЕ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ РЕДКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА	209
7.1. ДИАГНОСТИКА И МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАНКРЕАТО-ПЛЕВРАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ	209
7.2. МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА, ОСЛОЖНЁННОГО КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ.....	216
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	222
Выводы.....	233
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	236
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	238
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	240
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА	281
ПРИЛОЖЕНИЯ	288
Приложение А. Патенты на изобретения.....	289
Приложение Б. Акты об использовании предложения.....	295

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Острый панкреатит занимает одно из ведущих мест в ургентной патологии органов брюшной полости. Это обусловлено тем, что заболевание протекает в 25% случаев в тяжёлой форме [446], а уровень летальности составляет от 30 до 48%, достигая при инфицировании 75% [14, 26, 28, 109, 144, 177, 340].

Актуальность темы подтверждается и тем, что в мировом научном сообществе постоянным предметом дискуссий является вопрос классификации острого панкреатита, в соответствии с которым обсуждаются новые морфологические формы и подходы к лечению заболевания [41, 75, 92, 177, 352]. Так, в современных классификациях были выделены фазы течения заболевания, виды возникающих местных осложнений, что позволило дифференцированно подходить к хирургическому лечению и срокам его выполнения [177].

Выделяют острый интерстициальный (отечный) панкреатит, который протекает без некроза поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки и острый некротический панкреатит (панкреонекроз) [254, 352]. При развитии панкреонекроза в патологический процесс может вовлекаться только ткань поджелудочной железы (около 5% случаев), парапанкреатическая клетчатка (20%), а также возникать их комбинированное поражение (75-80% случаев) [372, 432].

Панкреонекроз имеет фазовое течение заболевания и характеризуется двумя пиками летальности. В ранней фазе, которая длится в течение первых двух недель, летальность обусловлена, в основном, ферментемией, приводящей к развитию эндотоксикоза и полиорганной недостаточности. В поздней, начиная с третьей недели, основной причиной неблагоприятных исходов становятся гнойно-септические осложнения (инфицированный панкреонекроз, гнойно-некротический парапанкреатит) [25, 92, 123, 177, 352]. В последнее время наблюдается тенденция к превалированию именно «поздней» летальности,

связанной с развитием инфекционных осложнений, которая достигает 75% [19, 45, 102, 200, 333, 352].

Выделение пиков летальности имеет важное значение для формирования стратегии лечения пациентов с панкреонекрозом: если на первом этапе это интенсивная терапия с использованием экстракорпоральных методов детоксикации, направленные на «обрыв» деструктивного процесса на ранних стадиях [23, 42, 46, 48, 60, 87, 89, 121, 132, 322, 355], то на втором, помимо консервативного лечения, требуется эффективное хирургическое вмешательство [60, 108, 322, 446].

Течение заболевания может характеризоваться развитием местных осложнений (формированием острых жидкостных скоплений) [350, 411]. Острые перипанкреатические жидкостные скопления имеют однородную структуру, редко инфицируются, самостоятельно рассасываются в 70-80% случаев и, как правило, не нуждаются в оперативном лечении [319, 474]. При формировании острых некротических скоплений, содержащих как жидкий, так и твёрдый (некротический) компонент, инфицирование происходит в 30-50%, что требует хирургического вмешательства [150, 254, 322].

Одним из основных показаний для оперативного вмешательства является инфицирование очагов деструкции ткани поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки, которое может происходить, начиная с третьей недели заболевания [60, 74, 177]. Эволюцию методов хирургического лечения при инфицированном панкреонекрозе можно разделить на два периода. В течение первого преобладали традиционные (открытые) способы, включающие классические этапы хирургического вмешательства: оперативный доступ (проведение лапаротомии), оперативный прием (вскрытие сальниковой сумки и брюшинного пространства, удаление патологического экссудата и некротической ткани) и завершение операции (дренирование сальниковой сумки, брюшинного пространства и послойное ушивание раны) [444]. Однако результаты лечения гнойно-некротического парапанкреатита с использованием традиционных методик в большинстве случаев не приводили к желаемым

результатам, были травматичными, сопровождались высоким процентом осложнений (от 40 до 95%) и летальности, достигающей 50% [69, 362, 383, 491]. Второй период начался в 1998 г. и характеризовался разработкой минимально инвазивных способов, а именно – чрескожной пункционно-дренирующей методики [150, 414].

Эффективность разработанного метода в разных исследованиях оценивалась авторами в диапазоне от 35 до 100% [231, 232, 252, 266, 413, 414, 491]. Значительная вариабельность показателей успешных результатов лечения, можно объяснить тем, что способ применяли при различных морфологических формах жидкостных скоплений (острые перипанкреатические скопления жидкости, псевдокисты поджелудочной железы, ограниченный некроз и острые некротические скопления), не всегда учитывая их инфицирование [246, 248, 253, 284, 361, 446].

Одним из самых существенных недостатков пункционно-дренирующей методики явилось отсутствие возможности активного удаления секвестров [267, 411]. В связи с этим были предложены различные минимально инвазивные вмешательства и их комбинации [15, 111, 113, 246, 248, 253, 284, 361, 446]. Наибольшее распространение из них получила методика видеоассистированной забрюшинной санации (Video-Assisted Retroperitoneal Debridement-VARD) [155, 180, 401], которая, по сути, является комбинацией закрытого и открытого способов лечения [363, 459, 484].

Таким образом, актуальность данного исследования обусловлена тем, что в настоящее время не разработана эффективная закрытая минимально инвазивная технология лечения, направленная не только на эвакуацию экссудата из сальниковой сумки и забрюшинного пространства, но и обеспечивающая радикальное удаление некротической ткани.

Цель исследования

Повысить эффективность лечения пациентов с инфицированным панкреонекрозом путём разработки и применения минимально инвазивной

технологии под контролем методов медицинской визуализации на основании дифференцированного подхода к выбору способа хирургического лечения.

Задачи исследования

1. Оценить роль ультразвукового исследования в диагностике местных осложнений острого панкреатита, уточнить и систематизировать приёмы, улучшающие визуализацию, проанализировать наиболее информативные ультразвуковые признаки острых некротических скоплений.

2. Разработать методику чрескожного дренирования, повышающую эффективность хирургического лечения пациентов с инфицированным панкреонекрозом, с учётом конституциональных особенностей и топографо-анатомических ориентиров.

3. Разработать способ минимально инвазивной чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии для лечения пациентов с инфицированным панкреонекрозом.

4. Разработать методики минимально инвазивных вмешательств в лечении инфицированных острых некротических скоплений с преобладанием тканевого компонента.

5. Уточнить тактику хирургического лечения пациентов с инфицированным панкреонекрозом с учетом дополнительных методов контроля местного патологического процесса.

6. Оценить эффективность лечения инфицированного панкреонекроза с помощью комплексной минимально инвазивной технологии хирургического лечения.

7. Оценить роль минимально инвазивных вмешательств в лечении редких видов осложнений острого панкреатита.

Объект исследования

Пациенты с инфицированным панкреонекрозом.

Предмет исследования

Возможности ультразвукового исследования, диагностика местных осложнений острого панкреатита, особенности острых некротических скоплений при панкреонекрозе, способы доступа в патологическую полость при инфицированном панкреонекрозе, минимально инвазивное удаление некротической ткани при инфицированном панкреонекрозе.

Критерии включения

Пациенты с инфицированными острыми некротическими скоплениями.

Критерии исключения

Больные с интерстициальным острым панкреатитом, постнекротические псевдокисты поджелудочной железы, стерильный ограниченный некроз, инфицированные острые перипанкреатические жидкостные скопления.

Научная новизна

Изучение большого количества клинически и инструментально верифицированного материала помогло по-новому подойти к рассмотрению проблемы минимально инвазивного лечения пациентов с инфицированным панкреонекрозом.

В настоящем исследовании предложен новый взгляд на роль УЗИ в диагностике местных осложнений у пациентов с острым панкреатитом, обоснован дифференцированный подход к выбору способа минимально инвазивного хирургического лечения.

Впервые разработан способ чрескожного дренирования широкопросветными дренажами, направленный на повышение эффективности хирургического лечения пациентов с инфицированным панкреонекрозом.

Сформулированы особенности применения пункционно-дренирующих вмешательств в зависимости от конституциональных особенностей и топографо-анатомических ориентиров пациента.

Предложен новый способ чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии, позволяющий проводить удаление некротической ткани и секвестров без использования открытых методов хирургического лечения.

Впервые разработаны методики минимально инвазивных вмешательств в лечении инфицированных острых некротических скоплений с преобладанием тканевого компонента.

Уточнена тактика хирургического лечения, основанная на этапном подходе с использованием разработанных методов минимально инвазивных вмешательств и контролем течения патологического процесса с помощью способов медицинской визуализации (чресфистульной эндоскопии и чресфистульного УЗИ), предложена методика оценки риска интраоперационного кровотечения при выполнении некрсеквестрэктомии по данным чресфистульного УЗИ.

Впервые оценена эффективность лечения инфицированного панкреонекроза с помощью разработанной комплексной минимально инвазивной технологии хирургического лечения в сравнении с традиционными открытыми методами.

Показана роль минимально инвазивных вмешательств в лечении редких видов осложнений острого панкреатита (панкреато-плевральные свищи, острая механическая кишечная непроходимость).

В процессе проведенной работы были получены патенты на изобретения РФ (приложение А): № 2786644 способ дренирования забрюшинного пространства при гнойно-некротическом парапанкреатите; № 2786979 способ дренирования инфицированного пространства при хирургическом лечении панкреонекроза; № 2787225 способ обеспечения доступов в сальниковую сумку и забрюшинное пространство при гнойно-некротическом парапанкреатите; № 2741465 способ чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии при гнойно-некротическом парапанкреатите; № 2786828 способ видеоскопической некрсеквестрэктомии при некротическом парапанкреатите без экссудативного поражения забрюшинного пространства; № 2786978 способ сканирования поджелудочной железы при панкреонекрозе.

Теоретическая и практическая значимость

Оценена роль ультразвукового исследования в диагностике местных осложнений острого панкреатита в зависимости от фазы течения заболевания, позволяющая осуществлять дифференцированный подход к хирургическому лечению. Выделены разновидности острых некротических скоплений в зависимости от соотношения тканевого и экссудативного компонентов. Систематизированы приёмы, повышающие качество ультразвуковой визуализации местных осложнений острого панкреатита. Уточнены показания для проведения компьютерной томографии в процессе минимально инвазивного хирургического лечения пациентов с инфицированным панкреонекрозом.

В зависимости от соотношения жидкого экссудативного и тканевого компонентов в острых некротических скоплениях разработаны различные способы минимально инвазивных вмешательств. Так, у пациентов с минимальным тканевым компонентом и с пропорциональным соотношением жидкостного и некротического субстрата применялся способ дренирования брюшинного пространства при гнойно-некротическом парапанкреатите, который предполагает формирование первичных множественных пункционных доступов и подведение двухпросветных дренажей диаметром 28-32 Fr к очагам некротической деструкции в поджелудочной железе. Разработан способ обеспечения доступов в сальниковую сумку и брюшинное пространство при гнойно-некротическом парапанкреатите, который учитывает конституциональные особенности и топографо-анатомические ориентиры пациента и размеры патологического очага.

Разработан способ чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии, направленный на удаление некротической ткани без использования открытых методов хирургического лечения.

Разработаны минимально инвазивные вмешательства у пациентов с острыми некротическими скоплениями с преобладанием тканевого компонента. В их лечении применялся способ дренирования инфицированного пространства при хирургическом лечении панкреонекроза и способ видеоскопической

некрсеквестрэктомии при некротическом парапанкреатите без выраженного экссудативного компонента.

Определены основные этапы разработанной минимально инвазивной технологии хирургического лечения инфицированного панкреонекроза. Сформулированы показания к смене этапов хирургического лечения. Определена роль способов медицинской визуализации (чресфистульной эндоскопии и чресфистульного ультразвукового сканирования) для контроля течения патологического процесса.

Оценена эффективность лечения пациентов с использованием разработанной минимально инвазивной технологии в сравнении с открытыми методами лечения инфицированного панкреонекроза. Установлено, что применение минимально инвазивной технологии позволяет уменьшить количество периоперационных осложнений, а также добиться снижения летальности.

Показана роль минимально инвазивных вмешательств в лечении отдельных видов редких осложнений острого панкреатита (панкреато-плевральные свищи, острая механическая кишечная непроходимость). Установлено, что они могут применяться как самостоятельные способы лечения, так и элемент комплексного хирургического вмешательства.

Основные положения выносимые на защиту

1. Полученные данные об эффективности трансабдоминального УЗИ, дополненного систематизированными приёмами, улучшающими визуализацию, позволяют считать этот метод основным в диагностике местных осложнений у пациентов с острым панкреатитом на первичном этапе лучевой диагностики, влияющим на выбор методов хирургического пособия.

2. Разработанные способы минимально инвазивных вмешательств обеспечивают надёжные хирургические доступы в сальниковую сумку и забрюшинное пространство, учитывающие конституциональные особенности и топографо-анатомические ориентиры пациента, размеры и форму

патологического очага, что позволяет эффективно купировать гнойно-некротический процесс без использования открытых хирургических способов лечения.

3. Разработана и предложена тактика хирургического минимально инвазивного лечения, которая предусматривает смену этапов на основании объективных способов контроля течения патологического процесса с помощью методов медицинской визуализации (чресфистульной эндоскопии и чресфистульного ультразвукового сканирования).

4. В процессе проведенного исследования доказано, что применение комплексной минимально инвазивной технологии позволяет уменьшить количество периоперационных осложнений, а также добиться снижения летальности.

Проведенное исследование было осуществлено согласно с «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными приказом Минздрава России от 19.06.2003 г. № 266 и этическими нормами Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных исследований с участием человека», с поправками 2008 г. Протокол диссертации был рассмотрен и одобрен Этическим комитетом ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России (Протокол № 130 от 29.02.2024 г.).

Уровень доказательности 3b, степень доказательности В.

Личный вклад автора

Соискателем самостоятельно проведен аналитический обзор отечественной и зарубежной литературы по изучаемой проблеме, сформулирована цель и задачи исследования, определена методология исследования. Соискателю принадлежит ведущая роль в выборе направления исследования, постановке цели и поиске путей ее достижения. Вклад автора является определяющим и заключается в непосредственном участии на всех этапах исследования. Автор непосредственно участвовал и сам выполнял все минимально инвазивные оперативные вмешательства. Соискателем осуществлены исследования по оценке

биохимических и клинических показателей крови в процессе лечения инфицированного панкреонекроза. Произведена математическая обработка, статистический анализ и оценка полученных результатов. Автор непосредственно участвовал в подготовке научных статей, неоднократно представлял результаты исследования на съездах и конференциях, подготовил текст и оформил иллюстративный материал для диссертации.

Внедрение результатов проведённой работы

Полученные результаты в процессе проведённой работы, а также разработанные и внедрённые методики хирургического лечения и диагностики применяются в хирургических отделениях в государственном бюджетном учреждении здравоохранения "Краевая клиническая больница № 2" министерства здравоохранения Краснодарского края, в государственном бюджетном учреждении здравоохранения "Научно-исследовательский институт - Краевая клиническая больница №1 имени профессора С.В. Очаповского" министерства здравоохранения Краснодарского края, в государственном бюджетном учреждении здравоохранения "Краевая клиническая больница скорой медицинской помощи" министерства здравоохранения Краснодарского края (Приложение Б).

Также полученные результаты применяются в учебном процессе, лекциях и семинарских занятиях на кафедре хирургии № 3 ФПК и ППС Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Апробация работы

Материалы работы, ее основные положения и выводы были представлены на следующих конференциях и конгрессах: Одиннадцатая межрегиональная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы интервенционной радиологии (рентгенохирургии)» (Владикавказ, 2011); XX Юбилейный

Международный Конгресс хирургов-гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии» (Донецк, 2013); Пленум правления ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ (Тюмень, 2014); Научно-практическая конференция «Миниинвазивная хирургия деструктивного панкреатита» (Краснодар, 2015); Конференция «Актуальные вопросы комплексной визуализации органов брюшной полости» (Краснодар, 2017); XXIV Международный Конгресс Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ (Санкт-Петербург, 2017); VI Съезд специалистов ультразвуковой диагностики Юга России «Ультразвуковая диагностика острого панкреатита» (Геленджик, 2018); Образовательный семинар «Инновационные технологии эндоскопической и чрескожной пункционной хирургии панкреатобилиарной зоны» (Краснодар, 2018); Всероссийский конгресс с международным участием «Междисциплинарный подход к актуальным проблемам плановой и экстренной абдоминальной хирургии» (Москва, 2019); Конгресс «Радиология - 2021» «Прикладные аспекты интервенционной сонографии» (Красногорск, 2021); Форум врачей гастроэнтерологов ЮФО «Мультидисциплинарный подход в гастроэнтерологии: высокотехнологичная диагностика и индивидуализированное лечение» (Краснодар, 2022); Общество хирургов «Ультразвуковая диагностика острого панкреатита» (Краснодар, 2024).

Список научных публикаций по теме диссертации

По материалам диссертационного исследования опубликовано 33 научных работы, из них 16 – в изданиях, включённых в перечень рецензируемых научных изданий или входящих в международные реферативные базы данных и системы цитирования, рекомендованных ВАК при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание учёной степени кандидата и учёной степени доктора наук, и издания, приравненные к ним, в том числе получено 6 патентов на изобретение.

Соответствие диссертации паспорту специальности

Диссертация «Комплексная минимально инвазивная технология хирургического лечения пациентов с инфицированным панкреонекрозом» и полученные в процессе её выполнения результаты соответствуют паспорту специальности 3.1.9. Хирургия областям исследований: 2. Разработка и усовершенствование методов диагностики и предупреждения хирургических заболеваний, 4. Экспериментальная и клиническая разработка методов лечения хирургических болезней и их внедрение в клиническую практику, 5. Экспериментальная и клиническая разработка современных высоко технологичных методов хирургического лечения, в том числе эндоскопических и роботических.

Объем и структура диссертации

Диссертационная работа изложена на 300 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, материала и методов, 7 глав исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. В диссертации 85 рисунков и 36 таблиц. Список представлен 513 источниками, из них 364 - зарубежные авторы.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Этиология острого панкреатита

Понимание причин возникновения заболевания имеет важное значение для его профилактики и предотвращения возможных рецидивов. Длительное время желчекаменная болезнь и алкоголь считались основными причинами, вызывающими заболевание. Однако в процессе развития и совершенствования инструментальных методов диагностики, а также накопления и систематизации полученных знаний, были выделены и другие этиологические факторы развития острого панкреатита.

В настоящее время по данным проведенного мета-анализа М. В. Zilio et all [154] основными этиологическими факторами острого панкреатита являются биллиарные, которые возникают по данным респондентов в 39-44% случаев, алкогольные в 17-25% [73, 82] и идиопатические (без явно установленной причины) в 18%; 13% случаев приходится на редкие причины [153, 164, 165, 167, 182, 255, 420, 425, 472, 473].

Редкие причины возникновения острого панкреатита систематизированы и представлены в Таблице 1.1.

Несмотря на довольно большое количество возможных причин острого панкреатита, они вызывают однотипные патоморфологические изменения в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке.

Таблица 1.1 – Редкие причины острого панкреатита

Группа причин	Этиологический фактор
Лекарственные средства	Антипротозойные препараты Кортикостероиды Антиретровирусные препараты (для лечения СПИДа) Нейролептики [313] Ацетилсалициловая кислота [255] Химиотерапия [255]
Нарушение обмена веществ	Гипертриглицеридемия [277, 315, 511] Гиперкальцемия [213, 228, 314]
Онкологические заболевания	Внутрипротоковые опухоли поджелудочной железы [170, 402, 498] Нейроэндокринная опухоль поджелудочной желез [166] Опухолевое поражение паращитовидных желёз [416] Множественная миеломная болезнь [334]
Травма	Открытая и закрытая травма живота [336, 443, 447]
Ятрогения	РХПГ-индуцированный панкреатит [317, 409, 474] Оперативные вмешательства на панкреатобилиарной зоне [447] Лучевая терапия [446]
Вирусная инфекция	Вирусные гепатиты коксаки и эховирусы вирус геморрагической лихорадки цитомегаловирус и т.д. [449]
Генетические причины	Мутация PRSS1 и в генах р.N29I, р.R122C Мутации SPINK1 Мутации гена CTRC Инверсия локуса CTB1-CTB2 [208, 300]
Аутоиммунная агрессия	Аутоиммунный панкреатит 1 типа (IgG4-RD/Лимфоплазмочитарный склерозирующий панкреатит Аутоиммунный панкреатит 2 типа [187, 303, 337]
Аномалии строения панкреатобилиарной зоны	Холедохоцеле типа V [176] Периапулярный дуоденальный дивертикул [175, 257] Кольцевидная поджелудочная железа [312, 403]
Экзогенные яды	Лаки Краски [60]
Заболевания прилегающих органов	Гастродуоденит Пенетрирующая гастродуоденальная язва [60]

1.2 Патогенез острого панкреатита

Поджелудочная железа — это орган пищеварительной системы, представленный железистой тканью, состоящей из панкреатических ацинусов, выполняющих экзокринную функцию (выработка трипсина, химотрипсина, липазы, амилазы, эластазы и т.д.), и островков Лангерганса, которые являются эндокринной частью (инкретируют в кровоток инсулин, глюкагон, вазоинтенстинальный пептид и т.д.). Hans Chiari ещё в начале XIX века занимался изучением патоморфологических изменений, происходящих в поджелудочной железе при её воспалении, и в 1896г. на основании своих исследований высказал предположение, что основным механизмом развития острого панкреатита является – аутолиз поджелудочной железы: «Орган уступает своим собственным пищеварительным свойствам» [214]. Это послужило становлению трипсиновой теории. Суть её заключалась в поражении экзокринной части поджелудочной железы с последующей активацией трипсина, химотрипсина и остальных ферментов, что приводит к некротическим и воспалительным изменениям органа и парапанкреатической клетчатки [60]. Данная теория была актуальна на протяжении длительного времени [273]. Проводимые исследования последних лет позволили открыть дополнительные патогенетические механизмы развития острого панкреатита [342], одним из которых стала теория патологической активации Ca^{2+} каналов, что влечёт за собой нарушение функционирования эндоплазматического ретикулума, митохондрий и обуславливает воспалительный процесс и гибель клеток [273, 309, 342]. Основную патогенетическую роль в возникновении асептического воспаления и развития системного ответа играют молекулы и биологически активные вещества («сигналы опасности»), возникающие при повреждении или разрушении ацинарных клеток (damage-associated molecular patterns – DAMPs) [210, 273, 328, 461]. Это приводит к миграции нейтрофилов в зону повреждения и уничтожению ими патологических агентов с помощью следующих механизмов: а) выработки цитокинов; б) дегрануляции лизосомальных ферментов (выработка активных форм кислорода,

гидролаз и т.д.); в) фагоцитоза [348, 480]. В 1996г. был открыт новый вид воздействия нейтрофилов на патогены, который заключается в формировании внеклеточных сеток-ловушек (neutrophil extracellular traps – NETs) вследствие разрушения нейтрофильных лейкоцитов (NETos) [427], однако при избыточной активации данный механизм защиты организма приводит к повреждению тканей, прогрессированию асептического воспаления, вазоконстрикции и тромбообразованию [406, 479]. Таким образом, происходящие патогенетические процессы во многом обусловлены взаимосвязью двух процессов DAMPs и NETos.

Роль «сигналов опасности» DAMPs в развитии острого панкреатита

При повреждении ацинарных клеток поджелудочной железы вырабатываются биологически активные вещества («сигналы опасности»), а именно: белок high mobility group box-1 – HMGB1 (в ядре и цитоплазме) [157, 205, 237, 349, 375, 428]; группа белков «теплового шока», heat shock proteins – HSPs (в экзосомах) [161, 368, 467, 471], ядерная и митохондриальная ДНК [269, 309, 407, 462, 463]; АТФ [191, 294, 299, 500]; РНК-связывающий белок, cold-inducible RNA-binding protein – CIRP [189, 236, 293, 468] и т.д. Высвобожденные после разрушения клеток вещества приводят к неконтролируемому стерильному воспалению и генерализации процесса, что ведет к органной или полиорганной недостаточности [159, 236, 383, 419, 476, 485, 497,], в результате чего реализуются следующие патогенетические механизмы:

1. Выработка, активация и продуцирование цитокинов, интерферона и т.д. [237, 503].
2. Активация миграции в зону воспаления макрофагов и нейтрофилов [210, 309, 463]
3. Инициирование и участие в механизме образования сеток нейтрофилами [223, 374, 469].
4. Прогрессирование механизмов местного воспалительного ответа в виде аутофагии, некроза, апоптоза. [188, 235, 292].

Роль нейтрофилов, внеклеточных сетей-ловушек и их повреждения в развитии острого панкреатита

Нейтрофилы играют ведущую роль в элиминации чужеродных патогенов из организма, которая происходит в виде трёх основных механизмов: фагоцитоза, дегрануляции и образование сетей (NETs) [406, 480]. Сетки представляют собой нити хроматина с включениями белка [203], которые с одной стороны разрушают чужеродные микроорганизмы, а с другой – при излишней активации приводят к повреждению поджелудочной железы и генерализации процесса [468, 469]. Превалирование защитного механизма по типу NETs характерно для тяжёлого острого панкреатита [216, 289, 374]. Процесс образования NETs протекает в виде двух процессов: гибель нейтрофилов (суицидальный NETos) и витальный NETos, когда клетки частично продолжают выполнять свою функцию [12, 406].

«Порочный круг» или взаимосвязь «сигналов опасности» и формирования внеклеточных сетей-ловушек (DAMPs и NETs)

При избыточной активации внутриклеточных DAMPs происходит направленный хемотаксис нейтрофилов в очаг повреждения. DAMPs повреждает экзокринные клетки поджелудочной железы, а также других тканей и вызывает вазоконстрикцию и тромбообразование, что в свою очередь приводит к формированию ответа нейтрофилов по типу суицидального NETosa с образованием сетей (NETs) и дальнейшим повреждением тканей и продолжением выработки DAMPs [209, 217, 236, 282, 418]. Далее белки DAMPs встраиваются в сетки нейтрофилов, тем самым усиливая их хемотаксис, что способствует прогрессированию и генерализации процесса по типу асептического воспаления и некроза; таким образом, порочный круг замыкается [171, 310, 311, 373, 436, 448]. Наглядно данный процесс изображён на Рисунке 1.1.

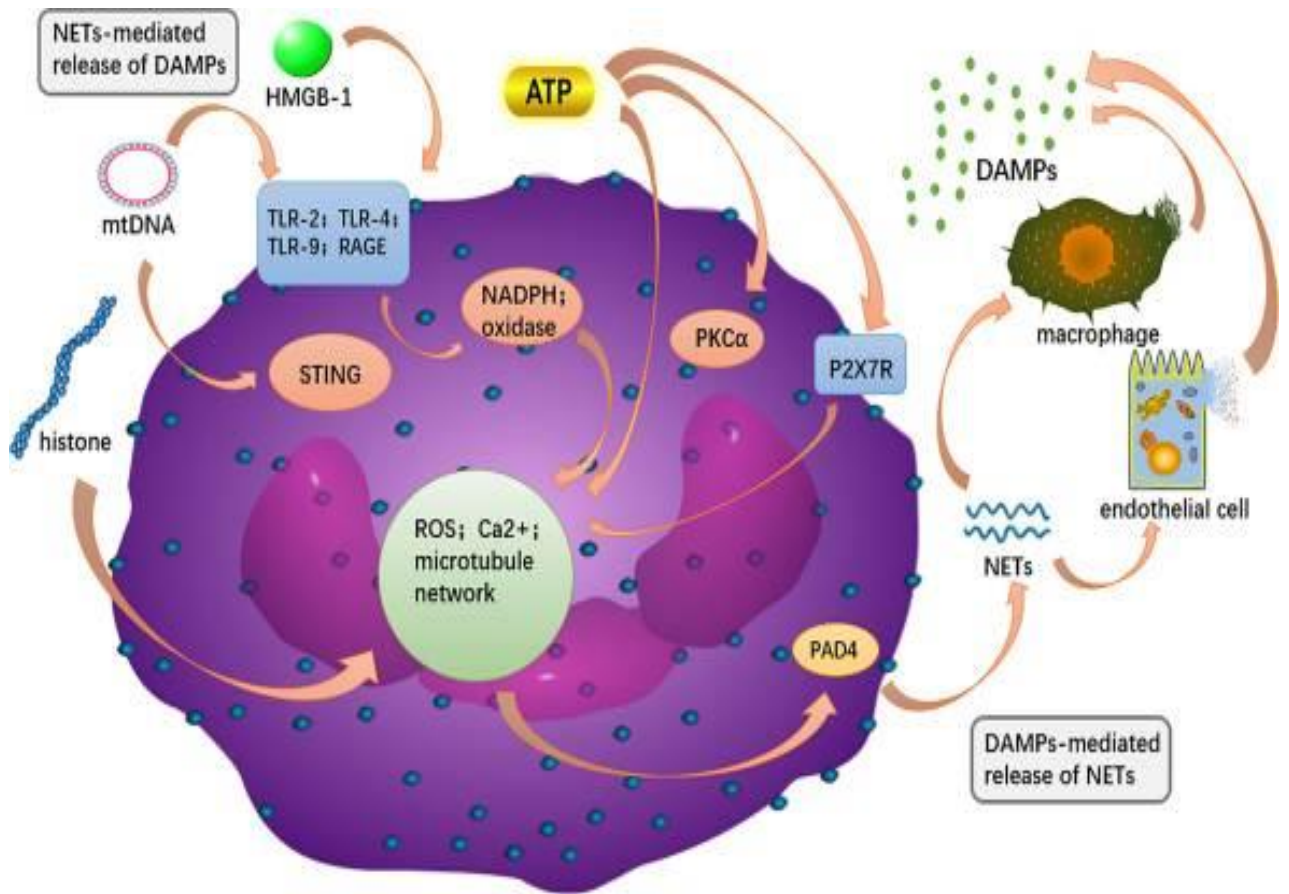


Рисунок 1.1 – Механизм взаимодействия DAMPs и NETs (Zhou X., 2022)

Некроз паренхиммы поджелудочной железы и парапанкреатит

Одним из определяющих факторов, влияющих на прогноз течения заболевания, а также обуславливающих его тяжесть, является некроз паренхиммы поджелудочной железы и развивающийся при этом парапанкреатит [143]. Отчественными учёными было сформулировано понятие о глубине панкреатического некроза, в отличие от ряда зарубежных авторов, у которых принято измерять его объём [169, 195, 196]. Это обусловлено тем, что при глубине поражения более 50 % в патологический процесс вовлекается главный панкреатический проток [143]. В зависимости от топического расположения очагов некротической деструкции и жизнеспособной паренхиммы предложено выделять типы конфигурации некроза. Для I типа характерна локализация в головке, перешейке, теле, для II типа – в хвосте поджелудочной железы. Оставшаяся жизнеспособная паренхима продолжает вырабатывать

панкреатический сок. При II типе некротической деструкции секрет продолжает поступать в двенадцатиперстную кишку, а при I типе происходит его утечка в парапанкреатическую клетчатку и формируется внутренний панкреатический свищ, который диагностируется по повышению уровня α -амилазы в выпоте [99]. Таким образом, чем больше жизнеспособной паренхимы поджелудочной железы осталось дистальнее глубокого поперечного некроза, тем выраженной явления парапанкреатита [20, 30, 33, 34, 45, 62, 80, 93, 94, 96, 99, 145]. Это является важным патогенетическим аспектом, так как распространённость парапанкреатита обуславливает тяжесть течения заболевания [50]. Данный фактор является определяющим в I фазу заболевания, однако при инфицировании во II фазу патогенетические процессы развития заболевания становятся обусловлены гнойно-воспалительным процессом [193, 439].

Механизмы инфицирования при панкреонекрозе

Инфицирование, как правило, происходит с начала 3 недели заболевания, однако в литературе описаны и более ранние сроки его возникновения [58, 486]. Основным источником инфицирования стерильных участков некроза поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки являются микроорганизмы желудочно-кишечного тракта [8, 320], преимущественно проксимальных отделов тонкой кишки [191, 434].

Предлагались различные теории бактериальной транслокации: гематогенный путь [421, 505], трансперитонеальный механизм [408], миграция через лимфатическую систему [192, 437], заброс содержимого тонкой кишки в главный панкреатический проток [504]. В настоящее время выделяют два основных механизма: а) прямая транслокация флоры из желудочно-кишечного тракта и б) через системный кровоток (в котором она оказывается после миграции через стенку кишечника, далее – в лимфатическую и портальную систему) [191, 283, 307, 308, 352, 358]. Схематически бактериальная транслокация представлена на Рисунке 1.2.

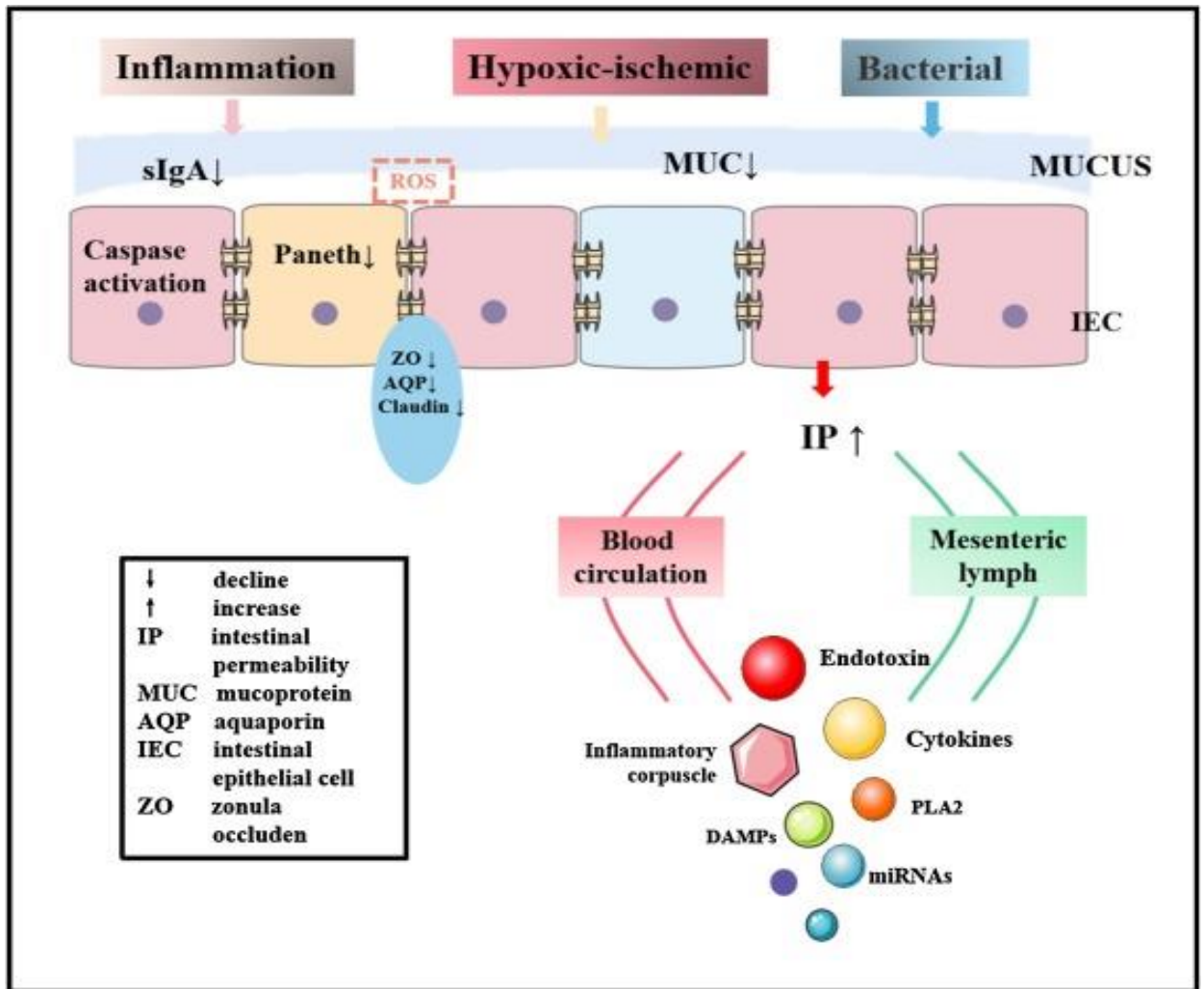


Рисунок 1.2 – Схема бактериальной транслокации (Peng Ge., 2020)

1.3 Классификации острого панкреатита

Неослабевающий интерес учёных к теме острого панкреатита являлся поводом для проведения дальнейших исследований данной проблемы и открытию различных этиологических и патогенетических причин развития заболевания. Накопленные знания требовали систематизации, что нашло своё воплощение в создании большого количества классификаций болезни.

Попытки описания изменений в поджелудочной железе, возникающих при ОП, предпринимались, начиная с XVI века, но практического значения они не имели [44, 405]. Однако стоит отметить, что первую классификацию острого

панкреатита разработал в 1870г. Klebs, а несколько позднее, в 1889г. Reginald Fitz [475].

Учитывая актуальность проблемы, во второй половине XX века разрабатывались различные классификации заболевания: в Марселе, 1963г., 1984г.; Кембридже 1984г; Марселе – Риме, 1988г. [202, 440, 441, 451]. Первая общепризнанная современная классификация ОП была принята лишь в 1992г. на международном симпозиуме в Атланте, с привлечением ведущих мировых специалистов, занимающихся лечением панкреатита [202, 347]. Её разработка была направлена на создание единообразных подходов к описанию тяжести и осложнений заболевания, а также на стандартизацию показаний для проведения хирургического лечения [260]. В ней были выделены такие морфологические формы, как панкреонекроз стерильный и инфицированный, острое скопление жидкости, панкреатический абсцесс и т.д. Одним из главных её недостатков было отсутствие основанного на радиологических признаках описания морфологии проявления заболевания и его местных осложнений [163, 197, 202], что в настоящее время представляется важным для определения тактики лечения [204, 238]. Приведенные недостатки вышеописанной классификации, выявленные при практическом применении, вызвали необходимость ее пересмотра [163, 197, 258, 260, 325, 496].

В 2009г. была создана международная рабочая группа (Acute Pancreatitis Classification Working Group – APCWG), в ходе деятельности которой были введены новые понятия и подходы. В разработанной классификации были выделены фазы течения заболевания: I (первая неделя) и II (вторая неделя), которым также соответствуют и два пика летальности пациентов. Для первой фазы заболевания используется клиническая классификация в связи с тем, что отсутствует корреляция между тяжестью болезни и морфологическими изменениями в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке [508]. Для второй фазы применяется морфологическая классификация ОП, которая основывается на изменениях в поджелудочной железе, диагностированных по результатам компьютерной томографии [169]. Выделение фаз течения ОП

помогло избежать проведения неоправданных хирургических вмешательств в ранние сроки заболевания [204, 371]. Одной из главных особенностей классификации, предложенной APCWG, явилась систематизация описания морфологии местных осложнений заболевания, что позволило применять дифференцированный подход к выбору метода лечения в зависимости от вида жидкостных скоплений.

Международная Ассоциация панкреатологии (International Association of Pancreatology – IAP) также проводила исследования и разработку классификации ОП, которая была представлена в 2011 г. в Кочине (Индия) [400]. IAP в отличие от APCWG посчитала нецелесообразным выделение таких местных осложнений ОП, как острое перипанкреатическое скопление жидкости, острое некротическое скопление, панкреатическая псевдокиста, отграниченный некроз [163, 400].

Одной из основных задач классификации является возможность осуществлять дифференцированный подход к диагностике и лечению заболевания. При этом разнообразие морфологии локальных проявлений ОП, различная терминология их описания в классификациях затрудняет стандартизацию подходов [3, 4, 11, 100, 112, 163, 199, 202, 220]. В связи с этим внедрение современных методов диагностики и лечения панкреатита способствовало пересмотру классификации Атланта 1992г., не учитывавшей радиологические признаки местных осложнений, в 2012г. [475, 481]. В классификации Атланта 2012г. были введены новые морфологические формы и исключены такие термины, как панкреатический абсцесс, паренхиматозная псевдокиста, секвестрация поджелудочной железы, флегмона, жидкостное скопление и организованный панкреонекроз [370, 478]. Были выделены интерстициальный отечный и некротизирующий панкреатит [163, 475, 477, 478, 481].

Интерстициальный отёчный панкреатит («interstitial oedematous pancreatitis») характеризуется увеличением в размерах поджелудочной железы за счёт воспалительного отёка. Оно может носить как локальный (головка, тело, хвост), так и распространённый характер [475].

Некротический панкреатит (панкреонекроз, «pancreatic necrosis») – это состояние, характеризующееся развитием некроза ткани поджелудочной железы и (или) парапанкреатической клетчатки, которое развивается в первые 48-72 часа от начала заболевания [163, 388, 422, 481]. Панкреонекроз может быть паренхиматозным, перипанкреатическим и комбинированным [195, 321, 335, 341, 372, 478]. Изолированный паренхиматозный некроз встречается в менее 5% случаев [388, 432, 481], частота развития перипанкреатического некроза достигает практически 20% [432, 439]; самый распространённый вариант, встречающийся в 75-80% случаев, это комбинированный некроз, в результате которого в патологический процесс вовлекается как ткань поджелудочной железы, так и парапанкреатическая клетчатка [432, 481].

В классификации Атланта 2012г. были описаны скопления жидкости, которые возникают при ОП:

- острое перипанкреатическое жидкостное скопление («acute peripancreatic fluid collection») – характеризуется однородной структурой без чёткой границы, которое может формироваться в парапанкреатической или брюшинной клетчатке в первые две недели от начала заболевания [163, 475];

- сохраняющееся после четырёх недель заболевания острое перипанкреатическое жидкостное скопление характеризуется появлением фиброзной капсулы и называется псевдокистой поджелудочной железы [163, 240, 475];

- острое некротическое скопление («acute necrotic collection») возникает в первые две недели от начала заболевания при развитии панкреонекроза и характеризуется образованием жидкостного скопления без капсулы с некротическим компонентом; воспалительная капсула формируется, начиная с четвёртой недели, и такое образование называется «отграниченный некроз» («walled-off necrosis») [163, 475, 478, 481].

Острое некротическое скопление возникает в результате некроза поджелудочной железы и в зависимости от глубины поражения сопровождается повреждением центрального или периферических панкреатических протоков [45,

62]. При нарушении целостности Вирсунгова протока может развиваться синдром отключенного панкреатического протока (Disconnected pancreatic duct syndrome – DPDS), что обуславливает развитие распространённого парапанкреатита и усугубляет тяжесть течения заболевания [287].

Острое перипанкреатическое жидкостное скопление, как правило, разрешается самостоятельно и не требует хирургического лечения, в отличие от острого некротического, которое может быть стерильными, но в 30-50% случаев инфицируется [163, 372, 478]. Острые некротические скопления содержат разное количество как жидкого, так и твёрдого (некротического) компонента [150, 254, 322]. В течение первой недели заболевания наблюдается, как правило, преобладание твёрдого тканевого компонента, который не всегда отчётливо визуализируется [233, 319, 501], а разжижение его происходит в течение 2-6 недель [173, 254, 265, 350, 501]. По данным литературы наиболее благоприятный период для проведения хирургических вмешательств возникает при отграничении острого некротического скопления, начиная с 4 недели [254, 322, 325]. Однако инфицирование очагов деструкции может происходить уже после второй недели, что требует срочных хирургических вмешательств [488].

Причины раннего инфицирования (7-10 сутки) могут быть следующими: травматический и послеоперационный панкреатит; гнойной патология билиарного тракта; открытые вмешательства в I фазу заболевания; к этому также предрасполагает быстрое прогрессирование панкреонекроза [58].

Инструментальная картина инфицирования проявляется наличием пузырьков газа и диагностируется по данным УЗИ, КТ, МРТ методов исследования [245].

В СССР и Российской Федерации предлагалось большое количество авторских классификаций: Г. Н. Акжигитов 1974г. [1], В. И. Филин 1982г. [126], В. С. Савельев 1983г. [104, 106, 107], В. С. Земсков 1988г. [35], С.А. Шалимов 1990г. [141], В. Г. Вискунов 1995г. [9], Ю. А. Нестеренко 2004г. [63], Г. И. Синенченко 2005г. [21] и т.д. Наибольшее распространение и признание получили классификации В. С. Савельева и С.А. Шалимова. При этом, несмотря на их

многообразии, отсутствовало детальное описание морфологии местных осложнений заболевания.

В 2015г., а затем в 2020г. Министерством здравоохранения Российской Федерации были опубликованы национальные рекомендации по ОП (с частотой пересмотра каждые пять лет) [41, 60]. В них была представлена классификация заболевания с учётом разработок Российского общества хирургов (2014 г.), Атланты 1992г., 2012г., IAP 2011г. и APCWG 2012 г. В ней выделены:

- острый панкреатит лёгкой степени; панкреонекроз при данной форме не образуется и органная недостаточность не развивается;

- острый панкреатит средней степени; характеризуется наличием одного из местных проявлений заболевания (острое перипанкреатическое жидкостное скопление, острое некротическое скопление, перипанкреатический инфильтрат, псевдокиста поджелудочной железы) и (или) развитием общих проявлений в виде транзиторной органной недостаточности (не более 48 часов);

- острый панкреатит тяжёлой степени: характеризуется наличием инфицированного панкреонекроза (гнойно-некротического парапанкреатита) и (или) развитием персистирующей органной недостаточности (более 48 часов) [41, 60, 178].

Распределение пациентов по степени тяжести течения, позволяет своевременно выделять группу с тяжёлым панкреатитом и проводить им комплексное терапевтическое лечение в условиях реанимации [29, 41, 92, 114, 118, 119].

В отечественной классификации присутствуют некоторые отличия от Атланты 1992г. и 2012г. В ней также выделяют фазовое течение заболевания, но I фаза (ранняя) разделена на IA (первая неделя), в течение которой происходит формирование некрозов в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке, и IB (вторая неделя), во время которой формируется инфильтрат и возникает ответная реакция организма на появление очагов некроза, что сопровождается интоксикацией и резорбтивной лихорадкой. II фаза (поздняя) начинается с 3 недели, характеризуется ограничением некрозов и может

протекать в форме асептической или септической секвестрации [41, 60, 508]. Кроме этого, в отечественной классификации 2015г. выделена такая морфологическая форма, как перипанкреатический инфильтрат. Она описывается как образование, возникающее в IV фазе (со 2-ой недели) на фоне панкреонекроза или без него, располагающееся интра- или перипанкреатически и имеющее как жидкостной, так и стромальный компонент. Как правило, к 4 неделе заболевания перипанкреатический инфильтрат рассасывается, перерождается в псевдокисту поджелудочной железы или нагнаивается. Псевдокиста поджелудочной железы («acute pseudocyst») является исходом перипанкреатического инфильтрата, возникает после четвертой недели заболевания или некротического панкреатита в случае его асептической секвестрации во II (поздней) фазе [60].

Увеличение продолжительности I фазы до двух недель является оправданным с практической точки зрения для определения сроков необходимого хирургического вмешательства, так как вероятность инфицирования панкреонекроза и появления показаний к оперативному лечению на второй неделе заболевания (IV фаза) намного ниже, чем на третьей (во II фазе) [41, 436]. Исход IV фазы в виде формирования перипанкреатического инфильтрата, при котором хирургическое вмешательство не показано, также влияет на выбор лечебной тактики, предполагая продолжение консервативного лечения (раньше обнаружение неоднородного перипанкреатического инфильтрата с жидкостными скоплениями и явлениями интоксикации расценивалось как развитие абсцедирования – нагноения инфильтрата, что приводило к неоправданным хирургическим вмешательствам) [51, 204].

1.4 Клинические проявления острого панкреатита

Клиническая картина острого панкреатита не претерпела существенных изменений с прошлого века. Можно выделить наиболее характерные для данного заболевания синдромы (лихорадки, болевой, интоксикационный, диспептический,

интестинальной недостаточности), а также патогномоничные симптомы [27, 32, 78, 49, 105].

Болевой синдром.

Боли в животе – наиболее распространённый симптом у пациентов с острым панкреатитом. Они имеют выраженный интенсивный характер, иногда обуславливая беспокойное поведение больных. Боль локализуется, как правило, в эпигастральной области, а также может иметь опоясывающий характер с иррадиацией в спину.

Интоксикационный синдром.

Интоксикационный синдром возникает как в начале заболевания (IV фаза), и обусловлен всасыванием продуктов деструкции тканей и биологически активных веществ, так и после 2 недели заболевания при нагноении асептических некрозов. Клинически он проявляется в виде сухости языка, тошноты и повторной, а в некоторых случаях, неукротимой, рвоты.

Синдром лихорадки.

Причины развития данного синдрома сходны с указанными выше. Клинически он проявляется повышением температуры до субфебрильных (в редких случаях до фебрильных) значений в I и фебрильных во II фазу при инфицировании.

Синдром интестинальной недостаточности.

Данный синдром больше характерен для I фазы течения заболевания, однако может появляться и во II-й. Клинически характеризуется вздутием живота вследствие расширения петель кишечника, динамическим парезом, который проявляется типанитом при перкуссии и угнетением кишечной перистальтики при аускультации.

Также можно выделить *диспептический синдром*, который характеризуется отсутствием аппетита, отвращением к некоторым видам пищи, отрыжкой и т.д.

Эпонимные симптомы, характерные для острого панкреатита:

– симптом Мондора характеризуется появлением синих, иногда фиолетовых пятен на лице;

- симптом Грея–Турнера возникает при появлении синих пятен на животе, как правило, в боковых областях;
- симптом Грюнвальда схож с вышеописанным, единственным отличием которого является локализация пятен в околопупочной области;
- симптомом Щеткина-Блюмберга возникает при наличии перитонеального выпота и характеризуется напряжением мышц брюшной стенки;
- симптом Воскресенского появляется вследствие отёка парапанкреатической клетчатки и увеличения железы, в результате чего становится невозможно определить пульсацию брюшного отдела аорты;
- симптом Мейо-Робсона может возникать при остром панкреатите и характеризуется появлением боли при пальпации поясничной области, преимущественно слева;
- симптом Керте: боли и напряжение мышц передней брюшной стенки в поперечном направлении по ходу поджелудочной железы [4, 27, 32, 78, 127].

1.5 Осложнения острого панкреатита

Осложнения, развивающиеся при остром панкреатите, бывают системными (органный и полиорганный недостаток, сепсис и т.д.) и местными (острое перипанкреатическое жидкостное скопление, острое некротическое скопление и т.д.) [254, 288]. Инфицированные острые жидкостные скопления без своевременного хирургического лечения обуславливают развитие группы опосредованных осложнений, таких, как гнойные затёки, абсцессы брюшной полости, гнойный перитонит [27, 74, 78, 508].

Стоит сказать о том, что помимо распространённых осложнений, симптомы и критерии диагностики которых общеизвестны, встречаются и редкие, с которыми сталкиваются практикующие хирурги. Одним из таких осложнений является панкреато-плевральный свищ, который наблюдается в 0,4-1% случаев [72, 215, 379, 464] и проявляется клинической картиной дыхательной недостаточности [285, 399]. Ещё одним редким осложнением острого панкреатита является возникновение острой механической тонкокишечной непроходимости,

которая возникает, как правило, при вовлечении кишечных петель в воспалительный парапанкреатический инфильтрат. Сложность своевременной диагностики при этом состоит в том, что обычно острая кишечная непроходимость имеет динамический характер и развивается у пациентов с данной патологией при наличии ферментативного перитонита [279, 454].

1.6 Лабораторная и инструментальная диагностика острого панкреатита

1.6.1 Лабораторная диагностика острого панкреатита

В 1908 г. было доказано, что амилаза значительно повышается при развитии острого панкреатита [280, 507]. С тех пор значительных изменений в лабораторной диагностике заболевания не произошло. Определяют ещё значения уровня диастазы (амилазы) в моче, однако клиническая значимость этого показателя вызывает сомнения.

Лабораторная диагностика острого панкреатита основана также на увеличении значений уровня липазы сверх референтных интервалов (определение липазы в сыворотке крови было предложено ещё в 1897 г.) [405], а амилазы – в 3 раза больше верхнего значения нормы [197, 345, 445].

1.6.2 Методы инструментальной диагностики острого панкреатита и его местных осложнений

Данные инструментальных методов исследования позволяют проводить дифференциальную диагностику местных осложнений заболевания, что является основополагающим для определения тактики лечения. Однако их эффективность различается в зависимости от вида местных осложнений и сроков заболевания.

Ультразвуковая диагностика

Применение метода ультразвуковой диагностики для верификации местных осложнений панкреонекроза вызывает скептическое отношение у многих авторов

в связи с его недостаточной информативностью и используется ими в качестве скрининга для визуализации гидроперитонеума и холедохолитиаза при билиарном панкреатите [372]. В то же время в своём исследовании 2002г. Triester S.L. et all показали высокую информативность трансабдоминального метода УЗИ у пациентов с лёгким панкреатитом, которая была значительно ниже при тяжёлом [489]. Однако разрешающая способность современных ультразвуковых аппаратов позволяет добиться удовлетворительных результатов практически в 90% случаев; к тому же метод имеет ряд преимуществ: является неинвазивным, не оказывает лучевую нагрузку на пациентов, позволяет выполнять неоднократные повторные исследования, а также следить за динамикой процесса у плохо транспортабельных реанимационных больных [163, 508]. Rana S.S. et all в 2013г. провели исследование, в котором выявили, что трансабдоминальное ультразвуковое исследование может быть сопоставимо по информативности с КТ и МРТ [221]. В то же время проблемы с визуализацией при проведении трансабдоминального УЗ-исследования могут возникать у пациентов с выраженным ожирением, плохой подготовкой (газ в кишечнике и неопорожнённый желудок), а также при низкой квалификации специалиста [7, 245]. Учитывая достоинства ультразвукового метода, одной из основных задач в проводимых разработках стало расширение его диагностических возможностей, в том числе, с использованием контрастного вещества. P.M. Shah и R. Gramiak впервые использовали контрастное усиление в эхокардиографии в 1968 г. [304]; в связи с хорошими результатами визуализации методику начали применять для диагностики различных заболеваний органов брюшной полости, в том числе, при ОП [86]. Rickes S. et all в 2007г. в своём исследовании проводили сравнения информативности визуализации в зависимости от тяжести заболевания и установили, что у пациентов с лёгким панкреатитом эффективность применения УЗИ в В-режиме в сравнении с УЗИ с контрастным усилением была практически равнозначной. Основные преимущества метода проявляются у пациентов с тяжёлым течением заболевания при наличии некрозов и местных осложнений [430]. Исследования Ardelean M. et all в 2014г. также показали высокую эффективность (97,4%) применения УЗИ с

контрастным усилением в группе пациентов с тяжёлым панкреатитом для визуализации зон некроза и местных осложнений заболевания [225]. Ripolles et al. в 2010г., в своей работе получили схожие результаты (86% чувствительность и 97% специфичность) и рекомендовали после ультразвукового исследования в В-режиме проводить диагностику с контрастированием при подозрении на формирование некрозов поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки [227]. Cai D. et al. в своей работе не нашли статистически значимых различий в эффективности применения между компьютерной томографией и ультразвуковым исследованием с контрастированием ($\chi^2=2,797$, $df=1$, $P=0,424$) [160]. Wang Y. в одном из последних исследований 2022г. показал эффективность применения УЗИ с контрастированием на уровне 89,1%. Учитывая высокую диагностическую ценность и низкий процент осложнений (0,01%) применение метода является весьма перспективным, однако значительная стоимость контрастного вещества не всегда позволяет рутинно применять данное исследование [219].

Эндоскопическое УЗИ (ЭУ)

Следующим этапом стала разработка эндоскопического ультразвукового исследования и сравнение его эффективности с другими методами. Sugiyama M et al в своей работе проводили сравнения диагностической значимости трансабдоминального УЗИ, ЭУ и КТ. Авторы пришли к выводу, что ЭУ и КТ позволяют дифференцировать отёчный и некротический панкреатит, а также проводить визуализацию камней в терминальном отделе холедоха при билиарном генезе заболевания. При этом чувствительность методики составила 100% (в сравнении с КТ – 57%, УЗИ – 43%) [242]. Хорошо зарекомендовало себя применение ЭУ при неустановленной причине ОП (идиопатическом панкреатите). Так, Mohan B.P. в своём исследовании показал эффективность диагностики на уровне 80% при неудовлетворительных результатах УЗ и КТ методов исследования [367]. В систематическом литературном обзоре Umans D.S. et al по результатам анализа 22 исследований показали диагностическую значимость ЭУ

при неэффективности других методов исследования в 59% случаев [264]. Однако несмотря на перспективность метода, есть ограничения в его применении. Так, Prat F. et all выявили, что неудачные исследования были у пациентов с резекцией желудка в модификации Бильрот II и у больных с трансгастральным дренированием кист поджелудочной железы [272]. Kotwal V. et all в своей статье указали, что информативность ЭУ может значительно снижаться у пациентов с тяжёлым некротическим панкреатитом, а также при вариабельной (аномальной) анатомии панкреатобилиарной зоны [433].

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ)

В последнее время отношение многих авторов к применению ЭРХПГ в качестве диагностического метода исследования сильно изменилось. Canlas K.R. et all считают, что современные неинвазивные способы, такие, как ЭУ, магнитно-резонансная холангиопанкреатография (MRCP) позволяют эффективно решать диагностические задачи ОП, а проведение ЭРХПГ необходимо только в качестве элемента хирургического этапа лечения [206]. Учитывая значительное количество послеоперационных осложнений, Anderloni A. et all предлагают применять методику только как хирургическую манипуляцию после предварительной визуализации конкрементов во внепеченочных желчных протоках с помощью ЭУ при билиарном панкреатите [271]. Crockett S.D. et all считают, что ЭРХПГ может быть оправдано в качестве лечебного этапа у пациентов с подтверждённым билиарным панкреатитом и сопутствующим холангитом [41]. Chen Y. et all показали, что использование ЭРХПГ показано при необходимости стентирования главного панкреатического протока при синдроме отсоединенного протока поджелудочной железы (DPDS) [287].

Компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), магнитно-резонансная холангиопанкреатография (MRCP)

КТ многими авторами считается «золотым стандартом» для диагностики ОП и его местных осложнений, но её проведение рекомендуется не ранее 72-96

часов с начала заболевания при отсутствии сомнений в диагнозе [2, 31, 36, 37, 226, 508]. КТ с контрастированием позволяет проводить дифференциальную диагностику местных осложнений при панкреонекрозе (визуализировать зоны некрозов в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке, а также дифференцировать местные осложнения) [76]. Отечественными авторами были показаны возможности КТ в диагностике некрозов поджелудочной железы и их расположении, что являлось определяющим в прогнозировании течения заболевания и формировании тактики лечения в первую фазу заболевания. Так, при локализации некрозов в головке, перешейке и теле наблюдалась тенденция к распространённому парапанкреатиту с тяжёлым течением заболевания, в отличие от поражения хвоста, при котором парапанкреатит не выражен или отсутствует. КТ с болюсным контрастированием выполнялась пациентам с клинически тяжёлым течением ОП на 2-3 сутки от момента начала заболевания [20, 30, 33, 34, 45, 62, 80, 93, 94, 96, 99, 145].

А.В. Шабунин и соавт. предложили использовать динамическую КТ на всех этапах течения заболевания как основной метод диагностики. Однако авторы считают, что целесообразно считать ее с МРТ, так как последняя может более детально отразить структуру острых жидкостных скоплений [101]. На основании данных КТ авторы выделяют 4 модели панкреонекроза, что обуславливает особенности течения заболевания и выбор способа хирургического лечения (о чём будет сказано далее): «Модель-1» – мелкоочаговый некроз поджелудочной железы, «Модель-2» – некроз дистальных отделов поджелудочной железы, парапанкреатический инфильтрат по «левому типу», «Модель-3» – некроз проксимальных отделов поджелудочной железы, парапанкреатический инфильтрат по «правому типу», «Модель-4» – некроз поджелудочной железы с разобщением панкреатического протока, парапанкреатический инфильтрат по «смешанному типу» [54, 55, 136, 137, 138, 140].

Однако данный метод ограниченно применим у пациентов с хронической болезнью почек, его использование невозможно у людей с аллергией на йодсодержащие препараты. Высокая лучевая нагрузка при многократных

повторных исследованиях и небезопасное применение у беременных также ограничивают частоту его использования [245].

По данным коллектива авторов Morgan D.E. et all при сравнении эффективности применения методов диагностики МРТ, КТ и УЗИ показали чувствительность и специфичность: 100%, 100%, 25% и 100%, 88%, 54% соответственно [387]. Одним из главных преимуществ МРТ является высокая информативность в диагностике инфицированного панкреонекроза. В недавнем исследовании Sureka B. et all проводили сравнение эффективности диагностики инфицированного панкреонекроза по данным КТ и МРТ и установили, что чувствительность и специфичность КТ составляет 35%, и 95,4%, а МРТ 100% и 72,7%, что позволяет своевременно осуществлять хирургическое лечение [245]. По данным исследования Vinit S. et all MRCP является эффективной методикой для проведения дифференциальной диагностики острого перипанкреатического жидкостного скопления и острого некротического скопления, начиная с первой недели, в то время как проведение КТ на ранних сроках далеко не всегда информативно [318]. Это имеет важное значение для прогнозирования течения заболевания и выбора тактики лечения местных осложнений. Также MRCP показала высокую эффективность в диагностике микрохоледохолитиаза при билиарном панкреатите в тех случаях, когда ЭУ оказывается неинформативным [2, 250]. Ещё одним достоинством MRCP является диагностика синдрома DPDS, что позволяет на ранних сроках заболевания произвести стентирование главного панкреатического протока и остановить прогрессирование заболевания [250, 493].

Чувствительность и специфичность МРТ и MRCP по данным Morgan D.E. et all составляет 100%. Метод имеет высокую информативность для диагностики острого панкреатита и его местных осложнений, однако одним из его существенных недостатков, ограничивающих рутинное применение, является высокая стоимость исследования [387].

1.7 Виды лечения острого панкреатита в зависимости от фазы заболевания

Выделение фаз течения заболевания позволяет конкретизировать показания к консервативному или хирургическому лечению. Как правило, в течение I фазы заболевания проводится консервативная терапия, а во II-й (при инфицировании) – оперативное лечение.

1.7.1. Консервативное лечение острого панкреатита

В настоящее время подходы к консервативному лечению ОП во многом пересмотрены. Основные направления терапии, следующие.

Регидратационная терапия направлена на полноценное и своевременное восполнение внутрисосудистого объема жидкости изотоническими солевыми растворами [176, 178, 222, 295, 509]. Существует два типа инфузионной терапии: агрессивная в объеме более 4000 мл в сутки и неагрессивная в меньших количествах [168, 172, 176, 276, 296, 323, 330].

Назначение антибактериальной терапии с профилактической целью при остром панкреатите длительное время не вызывало никаких сомнений [305, 316, 333, 417, 455, 512, 513]. В настоящее время рутинное профилактическое назначение антибиотиков при остром панкреатите не применяется [185, 218]. Антибактериальная терапия используется при развитии экстраабдоминальных инфекционных осложнений, таких, как холангит, пневмония и т.д., а также при гнойно-некротическом парапанкреатите [178, 275, 355, 366, 509].

На протяжении долгого времени считалось, что пациентам с острым панкреатитом нужен «физиологический покой» поджелудочной железы, что приводило к длительному воздержанию их от энтерального питания. В настоящее время рекомендовано раннее начало энтерального питания в первые 24-48 часов без существенного различия между путями введения пищи (пероральное, назогастральное или назоюнональное), при отсутствии рвоты, выраженного пареза и кишечной недостаточности [176, 194, 278, 290, 330, 376, 377, 508].

Адекватное купирование болевого синдрома является одной из приоритетных задач, облегчающих общее состояние пациентов [181, 198, 274, 386]. Рекомендовано комбинирование НПВС и опиатов с целью сокращения использования последних [181, 385]. Перспективным направлением в купировании болевого синдрома является применение эпидуральной анестезии [190, 291, 482, 483].

На протяжении нескольких последних десятилетий в терапевтическом лечении острого панкреатита использовались группы препаратов, направленных на подавление секреции поджелудочной железы (октреотид, ингибиторы протеолиза и т.д.), однако к настоящему времени их эффективность не доказана [162, 274, 332, 359, 417, 510].

1.7.2 Хирургическое лечение острого панкреатита

Хирургические вмешательства в I фазу заболевания

Перитонеальный выпот встречается у 20-40% пациентов с ОП. В исследованиях последних лет было установлено, что его наличие влияет на прогноз течения заболевания [183]. Некоторые авторы предлагают удалять его только при наличии перитонеальной симптоматики [4, 29, 142], другие же эвакуируют жидкость из брюшной полости всегда при её визуализации [130, 152, 156, 158, 327, 412, 424, 426, 458]. Недавнее исследование Zerem E. et all показало, что дренирование брюшной полости под контролем УЗИ и удаление выпота улучшает течение заболевания, снижает воспаление, а также препятствует развитию компартмент-синдрома [200].

Как было сказано выше, ОП сопровождается развитием местных осложнений, таких, как формирование острых жидкостных скоплений, а именно – острых перипанкреатических и острых некротических скоплений [254]. Острое перипанкреатическое жидкостное скопление в большинстве случаев самостоятельно рассасывается и не требует хирургических вмешательств. Однако скопление большого объёма жидкости может приводить к развитию так называемого mass effect. Происходит сдавление прилежащих органов, что требует

хирургических вмешательств для декомпрессии. Острые перипанкреатические жидкостные скопления, вызывающие нарушение функции соседних органов и требующие хирургического лечения, называются «симптоматическими» [177]. Показания для оперативного лечения в этой ситуации можно сформулировать следующим образом: нарушение эвакуации из желудка в результате сдавления пилорического отдела и двенадцатиперстной кишки, компрессия терминального отдела холедоха и возникновение механической желтухи, повышение внутрибрюшного давления и развивающийся абдоминальный компартмент-синдром, а также синдром отключенной поджелудочной железы, характеризующийся стремительной потерей веса, вплоть до кахексии, выраженным болевым синдромом, требующим применения наркотических анальгетиков [184, 234, 325].

В настоящее время взгляды на хирургическое лечение пациентов в первую фазу течения заболевания претерпели ряд значительных изменений, что стало осуществимо благодаря работам отечественных авторов. Концепция заключается в следующем. При первом типе конфигурации некроза (глубина более 50%) формируется распространённый парапанкреатит вследствие образования внутреннего панкреатического свища. Для стабилизации или регресса патологического процесса было предложено внутренний свищ переводить в наружный. Это осуществляли с помощью повторных пункций жидкостных скоплений, дренирования и/или стентирования главного панкреатического протока. Одним из самых перспективных направлений явилось стентирование вирсунгова протока, не требующее повторных манипуляций или наличия установленных дренажей [10, 87, 98, 115, 116, 117]. Данное вмешательство направлено на восстановление естественного пассажа панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку. Однако недостатком, ограничивающим применение методики, явились множественные некрозы в поджелудочной железе, затрудняющие выполнение манипуляции, а также необходимость проведения вмешательства в специализированных клиниках врачами высокой квалификации

[20, 30, 33, 45, 62, 80, 93, 94, 96, 99, 145]. Опубликованы результаты эффективного применения метода в разных клиниках [122, 147].

На основании данного подхода Э.И. Гальпериным и соавт. была предложена методика двухэтапного лечения у пациентов с внутренним панкреатическим свищем. Согласно представленным данным, у 54 пациентов на 1-2-й неделе выполняли чрескожные пункции/дренирование, у 18 пациентов провели эндоскопическую реканализацию протока поджелудочной железы через зону некроза, а на 3-5-й неделе при инфицировании выполняли открытые вмешательства: лапаротомию трансректальным доступом слева и вскрытие сальниковой сумки с формированием бурсо- и (или) люмбостомы [93, 143].

А.В. Новиков в своём исследовании предложил различные подходы хирургических вмешательств в первую фазу острого панкреатита при формировании внутреннего свища: транслюминальное внутреннее дренирование, а при отсутствии возможности чрескожное чресжелудочное дренирование под УЗИ через обе стенки желудка, либо наружное чрескожное дренирование вне стенок полых органов. При подтверждении наличия внутреннего панкреатического свища проводили стентирование или наружное дренирование общего панкреатического протока [64, 128].

Следует сказать, что стентирование общего панкреатического протока является далеко не простой задачей. Так, А. В. Шабунин и соавт. в своей работе 2021г. показали результаты стентирования 25 пациентов с 1 типом конфигурации некроза с синдромом разобщённого протока. Так, успешно провести манипуляцию удалось у 18 (72%) больных, время от начала заболевания у 16 пациентов составило до 48 ч., у 2 – до 72 ч. У 4 (22,2%) пациентов произошло инфицирование. У 7 (28%) пациентов (2 больных через 48–72 ч., 5 пациентов – позднее 72 ч. с момента заболевания) стентирование протока провести не удалось. Из 7 пациентов у 3 (42,9%) произошло инфицирование [148]. В диссертационной работе 2023 г. С.В. Новиков продемонстрировал результаты стентирования панкреатического протока у 15 (5,0%) пациентов в среднем через 4,6 суток от

начала заболевания в асептическую фазу. Инфицирование очагов некротической деструкции произошло у 14 (93,3%) из 15 больных [64].

Проведённые исследования вызывают бесспорный интерес и имеет актуальное перспективное значение. Однако, по-видимому, успешность манипуляции зависит, в том числе, и от времени с начала заболевания [53]. Это является важным фактом, так как на первом этапе пациенты получают лечение в неспециализированных учреждениях здравоохранения и время для проведения вмешательства зачастую может быть упущено. В связи с этим можно сказать, что для проведения данного вмешательства должна быть разработана соответствующая маршрутизация для возможности своевременного направления пациентов в специализированные центры [16, 97].

Е.А. Корымасов и соавт. предложил выделять группу пациентов с «молниеносным» панкреатитом, который соответствовал следующим критериям: госпитализация в первые 48 часов с момента заболевания, наличие органной дисфункции, APACHE II ≥ 16 , Ranson ≥ 8 , SOFA ≥ 7 баллов, ферментативный перитонит, III–IV степень интраабдоминальной гипертензии, $>50\%$ некроз с локализацией в головке и теле ПЖ и распространенный парапанкреатит. Такой группе пациентов проводили ранние открытые вмешательства с широким вскрытием забрюшинных пространств, сальниковой сумки в сочетании с экстракорпоральной детоксикацией. Результаты авторов показывают, что такой подход позволил снизить летальность с 86,8 до 40,9% в первую фазу течения заболевания [47].

Хирургические вмешательства во II фазу заболевания

Показаниями для хирургического лечения во II фазе заболевания является инфицирование очагов некроза поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки – инфицированный панкреонекроз (гнойно-некротический парапанкреатит) [60, 254]. Диагностика инфицирования основывается на следующих лабораторно-инструментальных данных: наличие пузырьков газа по данным КТ, а также положительный посев патогенной микрофлоры из пунктата

[254, 268, 435]. Однако в последнее время диагностическую пункцию практически не применяют в связи с её достаточно низкой информативностью (количество ложных результатов достигает 25-35%) [268]; к тому же имеется высокий риск экзогенного инфицирования, а также попадания пузырьков воздуха в жидкостное скопление во время проведения манипуляции, что затрудняет интерпретацию в последующем результатов КТ [184]. По данным опроса в 2016г. 15% панкреатологов никогда не используют данную процедуру для подтверждения инфицирования [262]. Показания к оперативному лечению также базируются на отрицательной клинико-лабораторной динамике: ухудшение общего состояния, наличие лихорадки при отсутствии других источников инфекции, прогрессирование показателей маркеров острого воспаления, начиная с третьей недели заболевания [234, 372]. Еще одним показанием к хирургическому лечению стерильного острого некротического скопления при отсутствии инфицирования является сохраняющаяся или прогрессирующая органная или полиорганная недостаточность [234].

Виды хирургических вмешательств при гнойно-некротическом парапанкреатите

Эволюцию методов хирургического лечения острого панкреатита можно условно разделить на два периода. В течение первого преобладали традиционные (открытые) способы оперативного вмешательства, которые имели классические признаки хирургической операции: оперативный доступ (лапаротомия), оперативный прием (вскрытие сальниковой сумки, удаление экссудата и некротической ткани) и завершение операции (дренирование и послойное ушивание раны) [444]. Вторым периодом начинается с 1998г. и характеризуется разработкой минимально инвазивных технологий [414]. Развитие новых методов стало перспективным направлением в лечении пациентов с панкреонекрозом, что было связано с лучшими результатами, полученными в сравнении с традиционными (открытыми) методиками [261, 360, 362, 383] и привело к появлению тенденции их использования в качестве основного способа

хирургического лечения [193, 382, 508]. Однако, в связи с отсутствием общепринятой классификации, происходило не совсем корректное использование термина и сравнение методик минимально инвазивных вмешательств, которые в ряде случаев представляют собой либо комбинированные с открытыми способами [180], либо открытые вмешательства через небольшой доступ [17, 18, 90, 91, 382].

Открытые методы хирургического лечения панкреонекроза

Одна из первых работ, посвященных хирургическому лечению острого панкреатита, была опубликована Senn N. в 1886 г. [444], в которой автор описал оперативное вмешательство при панкреонекрозе через лапаротомный доступ, что послужило развитию открытой хирургии данной патологии и долгое время являлось «золотым стандартом» [202, 351, 465].

В последующем наибольшее распространение получили следующие открытые методики хирургического лечения.

«Открытая» некрсеквестрэктомия с ушиванием передней брюшной стенки (Warshaw procedure). Суть способа состоит в следующем: производят верхне-срединную лапаротомию со вскрытием сальниковой сумки и удалением секвестров в пределах здоровых тканей. Оперативное вмешательство завершают установкой дренажей Пенроуза с последующим послойным ушиванием лапаротомной раны. Основным недостатком предложенного способа является то, что удаление секвестров не всегда возможно провести за одно вмешательство, что требует повторных операций. Учитывая это, была предложена **«открытая» некрсеквестрэктомия без ушивания лапаротомной раны – лапаростомия (Open parcing).** Способ отличается тем, что после удаления некротической ткани и санации сальниковой сумки осуществляют её дренирование через контрапертуры в боковых областях. Лапаротомную рану не ушивают, оставляя брюшную полость открытой. Через сформированную лапаростому осуществляют контроль течения патологического процесса и проводят повторные вмешательства. Недостатками данного способа являются высокая частота возникновения кишечных свищей, проблемы с ушиванием послеоперационной

раны из-за ретракции ее краев, образование послеоперационных вентральных грыж.

«Открытая» некрсеквестрэктомия с постоянным послеоперационным лаважом забрюшинного пространства (Ulm procedure). Методика состоит в том, что осуществляется комбинированное дренирование сальниковой сумки несколькими дренажами малого 20-24 Fr (6,6-7,92 мм) и дренажом большего диаметра 28-38 Fr (9,24-12,54 мм). В послеоперационном периоде осуществляют постоянное промывание сальниковой сумки с эвакуацией промывных вод чрез широкопросветный дренаж. Основной проблемой предложенного способа является нарушение функционирования трубок вследствие их обтурации крупными фрагментами секвестров. В связи с вышеуказанным недостатком была предложена методика **«открытой» некрсеквестрэктомии с релапаротомиями (Zipper technology).** Отличительной особенностью данного варианта хирургического лечения является то, что осуществляется временное закрытие передней брюшной стенки для проведения в последующем санаций сальниковой сумки и забрюшинного пространства в двух вариантах: программированная (запланированные релапаротомии для контроля течения патологического процесса и этапной некрсеквестрэктомии) и «по требованию» (при ухудшении состояния пациента или подозрении на неполноценно санированный источник) [251].

Также существуют некоторые модификации вышеуказанных способов. Так, Beger H.G. et all один из первых в своей работе применил поперечный подрёберный доступ, с целью обеспечения лучшего доступа ко всем отделам поджелудочной железы [369], Бенсман В.М. и соавт. также предлагали осуществлять поперечный доступ с последующим вскрытием сальниковой сумки через желудочно-ободочную связку, края которой подшивали к коже, формируя поперечную бурсооментопанкреостому [5, 129]. Цеймах Е.А. и соавт. в своей работе применяли лапаротомные и люмботомные доступы, а также их комбинацию [13].

Сторонники открытой (традиционной) хирургии придерживаются мнения, что формирование лапаротомных доступов к поджелудочной железе позволяет проводить полноценное удаление некротической ткани в течение оперативного вмешательства под визуальным контролем [103, 378]. Однако стоит отметить, что формирование и «созревание» секвестров – процесс динамический, который требует неоднократных повторных вмешательств; так, по данным Husu H.L. et all в группе из 85 человек с панкреонекрозом 38 (44,7%) пациентам потребовались повторные операции [378]. Цеймах Е.А. и соавт. показали, что в группе из 105 человек повторные вмешательства (2-3 и более) для удаления некротической ткани были выполнены у 74 (70,5%) больных [13]. В настоящее время, независимо от методики хирургического вмешательства, сложился единый подход к цели его выполнения: адекватное дренирование патологических очагов в сочетании с полноценным удалением некротической ткани на стадии сформировавшихся секвестров. Некрэктомия до появления демаркации не проводится, так как сопровождается значительным количеством интра- и послеоперационных осложнений [13, 129, 251, 369, 378].

Таким образом, особенности традиционных (открытых) методов хирургического лечения ОП можно сформулировать следующим образом: осуществляется инцизионный (incisio - разрез) трансперитонеальный доступ посредством послойной диссекции тканей. Манипуляции на поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке производят с условием нарушения анатомической целостности сальниковой сумки и забрюшинного пространства, что может способствовать контакту инфицированного содержимого с интактной брюшной полостью. Хирургическое пособие осуществляется под визуальным контролем, используя обычный набор хирургического инструментария и стандартные мануальные приёмы, что не требует применения высокотехнологичного оборудования и специальной подготовки оперирующего хирурга. Контроль течения патологического процесса («source control») в большинстве случаев осуществляется путём визуального осмотра во время перевязок через бурсооментопанкреостому, лапаростому или при проведении

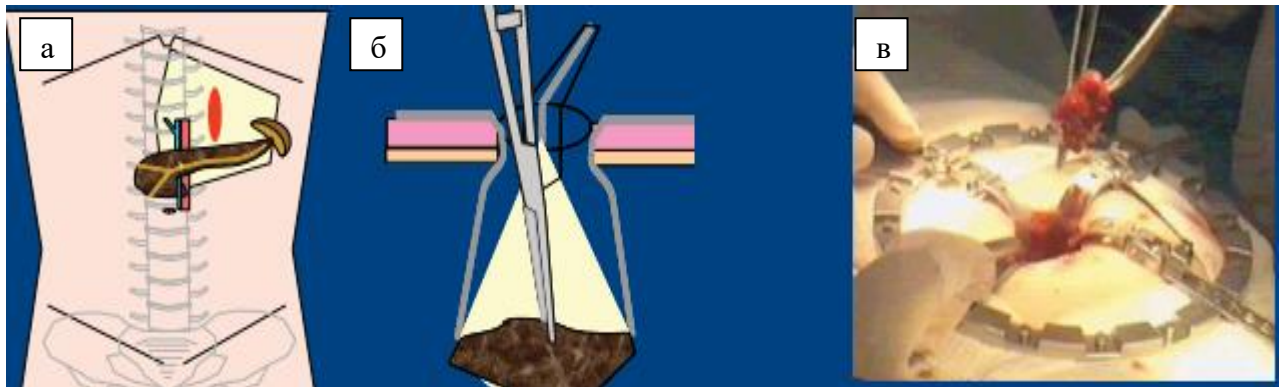
релапаротомий, которые зачастую плохо переносятся тяжелыми и ослабленными пациентами.

Открытые методики лечения панкреонекроза с использованием минимального доступа

Стремление авторов уменьшить хирургическую агрессию, связанную с большими лапаротомными доступами, ограничивающими подвижность и требующими длительного обезболивания, послужило использованию при панкреонекрозе набора инструментов для операций из малого доступа «Мини-Ассистент» [90, 91], а также разработке методики панкреонекрозэктомии через небольшой разрез [382].

Методика хирургического лечения панкреонекроза с использованием набора для операций из малого доступа «Мини-Ассистент». Методика предполагает создание традиционного лапаротомного доступа длиной 3-5 см. Устанавливается стальное кольцо, для создания жёсткой конструкции к нему фиксируются зеркала, которые формируют рану в виде конуса и проводят хирургические вмешательства, используя фактически стандартные инструменты, имеющие изгибы согласно геометрии раны [91]. Особенности применяемой методики: доступ к патологической зоне является инцизионным трансперитонеальным посредством послойной диссекции тканей; манипуляции на поджелудочной железе проводят с условием нарушения анатомической целостности сальниковой сумки, что может способствовать контакту инфицированного содержимого забрюшинного пространства с интактной брюшной полостью; хирургическое пособие осуществляется под визуальным контролем; течение патологического процесса оценивают при помощи программированных санаций через бурсоментостому. Недостатки методики: небольшой доступ создаёт ограниченную визуализацию особенно у пациентов с ожирением; при возможных интраоперационных осложнениях, требующих введения в рану нескольких инструментов, затрудняется визуальная доступность зоны интереса, а также становится проблематичным проведение хирургических

манипуляций; создание доступа такого размера не позволяет ассистенту полноценно участвовать в ходе операции вследствие небольшого угла визуализации (Рисунок 1.3).

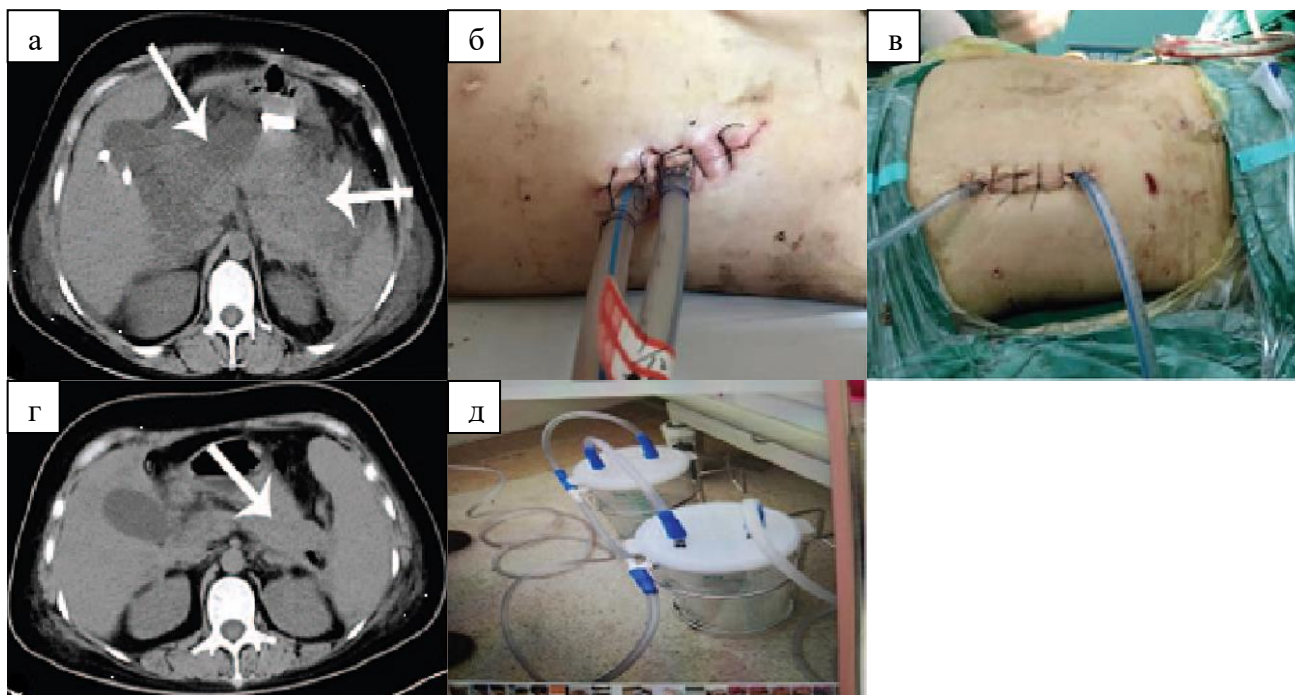


а – доступ к поджелудочной железе (схема), б – геометрия сформированной раны с введённым инструментарием (схема), в – интраоперационное фото, этап инструментальной некрсеквестрэктомии

Рисунок 1.3 – Использование набора «Мини-Ассистент» в хирургическом лечении панкреонекроза (Прудков М. И., 2007)

Методика панкреонекрозэктомии через небольшой разрез (small incision pancreatic necrosectomy – SIPN). Способ SIPN применяют следующим образом: осуществляют открытый послойный доступ до 5см (слева и справа – при двустороннем распространении процесса в параколоне) по средней подмышечной линии, ориентируясь на результаты КТ (Рисунок 1.4). Проводят открытую некрсеквестрэктомия с последующим дренированием несколькими трубками и активным промыванием патологической полости в послеоперационном периоде (через один дренаж при повышенном давлении вводят изотонический раствор, через другой проводят аспирацию) [382]. Способ также имеет характерные признаки открытых методов лечения: доступ к патологической зоне является инцизионным; хирургическое пособие осуществляется под визуальным контролем, используя стандартный набор хирургических инструментов; контроль течения патологического процесса осуществляется с помощью УЗИ и КТ, а также при выполнении этапных санаций. Для SIPN характерны недостатки вышеописанной методики (операции из малого доступа с использованием «Мини-

Ассистент»), к тому же отсутствует возможность визуального осмотра поражённых отделов поджелудочной железы при хирургических вмешательствах.



а – КТ (аксиальный срез): гнойно-некротический очаг (указан стрелками), б, в – послеоперационное фото пациента с установленными дренажами, г – КТ (аксиальный срез): гнойно-некротический очаг после оперативного вмешательства (указан стрелками), д – устройство для промывания полостей под отрицательным давлением

Рисунок 1.4 – Методика панкреонекроэктомии через небольшой разрез – SIPN (Hu Y., 2019)

Минимально инвазивные вмешательства

Миниинвазивные вмешательства без использования оптических систем

Минимально инвазивные технологии в настоящее время всё чаще применяются в хирургии инфицированного панкреонекроза. Многие зарубежные авторы считают их использование основным методом в лечении гнойно-некротического парапанкреатита [193, 508], в то время как открытые методики признаны более травматичными, с высоким процентом осложнений (от 40 до 95%) и летальностью, достигающей 50% [261, 360, 362, 383].

Изменение тактических подходов в лечении инфицированного панкреонекроза произошло в 1998г. и было связано с работой Freeny P.C. et al, который в своей статье показал высокую эффективность применения минимально инвазивных методик. В лечении авторы использовали чрескожные дренирующие

вмешательства под контролем компьютерной томографии (percutaneous catheter drainage – PCD) у пациентов с некротическим панкреатитом, устанавливая одно- и двухпросветные дренажи диаметром от 10 до 28 Fr. [414]. Методика PCD заключается в следующем: под УЗ или КТ контролем проводят пункцию жидкостного скопления через забрюшинное пространство слева по методике Сельдингера, с последующим проведением через просвет иглы проводника, введением и моделированием дренажа диаметром от 6 до 32 Fr в полости, при необходимости предварительно проводят бужирование раневого канала (Рисунок 1.5) [266, 378, 460].

Технологические особенности методики. Доступ при данном способе осуществляется через забрюшинное пространство без разреза путём пункции (punctio-прокол), что позволяет в ряде случаев проводить вмешательство под местной анестезией. Хирургические манипуляции осуществляют без нарушения целостности сальниковой сумки, исключая, тем самым, контакт инфицированного содержимого с брюшной полостью. Санацию выполняют посредством пассивного размывания некротической ткани через дренажи. Контроль течения патологического процесса проводят с помощью КТ и УЗ мониторинга.

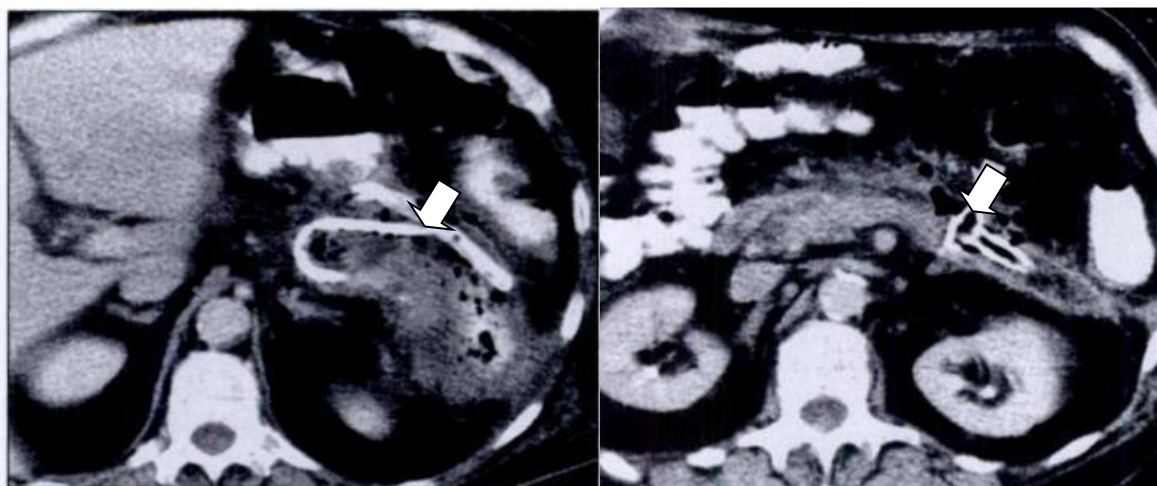


Рисунок 1.5 – КТ (аксиальная проекция), методика чрескожного дренирования: установленные дренажи указаны стрелкой (Freeny P. C., 1998)

Методика, описанная Freeny P.C. et all в 1998г., в качестве окончательного метода хирургического лечения была применена у шестнадцати человек в группе из 34 пациентов, что составило 47%, открытые хирургические вмешательства

потребовались 18 пациентам (53%), из них у 8 (24%) было выполнено срочное хирургическое вмешательство, направленное на удаление секвестров. У 25 (74%) человек удалось купировать явления сепсиса с помощью чрескожного дренирования [450].

Исследования эффективности применения PCD продолжились в последующие десятилетия. Varil N.V. с соавторами показали, что в группе из 42 человек с инфицированным панкреонекрозом у 15 (36%) пациентов лечение было успешным [252], Mortelé K.J. et al в своей работе выявили эффективность методики практически в половине случаев (49%) [232], а Hollemans R.A. et al в группе из 130 человек вылечили 45 (35%) пациентов [266]. Wroński M. et al продемонстрировали 33 % положительных исходов в группе из 18 человек [491]. Baudin G et al при чрескожном дренировании у 48 пациентов добились успешного лечения в 64,6% случаев при минимальной летальности (2 пациента – 4,2%) [231], а Echenique A.M. et al показали 100% эффективность в группе из 20 пациентов [413]. Следует отметить, что большой разброс количественных данных положительного исхода лечения с использованием методики PCD (от 33% до 100%) вызывает некоторую настороженность в отношении корректности полученных результатов. Различия, скорее всего, обусловлены неоднородностью выборки пациентов, небольшим количеством наблюдений, отсутствием в исследованиях ранжирования групп по степени тяжести заболевания и учета количества пациентов с инфицированным панкреонекрозом и коморбидной патологией [438, 506]. Одной из основных работ в данном направлении стало ретроспективное многоцентровое исследование PANTER, проведенное в 11 госпиталях Нидерландов, по результатам которого количество успешно вылеченных пациентов составило 35% [259].

Недостатки методики. В процессе использования PCD был выявлен ряд недостатков: доступ к патологической зоне предлагается осуществлять через левое забрюшинное пространство по наиболее кратчайшему расстоянию, что не всегда позволяет обеспечить эффективное дренирование при локализации процесса в головке поджелудочной железы, а также не предусматривается

возможность дренирования правого забрюшинного пространства и корня брыжейки тонкой кишки при их поражении. Как правило, методика подразумевает использование одного дренажа, что является не всегда оправданным, так как при его миграции может происходить потеря доступа к патологической полости. Данный способ предполагает пассивную санацию патологического очага путём его постоянного или фракционного промывания через дренаж, что не всегда позволяет эффективно удалять большие плотные секвестры; к тому же может возникать обтурация дренажных трубок крупными фрагментами некротической ткани. Также существенным недостатком является отсутствие возможности активного удаления некротической ткани под визуальным контролем в ходе применения методики PCD [267, 411, 413].

Для повышения эффективности методики чрескожного дренирования Ю. В. Кулезнёвой и соавт. было предложено введение в полость забрюшинного пространства нескольких дренажей, а также широкопросветных дренажей типа «корзинка» диаметром 18-28 Fr, располагая их в каждом затёке (Рисунок 1.6). Некресекевтрэктомия проводилась под рентгентелевизионным контролем посредством вращения дренажей в полостях, вследствие чего секвестры накручивались на дренаж, после чего его извлекали. Манипуляцию проводили, пока не были удалены все свободно лежащие секвестры. Методика была использована у 82 пациентов, из которых тяжесть заболевания у 45 (54,8%) была средней и 37 (45,2%) тяжёлой. Летальность составила 8,9% (4 пациента) и 40,5% (15 больных) соответственно. Одним из недостатков предложенной методики явилось отсутствие визуального контроля эффективности проводимой некресекевтрэктомии. Это косвенно подтверждается тем, что у пациентов с тяжёлым течением панкреонекроза 14 человек умерло от прогрессирования полиорганной недостаточности, а один от аррозивного кровотечения. У 17 человек выполнили открытые вмешательства, 11 (64,7%) пациентов из них умерли [59, 133, 134].

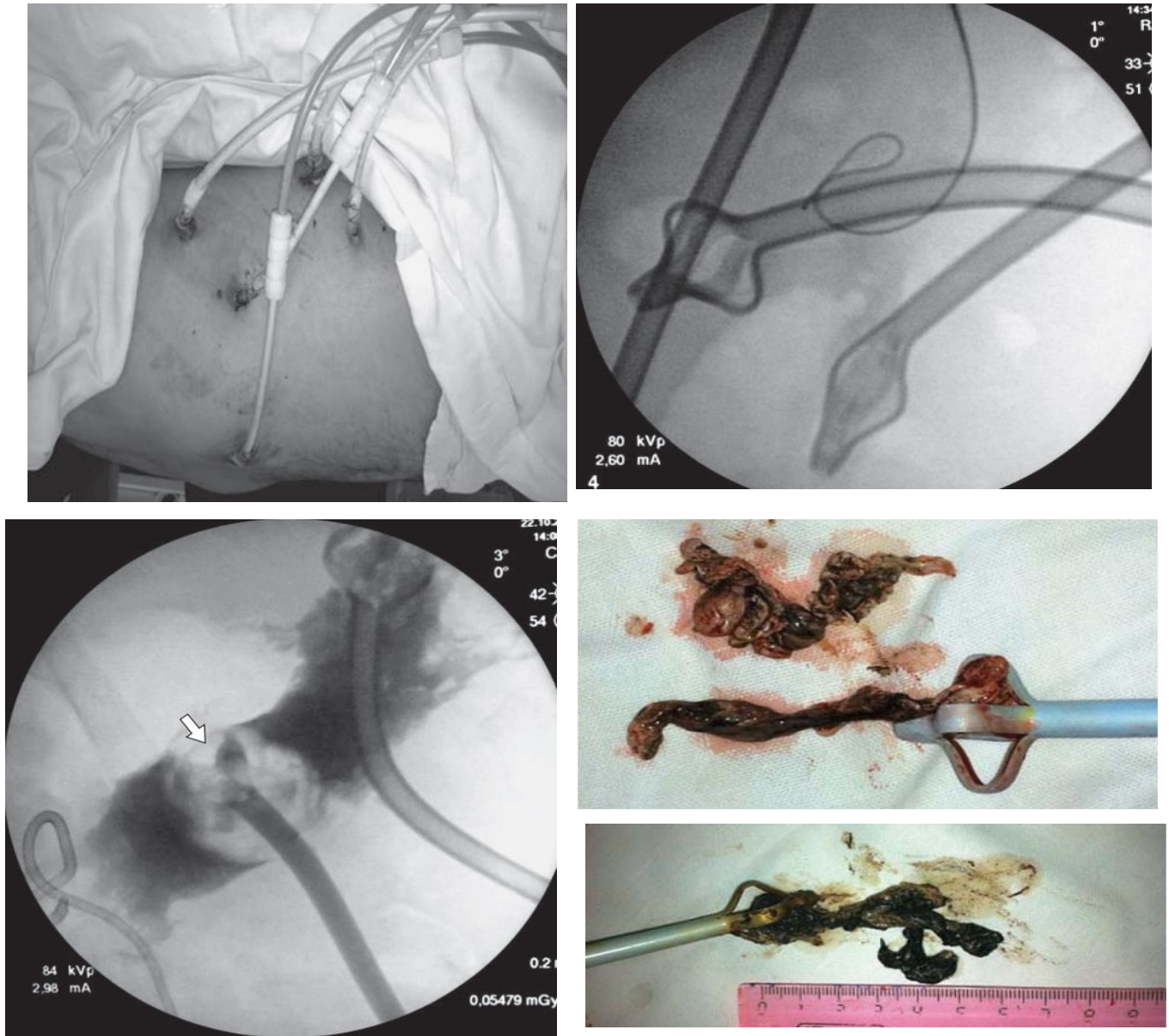


Рисунок 1.6 – Чрескожная методика дренирования с использованием дренажей типа «корзинка» (Кулезнёва Ю.В., 2015)

Миниинвазивные вмешательства с использованием оптических систем

Для устранения части вышеописанных недостатков были предложены методики, которые позволяли производить вмешательства, направленные на активное удаление некротической ткани под контролем оптических систем.

Вмешательства под контролем ригидных оптических систем

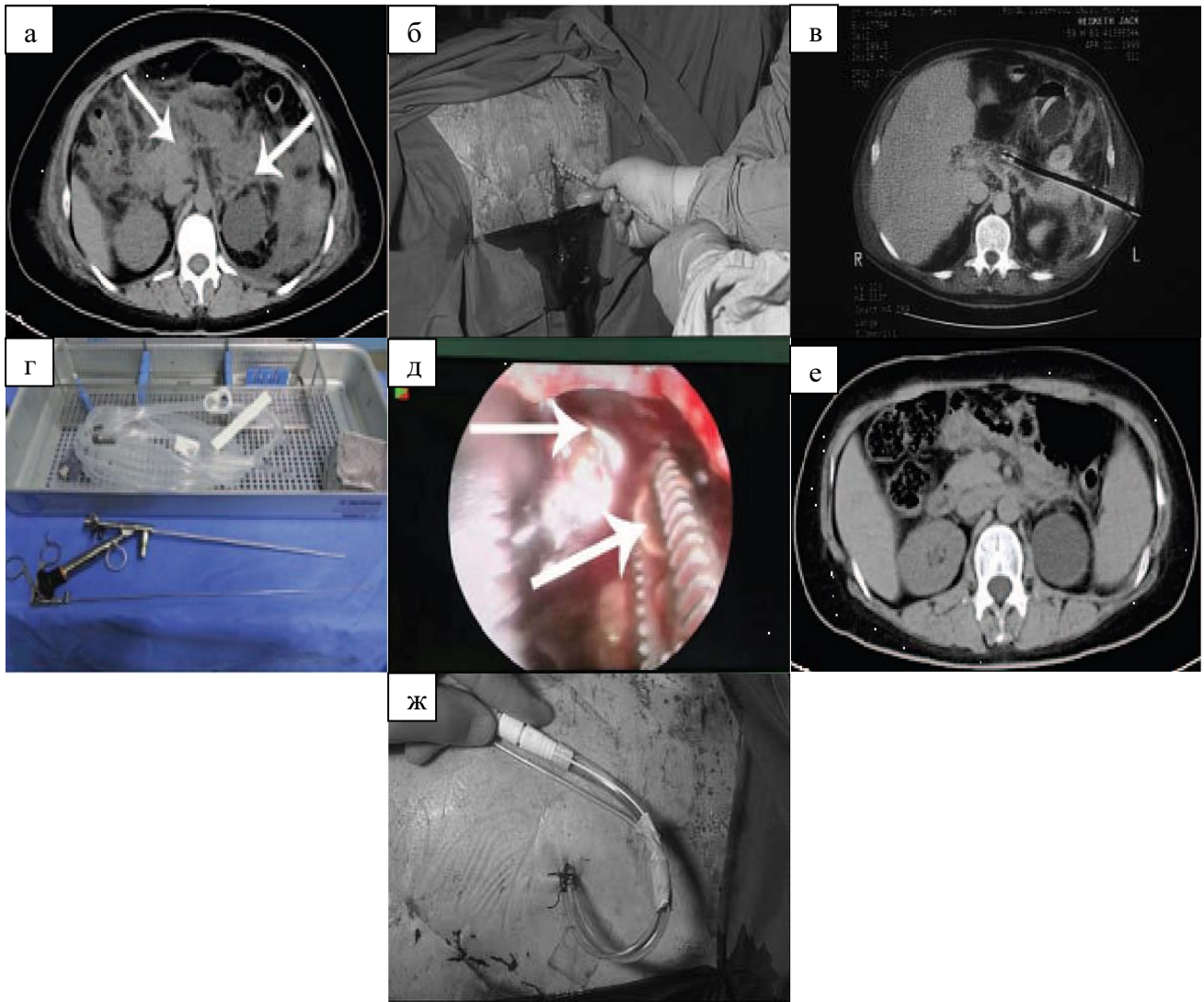
Коллективом авторов Carter C.R. et all для повышения эффективности санации некротической ткани была разработана методика малоинвазивной

панкреонекрэктомии (minimally invasive pancreatic necrosectomy – MIPN), в которой использовались ригидные оптические системы, а именно нефроскоп [207]. В литературе встречаются следующие названия: «малоинвазивная панкреонекрэктомия с минимальным доступом» (minimally invasive approach pancreatic necrosectomy – MIAPN), «минимально инвазивная забрюшинная некрэктомия поджелудочной железы» (minimal access retroperitoneal pancreatic necrosectomy – MARPN), которые являются, по существу, вариантами одного и того же метода (Рисунок 1.7).

Суть методики MIPN (MARPN) заключается в следующем. После предварительного выбора траектории и точки доступа к патологическому очагу с использованием местной анестезии выполняют дренирование по Сельдингеру. Далее пациента переводят в операционную, где под рентгенологическим контролем производят замену дренажа на жёсткий проводник, по которому бужируют пункционный канал до 30Fr. Затем по каналу вводят нефроскоп и под визуальным контролем биопсийными щипцами производят фрагментацию и удаление некротической ткани, и промывание полости через инструментальный канал прибора, используя режим полива и аспирации. Вмешательство заканчивают дренированием патологической полости трубкой 28 Fr с подшитым к ней назогастральным зондом, по которому в послеоперационном периоде постоянно подаётся физиологический раствор, а через дренаж происходит активная аспирация промывных вод [207, 267, 361, 446].

В ходе своей работы Carter C.R. et all использовали методику MIPN (MARPN) в качестве окончательного метода лечения у 10 пациентов, летальный исход был у 2 (20%) человек [207]. Raraty M.G. et all в своём исследовании проводили сравнение эффективности MIPN (MARPN) и открытой некрсеквестрэктомии в группах, состоящих из 137 и 52 человек соответственно. В результате были выявлены преимущества новой методики: периоперационные осложнения зафиксированы у 75 (55%) в первой и у 42 (81%) пациентов второй группы ($p < 0,001$), летальность составила 26 (19%) и 20 (38%) человек ($p = 0,009$) соответственно [360]. Gomatos I.P. et all в своей работе получили схожие

результаты: в выборке из 394 больных у 274 (69,5%) пациентов использовалась MIPN (MARPN), у 120 (30,5%) – открытые вмешательства.



а – КТ (аксиальный срез) до оперативного лечения: гнойно-некротический очаг указан стрелками, б – бужирование пункционного канала, в – КТ (аксиальный срез): сформированный доступ в патологическую полость, г – нефроскоп, д – интраоперационное эндофото: удаление некротической ткани инструментом (белые стрелки), е – КТ (аксиальный срез): после оперативного вмешательства, ж – установленные дренажи для промывания полости

Рисунок 1.7 – Методика малоинвазивной панкреонекрэктомии – MIPN (MARPN) (Carter C. R., Hu Y., 2019)

Периоперационные осложнения наблюдались у 174 (63,5%) пациентов первой и у 98 (81,7%) ($p < 0,001$) второй группы сравнения, летальность составила 42 (15,3%) и 28 (23,3%) ($p = 0,064$) соответственно [383]. Wang P.F. et all в своей статье продемонстрировал применение методики у 18 человек без летальных исходов

[492]. В одном из последних исследований 2020г. Liu Z.W. et all [361] опубликовали полученные результаты в группе из 212 человек, в которой у 54,9% пациентов для удаления некротической ткани была использована технология MIPN (MARPN). У 13 (7,9%) пациентов потребовалась конверсия в связи с неэффективностью использования методики, осложнения были выявлены у 103 (62,8%) больных, а летальность удалось снизить до 6,1%.

А.В. Мамошин и соавт. в 2018 г. докладывали об успешном случае лечения пациента с инфицированным панкреонекрозом и распространённым парапанкреатитом с помощью данного способа [84].

Недостатки методики. Ограничивающим фактором применения способа явилась распространённость патологического процесса в забрюшинном пространстве, однако позднее для повышения эффективности в этих случаях было предложено формирование нескольких доступов. Используется жёсткий ригидный нефроскоп, что затрудняет визуализацию и проведение манипуляций в полостях неправильной формы и заставляет выполнять доступ, направленный вдоль всей продольной оси патологической зоны. Также предполагается осуществление пункции через забрюшинное пространство между левой почкой и селезёнкой, однако у пациентов со спленомегалией это довольно затруднительно. Ограничения в применении методики также возникают при локализации некротического процесса в головке поджелудочной железы и при сопутствующей патологии органов брюшной полости. К тому же следует отметить, что применение биопсийных щипцов увеличивает время проведения оперативного вмешательства и не позволяет выполнить удаление существенных объёмов некротической ткани за один подход, что ограничивает применение данного способа у тяжелых пациентов с полиорганной недостаточностью и септическим шоком в связи с продолжительностью манипуляции [446].

По результатам исследования 2003г. Connor S. et all открытые вмешательства после неудачного лечения с помощью технологии MIPN (MARPN) были выполнены в группе из 47 пациентов: у 5 человек применение методики стало невозможно из-за потери доступа при бужировании по жёсткому

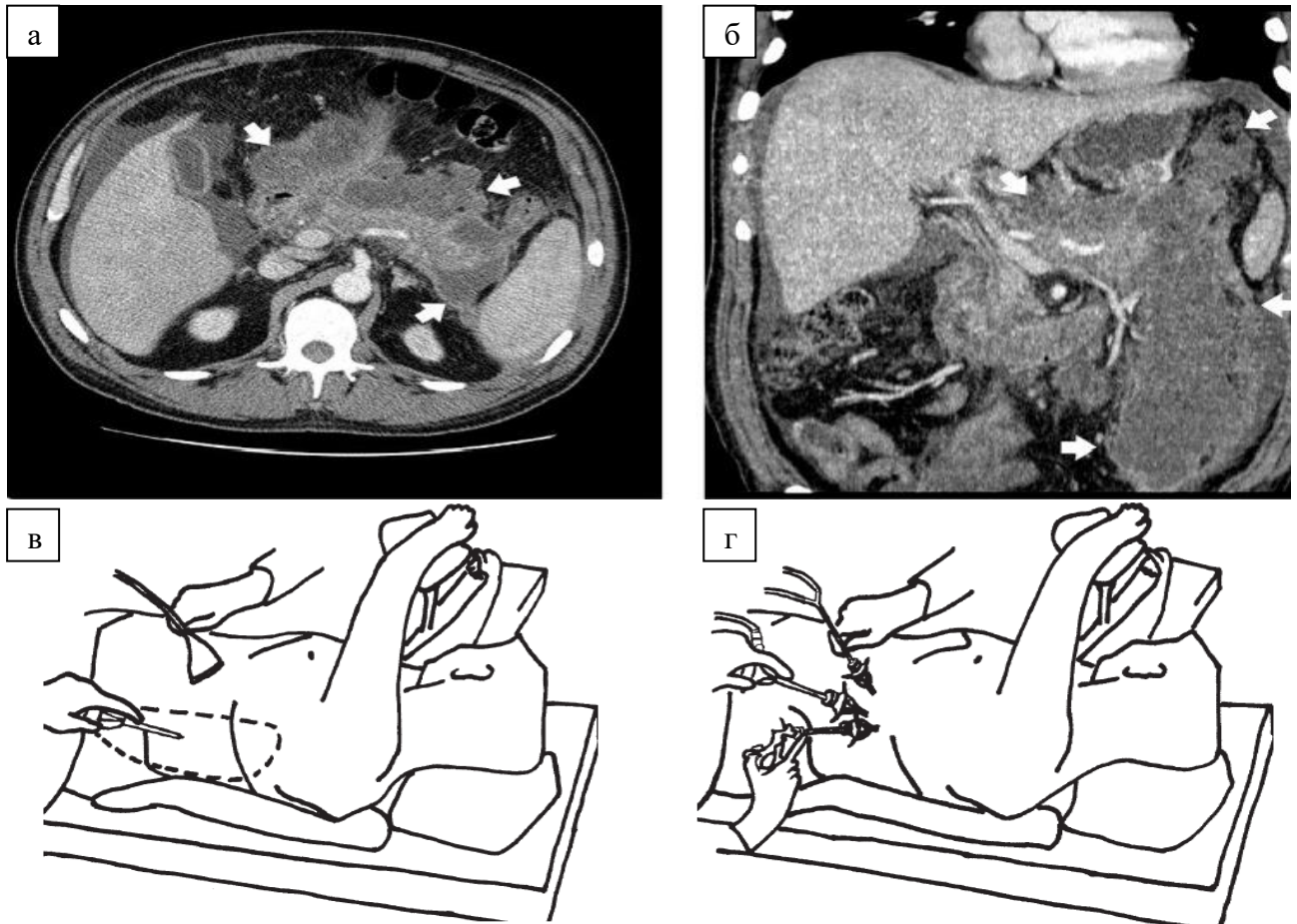
проводнику вследствие его миграции; одному больному потребовалась конверсия для остановки кровотечения во время расширения пункционного канала, которое не останавливалось консервативно; у двоих применение MIPN было неэффективным и потребовало лапаротомии в связи с нарастаниями явлений сепсиса и прогрессированием гнойно-некротического процесса; у троих пациентов сформировались отдалённые жидкостные скопления, которые были недостижимы для используемой технологии [270, 364].

Для улучшения визуализации и повышения эффективности санации патологического очага были предложены методики с использованием лапаросокопа и стандартного набора инструментов для выполнения лапароскопических операций. Šileikis A. et al в 2010г. впервые в своём исследовании показали применение оригинальной методики лапароскопической санации при панкреонекрозе в группе из восьми человек. По результатам исследования все пациенты были благополучно вылечены, одному человеку потребовалась конверсия в лапаротомию из-за развившегося кровотечения.

Методика заключается в следующем: первый троакар 10 мм для лапароскопа вводят в левое забрюшинное пространство по средней подмышечной линии под контролем УЗИ, затем устанавливают дополнительные порты для инструментария по передней и задней подмышечной линии. Осуществляют санацию забрюшинного пространства с его последующим дренированием и промыванием, при необходимости процедуру повторяют (Рисунок 1.8).

Недостатки методики. Основными недостатками, затрудняющими применение способа, являются следующие: наличие некроза головки и тела поджелудочной железы больше 30%, распространение экссудативного процесса в параколон справа; самый главный недостаток заключается в том, что при незначительном количестве жидкого экссудата в забрюшинном пространстве использование способа становится невозможным.

Исходя из анализа литературы, данная методика не нашла распространения, о чем свидетельствует небольшое количество публикаций и маленькие группы прооперированных пациентов [363, 484].



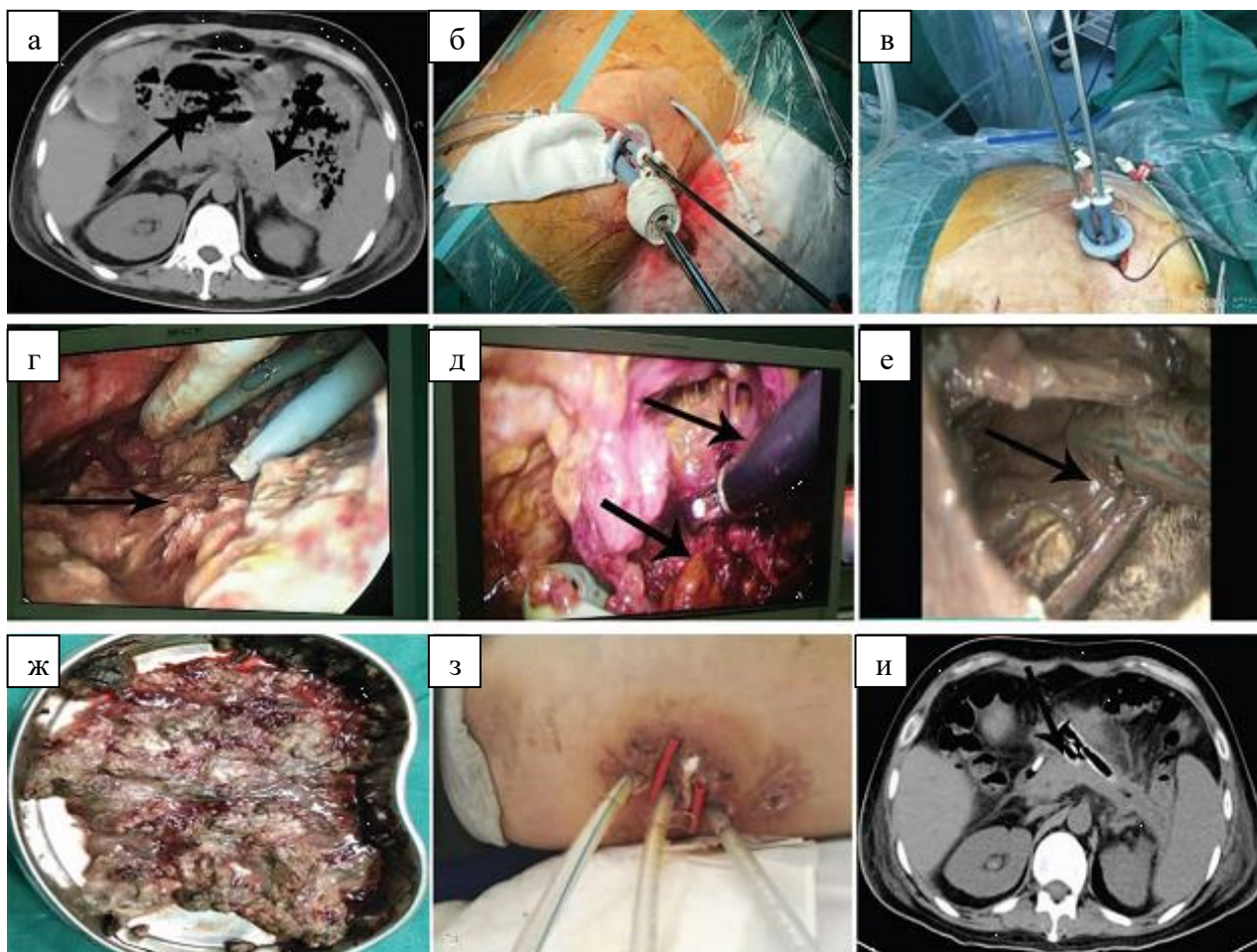
а – КТ (аксиальный срез): гнойно-нкротический очаг указан стрелками, б – КТ (фронтальный срез): гнойно-нкротический очаг указан стрелками, в – положение пациента на операционном столе и установка первого порта под контролем УЗИ (схема), г – установка дополнительных портов под визуальным контролем лапароскопа

Рисунок 1.8 – Методика лапароскопической санации при панкреонекрозе (Šileikis A., 2010)

Модификацию данного метода описали Ну Y. et all в своём недавнем исследовании 2019г., в котором они поделились опытом применения лапароскопического способа санации забрюшинного пространства с использованием однопортового доступа (single-incision access port retroperitoneoscopic debridement – SIAPRD), а также сравнили его эффективность с другими наиболее распространёнными методиками минимально инвазивного лечения.

Сущность SIAPRD заключается в следующем: в левой боковой области делают разрез до 2 см, иглой Вереша проводят пункцию забрюшинного пространства, создают карбоксиретроперитонеум, далее используют

многоканальный порт, рассчитанный на один 12-мм и два 5 мм троакара, вводят оптику, рабочий инструментарий и осуществляют санацию патологической полости путем удаления некротической ткани с последующим дренированием (Рисунок 1.9).



а – КТ (аксиальный срез) до оперативного лечения: гнойно-некротический очаг (указан стрелками), б-е – операционные этапы удаление некротической ткани (указана стрелками) из забрюшинного пространства, ж – удалённая некротическая ткань, з – установленные дренажи после оперативного вмешательства, и – КТ (аксиальный срез): после оперативного вмешательства

Рисунок 1.9 – Лапароскопический способ санации забрюшинного пространства с использованием однопортового доступа – SIAPRD (Hu Y., 2019)

В результате сравнения было установлено, что в группе с использованием PCD была самая высокая летальность – 34%, с MARPN – 11%, SIAPRD – 6% ($p < 0,05$). Значительного улучшения в части купирования явлений сепсиса не удалось

достичь в 56% в группе с PCD, 50% – MARPN и только в 13% в группе, получающих лечение с использованием SIAPRD ($p < 0,05$). При анализе количества повторных вмешательств, которые потребовались для купирования гнойно-некротического процесса, а также длительности пребывания в стационаре и стоимости затрат на лечение, было установлено преимущество методики SIAPRD над PCD и MARPN ($p < 0,05$). Таким образом, авторы пришли к выводу, что способ является эффективным и перспективным в лечении пациентов с инфицированным панкреонекрозом и требует дальнейшей разработки и внедрения [382].

Вмешательства под контролем гибких оптических систем

Следующим этапом развития минимально инвазивных методов лечения стало использование гибких оптических систем для визуализации и проведения некрсеквестрэктомии, позволяющих выполнять вмешательства в патологических полостях сложной и неправильной конфигурации.

Транслюминальная методика дренирования и некрсеквестрэктомии заключается в использовании гастроскопа, через инструментальный канал которого осуществляют дренирование сальниковой сумки с последующим введением стентов и эндоскопической некрсеквестрэктомией (direct endoscopic necrosectomy – DEN) [125, 249]. Сущность метода состоит в следующем. Перед проведением вмешательства осуществляют эндоскопическое УЗИ и проводят оценку размеров и характера содержимого жидкостного скопления. Выбирают безопасную точку доступа к патологической зоне в забрюшинном пространстве в бессосудистой зоне с учётом наиболее короткого расстояния от стенки желудка или двенадцатиперстной кишки [246, 248, 253, 284]. Следующий этап дренирования может быть осуществлён в различных вариантах и зависит от вида применяемого стента:

- с использованием пластиковых стентов (double pigtail plastic stents – DPPs): по наиболее короткому расстоянию проводится пункция стенки желудка или двенадцатиперстной кишки, под рентгенологическим контролем вводится проводник, по которому проводят баллонную дилатацию пункционного канала с

последующей установкой одного или нескольких стентов DPPSs диаметром 7-10 Fr [263].

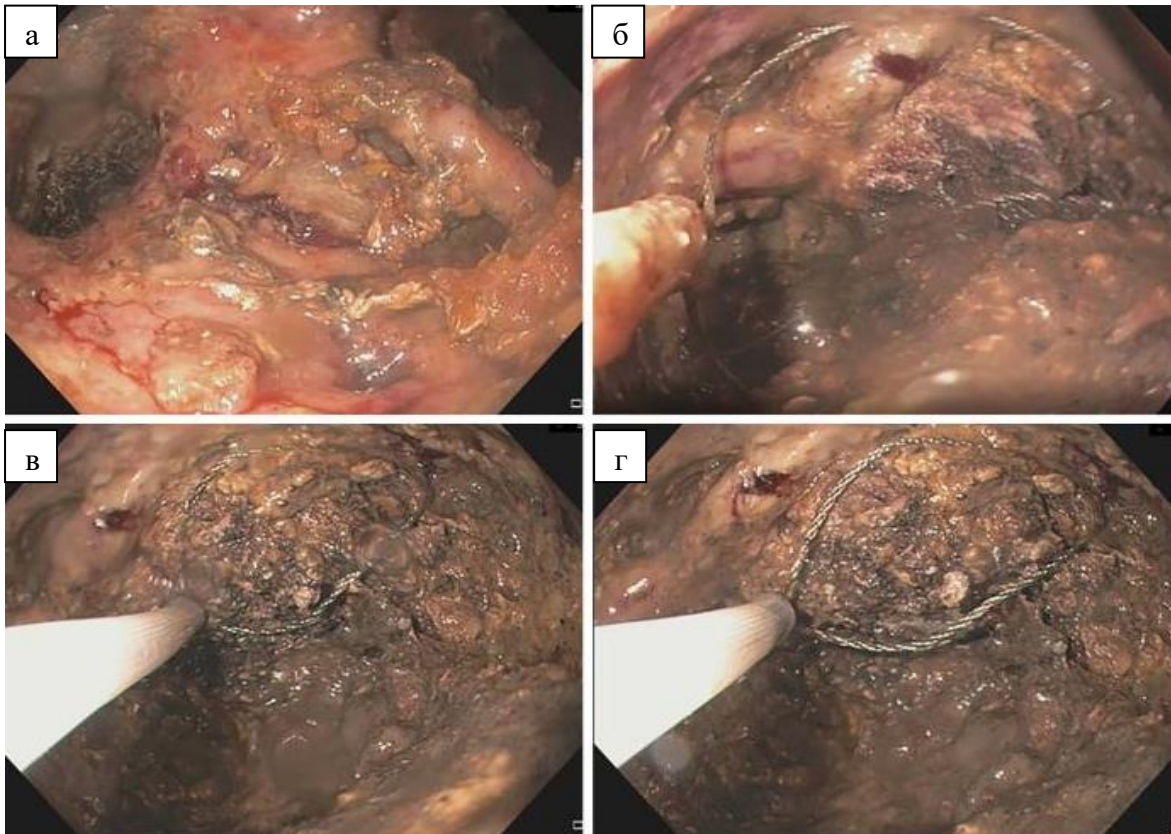
- с использованием металлического стента (lumen apposing metal stent – LAMS): на первом этапе процедура сходна с установкой DPPs, после дилатации пункционного канала дистальный конец стента раскрывают под контролем эндоскопического УЗИ, затем его подтягивают, при этом он фиксируется к стенке желудка или двенадцатиперстной кишки, а далее раскрывают его проксимальный конец [329].

- с использованием электрокоагуляции – e-LAMS (или electrocautery-LAMS, EC-LAMS): методика отличается тем, что у стента имеется электрокоагуляционный наконечник, при введении которого происходит формирование доступа между желудком и жидкостным скоплением под контролем эндоскопического УЗИ, дальнейшее применение методики сходно с установкой LAMS [453].

Если после проведённого трансмурального дренирования в течение 48-72ч не наступил клинический эффект, применяют удаление некротической ткани с использованием гибкого эндоскопа, который проводят через просвет стента. Осуществляют постепенное удаление некротической ткани биопсийными щипцами, корзинкой Дормиа или петлёй через инструментальный канал эндоскопа (Рисунок 1.10), чередуя с периодическим промыванием полости. Вмешательство выполняют до тех пор, пока не будут максимально удалены все свободнолежащие секвестры в пределах здоровых тканей [124, 212].

В ходе апробации и внедрения методики было проведено большое количество исследований, сравнивающих применение пластиковых и металлических стентов и были выявлены преимущества последних [177]. М.С. Бурдюков продемонстрировал опыт применения металлических стенто NOT AXIOS в клинической практике [83]. А.В. Шабунин применял транслюминальную секвестрэктомию у 17 пациентов, у 11 это был окончательный способ лечения, у 6 человек метод был дополнен чрескожным дренированием, летальных случаев зафиксировано не было [67], Seifert H. et all применяли DEN у пациентов с

панкреонекрозом: улучшения состояния удалось добиться в 80% случаев, а летальность составила 7,5% [487]. Gardner T.V. et all в своей работе показали ещё более эффективные результаты с использованием методики у 104 человек с 5,7% летальности [247]. Matsumoto K. et all получили сопоставимые результаты по летальности в пределах 10% [356], а Jagielski M. et all продемонстрировали эффективность лечения, достигающую 91,67% [286].



а – интраоперационное эндифото: введение эндоскопа в патологическую полость, б-г – интраоперационное эндифото: этапы удаления некротической ткани петлѐй

Рисунок 1.10 – Транслуминальная методика – DEN (Pinto S., 2021)

В своей работе van Brunschot S. et all (исследование TENSION) показали, что в группе из 51 человека, которым применялся DEN, и в группе из 47 пациентов с использованием VARD (см. ниже) летальность составила 18% и 13% соответственно ($p \geq 0,05$), однако в первой группе наблюдалось меньшее количество послеоперационных осложнений, в том числе, панкреатических свищей (была получена статистически достоверная разница) [263]. Сходные данные

продемонстрировал и коллектив авторов под руководством Bang J.Y.: при отсутствии достоверных различий в летальности, количество осложнений было выше в группе с использованием чрескожных методик ($0,69 \pm 1,03$) по сравнению с DEN ($0,15 \pm 0,44$) ($p=0,007$); при этом применение DEN значительно улучшало качество жизни пациентов в связи с отсутствием наружных дренажей [179]. Garg P.K. et al также указали, что применение дренирования и некрсеквестрэктомии через желудок или двенадцатиперстную кишку является более физиологичной методикой, чем чрескожные способы вмешательств [297].

Недостатки методики. Способ не всегда применим при поражении гнойно-некротическим процессом хвоста поджелудочной железы, при его распространении в параколон справа и слева, а также в корень брыжейки; методику затруднительно применить, если нет плотного примыкания желудка или двенадцатиперстной кишки к поджелудочной железе, что может привести к подтеканию инфицированного содержимого в свободную брюшную полость [281].

Вышеперечисленные способы миниинвазивного хирургического лечения были объединены в общую группу, так как имеют сходные технологические черты:

1. Доступ осуществляется посредством пункции под контролем УЗИ или КТ;
2. Траектория доступа проходит, как правило, через забрюшинное пространство;
3. Технология подразумевает отсутствие нарушения целостности анатомических структур;
4. Манипуляции, направленные на удаление некротической ткани, проводятся, в основном, специальным инструментарием;
5. Контроль оперативного вмешательства, а также течения патологического процесса осуществляется с помощью оптических систем или с использованием КТ (УЗИ);

6. Завершение операции не требует послойного восстановления раневого дефекта.

Основными недостатками предложенных методов является необходимость проведения вмешательств квалифицированными специалистами и применение специального оборудования, а в некоторых случаях – дорогостоящего расходного материала (стенты при транслюминальной методике).

Комбинированные методики

Комбинированные вмешательства без использования оптических систем

Ф. В. Галимзянов и соавт. в своей работе продемонстрировали опыт лечения у 100 пациентов с обширными панкреатогенными флегмонами, которым на первом этапе осуществляли дренирование под УЗ-контролем, а на втором этапе – санацию гнойно-некротических очагов с помощью набора «Мини-Ассистент». Летальность составила 21% [18].

В. Р. Гольцов и соавт. в 2013 г. провели исследование, где сравнили различные варианты хирургического лечения инфицированного панкреонекроза. В первой группе (226 пациентов) проводили стандартную лапаротомию с некрсеквестрэктомией; во второй (31 больной) для лапаротомии с некрсеквестрэктомией использовали «Мини-ассистент»; в третьей (23 больных) первым этапом для санации выполнялось эндовидеохирургическое дренирование и в последующем – лапаротомия с некрсеквестрэктомией; в четвёртой (37 пациентов) проводилось чрескожное дренирование под УЗ-контролем и в последующем лапаротомия с некрсеквестрэктомией. Летальность в группах составила 61,6%, 54,8%, 47,8%, 31,9% соответственно. Таким образом, наиболее перспективные результаты были получены при использовании сочетания открытых и минимально инвазивных методик [58]. К основным недостаткам данного способа лечения авторы относили то, что через установленные дренажи хорошо происходит эвакуация жидкого экссудативного компонента, но не некротических тканей [22]. В более поздних публикациях авторы предложили выполнять этапное дренирование с увеличением диаметра дренажей с 12 Fr до 1,5

см, удаление некротической ткани проводить с помощью аспирационной некрсеквестрэктомии при санации патологической полости водными растворами антисептиков, что позволило добиться снижения летальности до 20% [22].

К комбинированным способам можно отнести модификацию описанной выше методики Small Incision Pancreatic Necrosectomy (SIPN) – открытая некрэктомия с предварительным использованием PCD (наружного дренирования). Она представляет собой сочетание чрескожного пункционно-дренирующего метода с последующим послойным доступом, при котором ход направления дренажа является ориентиром [382].

А.В. Шабунин и соавт. в соответствии с выделенными ими по данным КТ моделями панкреонекроза предлагали различные способы комбинированного лечения. Так, у пациентов с первой моделью панкреонекроза лечение патологического процесса начинали с консервативной терапии, при неэффективности применяли чрескожное дренирование, что являлось окончательным способом лечения. У больных со второй моделью применяли чрескожное дренирование, в случае отсутствия возможности его выполнения (объем некроза 30–50%, забрюшинный инфильтрат) осуществляли консервативную терапию с последующим открытым хирургическим лечением. У пациентов с третьей моделью применяли чрескожное дренирование, при его неэффективности – открытое вмешательство, а у пациентов с четвертой моделью с помощью пункционно-дренирующей методики стабилизировали состояние пациентов, после чего выполняли открытую операцию [54, 55, 136, 137, 138, 139, 140].

Комбинированные вмешательства с использованием ригидных оптических систем (лапароскопа)

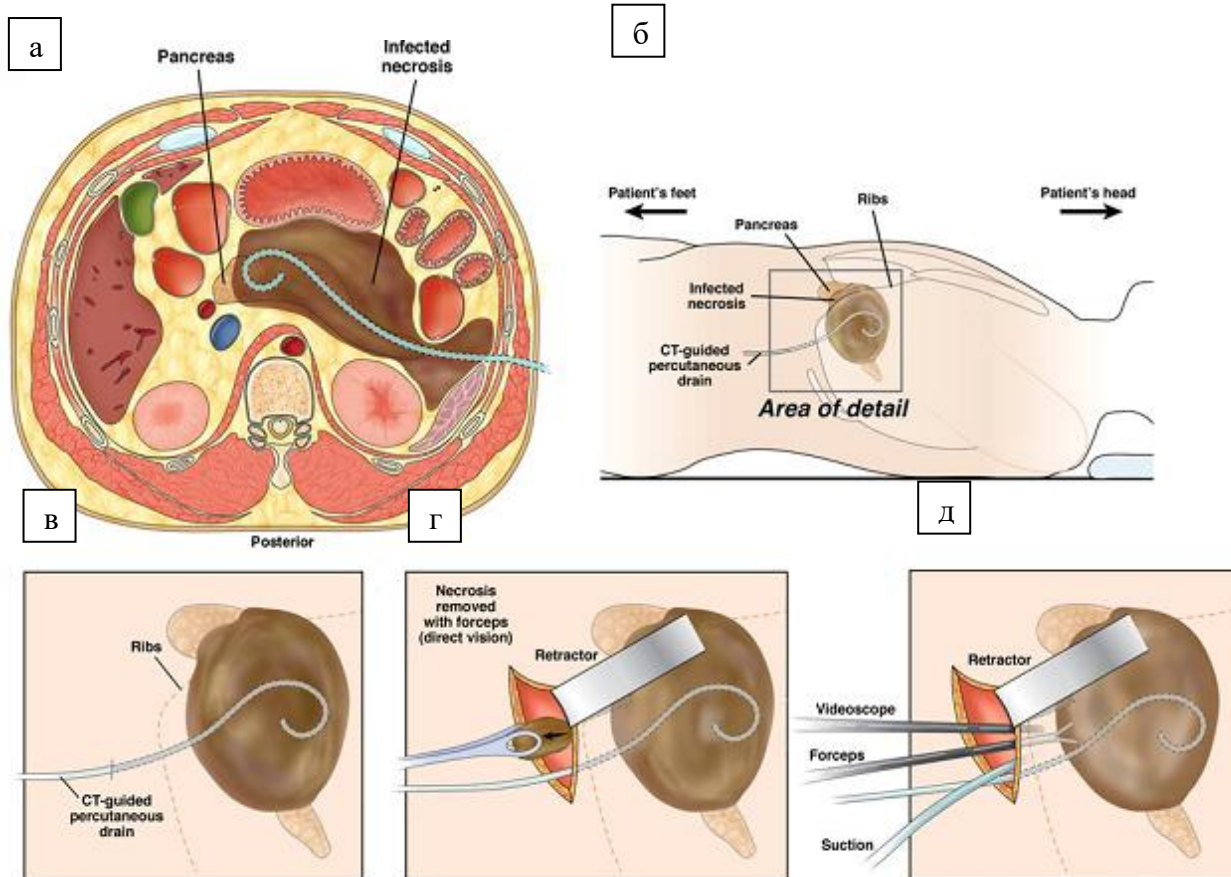
В 2001г. Horvath K.D. et all предложили проводить удаление некротической ткани под контролем лапароскопии. Они успешно использовали её у 4 из 6 пациентов, в дальнейшем способ получил название видеоассистированная забрюшинная санация (video-assisted retroperitoneal debridement – VARD) [155].

Методика предполагает использование доступа к патологическому очагу через левое забрюшинное пространство и предусматривает этапный подход. На первом этапе осуществляют PCD и оценку эффективности через 72 часа. В случае отсутствия улучшения состояния в левом подреберье пациента по средней подмышечной линии в условиях операционной осуществляют открытый послойный доступ длиной 4-5см, используя направление хода дренажа как ориентир. Проводят диссекцию и удаление некротической ткани, формируя первичную полость, затем в неё вводят лапароскоп и эндоскопический инструментарий и осуществляют дальнейшую некрсеквестрэктомию под визуальным контролем (Рисунок 1.11). Вмешательство заканчивают установкой двух широкопросветных дренажей для послеоперационного промывания полости [180].

Недостатки методики. Несмотря на всю продемонстрированную эффективность VARD, она не лишена недостатков, ограничивающих её применение. Методика не предусматривает использование при распространении поражения в параколон справа и корень брыжейки. При достаточной эффективности удаления некротической ткани в области тела и хвоста поджелудочной железы, она малоэффективна при поражении ее головки [177].

Комбинированные вмешательства с использованием гибких оптических систем (эндоскопа)

А. В. Шабунин и соавт. в 2018 г. опубликовали результаты применения способа видеоассистированной ретроперитонеоскопической секвестрэктомии у 20 пациентов. Основное отличие от VARD заключалось в использовании гибкой оптики во время оперативного вмешательства. Авторы пришли к выводу, что использование способа оправдано при распространении патологического процесса по «левому» или «правому» типу. При комбинированном поражении методику рационально дополнить открытым хирургическим вмешательством [66].



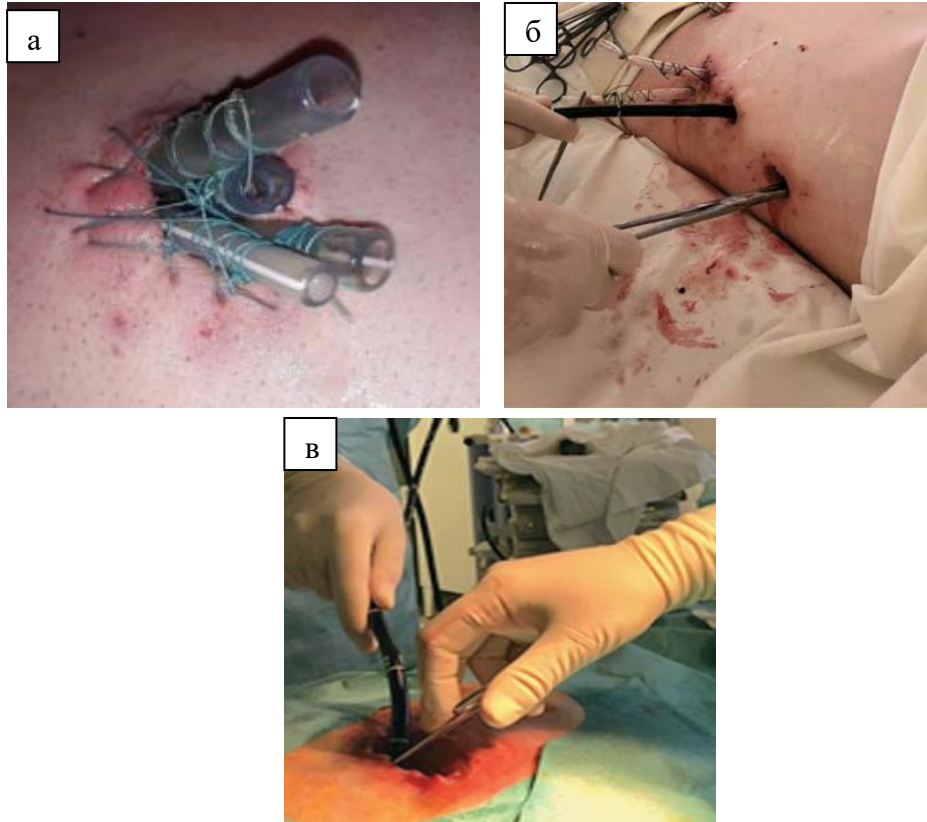
а – аксиальный срез с дренажом, установленным в гнойно-некротической полости, б – общий вид пациента на операционном столе, в,г – доступ и формирование первичной полости под контролем зрения, г – удаление некротической ткани лапароскопическим инструментарием под контролем лапароскопа

Рисунок 1.11 – Методика видеоассистированной забрюшинной санации – VARD (Horvath, K. D., 2001)

Для повышения эффективности способов минимально инвазивного лечения Trikudanathan G. et all предложили методику «рандеву», которая заключается в комбинации трансжелудочной (транслюминальной) и чрескожной техники удаления некротической ткани [429].

А.В. Новиков и соавт. также предлагали комбинировать чрескожное дренирование и транслюминальную методику при распространённом парапанкреатите. При отсутствии технической возможности выполняли чрескожное дренирование и удаление некротической ткани под интраскопическим контролем с использованием видеоассистенции (Рисунок 1.12). На первом этапе в каждую полость устанавливали пучок однопросветных трубок диаметром 9-12 Fr. На втором этапе увеличивали диаметр дренажа до 60 Fr. В местах стояния

формировались каналы 5 см в диаметре [90, 91]. Некрсевестрэктомии выполняли с помощью стандартного набора инструментария (хирургические окончатые зажимы, корцанги, абортцанги и т.д.) под контролем гибкой эндоскопии с постоянной подачей воздуха [43, 71, 116, 120, 135, 146, 149].



а – пучок трубок в патологической полости, б – некрсевестрэктомия из брюшинного пространства, в – некрсевестрэктомия из сальниковой сумки

Рисунок 1.12 – Методика чрескожного дренирования и удаления некротической ткани под интроскопическим контролем (Новиков, А. В., 2023)

В целом можно заключить, что оптимальным видом оперативного лечения гнойно-некротического парапанкреатита является хирургическое вмешательство, отвечающее следующим требованиям:

- малая травматичность;
- непродолжительное время выполнения вмешательства;
- возможность визуального осмотра всей патологической области и активного удаления секвестров;
- возможность проведения повторных вмешательств;

- доступность оборудования и расходных материалов;
- невысокая стоимость лечения.

Обобщая вышесказанное, виды местного лечения при гнойно-некротическом панкреатите можно представить в виде таблицы 1.2.

Таблица 1.2 – Виды вмешательств при гнойно-некротическом парапанкреатите

Виды вмешательств							
Открытые вмешательства		Миниинвазивные (закрытые) вмешательства			Комбинированные вмешательства		
через стандартный доступ	через мини-доступ	вмешательство без использования оптических систем	вмешательства с использованием оптических систем		вмешательства без использования оптических систем	вмешательства с использованием оптических систем	
			видеоконтроль с помощью ригидных оптических систем	видеоконтроль с помощью гибких оптических систем (гастроскоп)		видеоконтроль с помощью ригидных оптических систем (лапароскоп)	видеоконтроль с помощью гибких оптических систем (гастроскоп)
<p>1. Некрэквестрэктомия с последующим ушиванием передней брюшной стенки;</p> <p>2. Некрэквестрэктомия без ушивания лапаротомной раны (лапаростомия);</p> <p>3. Некрэквестрэктомия с постоянным послеоперационным лаважом забрюшинного пространства</p> <p>4. Некрэквестрэктомия и этапные релапаротомии</p>	<p>1. Некрэквестрэктомия с использованием набора инструментов для операций малого доступа «Мини-Ассистент»;</p> <p>2. Открытая некрэквестрэктомия с предварительным использованием КТ для визуализации (SIPN)</p>	<p>Черескожное наружное дренирование (без некрэктомии) под контролем КТ или УЗИ (PCD)</p>	<p>1. Некрэквестрэктомия с помощью нефроскопа (MIPN, MIAPN, MARPN);</p> <p>2. Некрэквестрэктомия с помощью лапароскопа:</p> <p>2.1. Через несколько портов;</p> <p>2.2. Через 1 порт (SIAPRD)</p>	<p>Внутреннее дренирование (транслюминальная методика дренирования и некрэквестрэктомии) (DEN)</p>	<p>Открытая некрэквестрэктомия с предварительным использованием PCD (наружного дренирования) (SIPN)</p>	<p>Предварительное использование PCD (наружного дренирования) с последующей санацией через мини-доступ с помощью лапароскопа (VARD)</p>	<p>«Рандеву» – комбинация PCD (наружного дренирования) и DEN (внутреннего дренирования)</p>

ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУПП ПАЦИЕНТОВ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общая характеристика групп пациентов

Исследование состояло из двух этапов. На первом был проведен ретро- и проспективный анализ ультразвуковых признаков патологического процесса на различных этапах течения острого панкреатита с целью описания, систематизации и уточнения критериев диагностики местных осложнений заболевания у 452 пациентов.

На втором этапе исследовании был осуществлён ретро- и проспективный анализ результатов хирургического лечения 350 человек с инфицированным панкреонекрозом. Все пациенты находились на стационарном лечении в краевой клинической больнице №2 г. Краснодара (ККБ№2) с 2003 по 2023г. Из них 304 (86,9%) человека были направлены для проведения специализированного хирургического лечения из центральных районных больниц. Гнойно-некротическое поражение поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки было подтверждено результатами ультразвукового метода исследования, компьютерной томографией, выполненной с внутривенным контрастированием, а также магнитно-резонансной томографией (при неинформативности вышеуказанных способов).

Для оценки эффективности проведения минимально инвазивного хирургического лечения были выделены две группы пациентов с острым тяжёлым панкреатитом в зависимости от вида применяемого хирургического лечения. Первую (контрольную) группу составили 94 (26,8%) пациента, находившиеся на лечении в условиях ККБ №2 в период с 2003 по 2008г. Им применяли традиционные хирургические методики лечения, которые заключались в проведении оперативных вмешательств с использованием лапаротомного доступа (люмботомии, бурсооментостомии). Вторую (основную) группу составили 256 (73,2%) пациентов, у которых использовали минимально инвазивные способы

хирургического лечения. В основной группе было выделено три подгруппы. Подгруппу А составили 56 (21,9%) пациентов, у которых первичное дренирование осуществлялось однопросветными дренажами диаметром 8 Fr с последующим этапным увеличением до 32 Fr и чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомией. Вторую подгруппу В составили 68 (26,5%) пациентов, которым применяли двухпросветные дренажи 28-32 Fr на этапе первичного дренирования и осуществляли чресфистульную видеоскопическую некрсеквестрэктомия, на основании данных клинко-лабораторных и инструментальных исследований. Третья подгруппа С – 132 (51,6%) человека, которым вводили двухпросветные дренажи 28-32 Fr на этапе первичного дренирования, осуществляли чресфистульную видеоскопическую некрсеквестрэктомия, а также применяли тактику хирургического лечения с учётом дополнительных диагностических критериев контроля местного патологического процесса (чресфистульной эндоскопии и чресфистульного УЗИ). (Рисунок 2.1).

350 пациентов с острым тяжёлым панкреатитом (2003-2023г.)
1 группа (контрольная), n=94 – традиционное открытое хирургическое лечение (2003-2008г.)
2 группа (основная), n=256 – использование разработанной закрытой минимально инвазивной технологии хирургического лечения:
Подгруппа А, n=56 – первичное дренирование однопросветными дренажами диаметром 8 Fr с последующим этапным увеличением до 32 Fr и чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомией (2009-2012г.)
Подгруппа В, n=68 – первичное дренирование двухпросветными дренажами 28-32 Fr, чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия стандартная тактика лечения (2013-2016г.)
Подгруппа С, n=132 – первичное дренирование двухпросветными дренажами 28-32 Fr, чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия, разработанная тактика хирургического лечения с учётом дополнительных диагностических критериев (2017-2023г.)

Рисунок 2.1 – Распределение пациентов с инфицированным панкреонекрозом по группам в зависимости от вида хирургического лечения

Из всей группы пациентов заболевание чаще встречалось у мужчин – 228 (65,1%) среднего, реже пожилого и молодого возраста (согласно классификации возрастных групп по ВОЗ). Учитывая такое распределение, следует подчеркнуть, что острый панкреатит приобретает значение социальной проблемы вследствие поражения значительного количества больных трудоспособного возраста, которым требуется длительное лечение и последующая реабилитация [56, 57]. К тому же заболевание может приводить к инвалидизации пациентов в связи с развитием поздних осложнений [110].

Наиболее распространёнными причинами возникновения острого панкреатита являлись: алиментарный фактор у 94 (26,8%), злоупотребление алкоголем у 101 (28,8%), осложнения желчнокаменной болезни у 81 (23,1%) пациента (Таблица 2.1). Как видно из таблицы 2.1, причины возникновения острого панкреатита различались в зависимости от возраста пациентов и пола. Так, среди пациентов молодого возраста преобладали мужчины с алкогольным генезом острого панкреатита. У больных среднего возраста соотношение количества наиболее распространённых причин было сопоставимо, с незначительным преобладанием женщин с осложнениями желчнокаменной болезни. У лиц пожилого возраста обоюбого пола преобладала алиментарная причина, следующая по частоте была алкогольная этиология у мужчин. В старческом возрасте соотношение причин, вызывающих острый панкреатит, не различалось.

Таблица 2.1 – Этиология возникновения острого панкреатита

Этиологический фактор	Возраст пациентов, лет								Всего
	18-44 n=96		45-59 n=109		60-74 n=76		75-90 n=61		
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	
Алиментарный	12	4	17	13	14	19	14	11	94
Алкогольный	34	7	23	12	16	1	9	-	101
Осложнения ЖКБ	8	19	5	27	4	9	3	6	81
Идиопатический	3	5	6	2	-	3	7	4	49
Редкие причины	3	1	4	-	6	4	4	3	25

Количество пациентов с билиарным генезом острого панкреатита в нашем исследовании наблюдалось в 23,1% случаев, в отличие от 44% в среднем по данным аналогичных исследований [153, 164, 165, 167, 182, 255, 420, 425, 472, 473]. Это может быть объяснено тем, что основная часть больных была доставлена из центральных районных больниц в конце второй – начале третьей недели заболевания (в среднем) при подозрении на инфицирование очагов деструкции. Наличие билиарной гипертензии вследствие осложнений желчекаменной болезни требовало проведения срочной декомпрессии желчных путей [131], что в некоторых случаях позволило избежать прогрессирования заболевания и развития гнойных осложнений.

Больные в представленных группах были сопоставимы по полу, возрасту, сопутствующей патологии, а также исходной тяжести состояния. У пациентов старших возрастных групп чаще наблюдалась интеркуррентная соматическая патология, которая неблагоприятно сказывалась на течение основного заболевания. Сравнение пациентов в группах с сопутствующей соматической патологией осуществлялось с помощью оценки индекса коморбидности Charlson [151]. Стратификация по основным показателям представлена в Таблице 2.2.

Локализацию гнойно-некротического процесса в сальниковой сумке относили к локальному (ЛП), при сочетании двух и более к распространённому парапанкреатиту (РП) [288, 365].

Также использовали классификацию распространённости парапанкреатита, предложенную А.Д. Толстым. Согласно данной классификации, гнойно-некротический парапанкреатит подразделяется следующим образом:

А – единичный парапанкреатический абсцесс в забрюшинной клетчатке или в сальниковой сумке;

В – множественные абсцессы там же;

С – сливная некротическая флегмона с гнойным оментобурситом или без него;

Д – то же, что и А, В, С плюс 1 гнойный затек в отдаленную от поджелудочной железы зону (паранефрий, параколон и т.п.) выше горизонтальной линии, проведенной через пупок;

Е – распространённое поражение клетчатки ниже горизонтальной линии, проведенной через пупок [27, 77, 79].

Таблица 2.2 – Характеристика групп пациентов по основным показателям

Параметр	1-я группа	2-я группа			p*
		А	В	С	
Число наблюдений, абс.	94	56	68	132	
Число муж/жен, абс.	53/41	32/24	41/27	83/49	0,766
Средний возраст, лет, Me [Q1-Q3]	54 (42-69)	59 (42-75)	61 (47-71)	55 (38-72)	p>0,05
Сроки поступления в стационар с момента заболевания (сутки)	11,3±2,7	12,6±2,8	13,2±3,2	14,5±2,6	
Сроки миниинвазивного хирургического лечения (сутки)	14,2±1,9	16,4±1,9	15,2±2,2	13,9±2,1	p>0,05
Оценка тяжести состояния по интегральным шкалам:					
APACHE II	17,4 ±2,3	18,2 ±3,1	16,3±2,7	19,3±1,4	p>0,05
Ranson	5,8±0,7	5,3±0,3	4,9±0,8	5,1±0,5	p>0,05
SOFA	7,4±0,6	6,3±0,6	6,1±0,6	7,8±0,8	p>0,05
Количество пациентов с панкреонекрозом средней/тяжелой степени тяжести, абс. (%)	33/61 (35,1%/64,9)	19/37 (33,9%/66,1%)	27/41 (39,7%/60,3%)	45/87 (34,1% / 65,9)	0,872
Сопутствующая соматическая патология, абс. (%):					
Заболевания сердечно-сосудистой системы	42 (44,6%)	26 (46,4%)	30 (50,8%)	64 (48,5%)	
Заболевания системы органов дыхания	2 (2,1%)	1 (1,8%)	-	3 (2,3%)	
Сахарный диабет	1 (1,1%)	-	- (11,3%)	2 (1,5%)	p>0,05
Заболевания печени	7 (7,4%)	3 (5,4%)	2 (2,9%)	5 (3,8%)	
Заболевания почек	2 (2,1%)	-	1 (1,5%)	3 (2,3%)	
Ожирение	17 (18,1%)	9 (16,1%)	13 (19,1%)	23 (17,4%)	
Хронический алкоголизм	10 (10,6%)	7 (12,5%)	9 (13,2%)	15 (11,4%)	
Индекс коморбидности Charlson	2,7±0,45	2,9±0,64	3,2±0,56	2,5±0,72	p>0,05

*Примечание. Различия считали статистически достоверными при p≤0,05

По распространенности ЛП был у 64 (18,3%) пациентов, РП у 286 (81,7%). Локализация поражения парапанкреатической клетчатки в группах пациентов представлена в Таблице 2.3.

Таблица 2.3 – Локализация парапанкреатита в группах пациентов по классификации А.Д. Толстого (n=350)

Группа	Локализация процесса, абс.(%)					
	Локальный парапанкреатит	Распространенный парапанкреатит				
	Сальниковая сумка тип С	Сальниковая сумка и брюшинное пространство справа тип D	Сальниковая сумка и брюшинное пространство справа тип E	Сальниковая сумка и брюшинное пространство слева тип D	Сальниковая сумка и брюшинное пространство слева тип E	Сальниковая сумка и параколон слева и справа тип E
1	19 (20,2%)	2 (2,1%)	26 (27,7%)	5 (5,3%)	11 (11,7%)	31 (33%)
2:						
A	8 (14,3%)	4 (7,1%)	14 (25%)	2 (3,6%)	7 (12,5%)	21 (37,5%)
B	12 (17,6%)	6 (8,8%)	16 (23,5%)	3 (4,4%)	8 (11,8%)	23 (33,8%)
C	24 (18,2%)	4 (3%)	32 (24,2%)	5 (3,8%)	16 (12,1%)	51 (38,6%)
Всего	64 (18,3%)	16 (4,6%)	88 (25,1%)	15 (4,3%)	42 (12%)	126 (36%)
p	>0,05					

Достоверных различий по распространенности парапанкреатита в группах выявлено не было.

В исследуемой группе выделяли острые некротические скопления в зависимости от соотношения жидкостного и тканевого компонента (см. Глава III). Это было обусловлено необходимостью использования технически различных методик при проведении минимально инвазивного хирургического лечения. Подгруппы были сопоставимы по соотношению жидкостного и тканевого компонентов в острых некротических скоплениях (Таблица 2.4).

Как было сказано в главе 1, согласно национальным клиническим рекомендациям диагноз «острый панкреатит тяжелой степени» выставляется по

результатам законченного случая лечения, характеризуется наличием инфицированного панкреонекроза (локального или распространённого) и/или персистирующей органной недостаточности. В представленных группах преобладающим критерием определения тяжести был инфицированный панкреонекроз.

Таблица 2.4 – Морфологические виды острых некротических скоплений в исследуемой группе пациентов

Группа	Острые некротические скопления, абс.(%)		
	С минимальным тканевым компонентом	С пропорциональным соотношением жидкостного и тканевого компонента	С преобладанием тканевого компонента
2:			
A (56)	16 (28,6%)	29 (51,8%)	8 (14,3%)
B (68)	18 (26,5%)	40 (58,8%)	11 (16,2%)
C (132)	26 (19,7%)	82 (62,1%)	24 (18,2%)
P	>0,05		

2.2 Лабораторные и инструментальные методы исследования

2.2.1 Методы лабораторной диагностики

В процессе выполняемого исследования применяли следующие методы лабораторной диагностики:

- общий анализ крови, который проводился с использованием автоматического гематологического анализатора Advia 2120i, а также Micro CC-18. Оценивались показатели красной крови (эритроциты, гемоглобин, гематокрит) для коррекции анемии, концентрация лейкоцитов и лейкоцитарная формула;

- биохимический анализ крови с определением амилазы, общего белка, общего и прямого билирубина, маркеров печеночного цитолиза (АЛТ, АСТ), щелочной фосфатазы и лактатдегидрогеназы, мочевины и креатина, С-реактивного белка. Данные исследования осуществлялись на оборудовании фирмы Siemens Dimension с применением сменных катриджей Dimension Flex reagent cartridge, а также на аппаратуре MEDICA EasyRA;

- прокальцитонин исследовали с помощью иммунохроматографии, используя хроматограф BRAHMS PCT®-Q (BRAHMS);
- коагулограмму с определением показателей ПТВ, АЧТВ и фибриногена, МНО исследовали только у пациентов, принимающих варфарин;
- для определения амилазы мочи использовался анализатор Aution Hybrid AU-4050.

Лейкоциты периферической крови с нейтрофильным сдвигом, С-реактивный белок, прокальцитонин служили основными диагностическими маркерами течения инфекционного процесса, а также эффективности проводимого хирургического лечения.

Микробиологическое исследование

Микробиологическое исследование осуществляли при проведении хирургического вмешательства. После аспирации исследуемый материал вводили в пробирку с жидкой транспортной средой Эймса (eSwab). При проведении микробиологического исследования экссудат сеялся на питательные среды (5% агар, сахарный или мясопептонный бульон). Чувствительность микрофлоры к антибиотикам осуществлялась с помощью дисков.

Морфологическое исследование

Некротическую ткань и секвестры после проведения некрсеквестрэктомии помещали в контейнеры с 4% формалином, где проводилась их фиксации. Далее исследуемый материал заливался в парафин и микротомом проводились срезы, которые окрашивались гематоксилин-эозином.

2.2.2 Инструментальные методы исследования

Ультразвуковая диагностика

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства проводили в В-режиме на аппаратах Aloka 3500, с конвексным датчиком 3,5 МГц, Philips EpiQ5 (Нидерланды) с конвексным датчиком с частотой 5–1 МГц, также осуществляли визуализацию сосудистых структур в режиме

цветового доплеровского картирования (ЦДК). Задачи ультразвукового исследования были разделены на диагностические и хирургические.

Диагностические задачи. Ультразвуковое исследование осуществлялось по принятой в клинике методике. Проводился осмотр органов брюшной полости с определением диаметра просвета петель тонкого кишечника и их перистальтики, толстой кишки, гепатобилиарной зоны (на наличие конкрементов в желчном пузыре, а также в холедохе, дилатации желчных протоков) и т.д. Также оценивались органы забрюшинного пространства; основной интерес представляла поджелудочная железа, её размеры, структура, чёткость контуров и диаметр Вирсунгова протока. Отдельное внимание уделяли жидкостным скоплениям, формирующимся при заболевании, их расположению, размерам, структуре и распространённости. Также осматривались плевральные синусы для определения наличия свободной жидкости (гидроторакса). Выделяли интрабдоминальные и забрюшинные скопления жидкости, так как их разделение играет важную роль в выборе тактики хирургического лечения. Внутрибрюшной перитонеальный выпот оценивался по структуре, однородности и распространённости.

К экстрабдоминальным относили скопления жидкости в параколических пространствах, а также распространяющихся в корень брыжейки тонкого кишечника и т.д. Их верификация вместе со скоплением в сальниковой сумке являлась основанием для определения показаний к применению минимально инвазивного хирургического лечения. В процессе исследования определялась однородность жидкостных скоплений, наличие или отсутствие в них гиперэхогенных включений, распространённость, а также наличие капсулы, что являлось признаком их отграничения. Следующими задачами УЗИ была оценка вышеперечисленных критериев в динамике у неоперированных пациентов и определение наличия недренированных жидкостных скоплений, а также положения дренажей у больных после оперативного лечения.

Применение УЗИ в процессе хирургического лечения. УЗИ использовали на этапе предоперационного осмотра пациента. Основная задача заключалась в выборе оптимальной и безопасной траектории для осуществления пункционно-

дренирующего вмешательства. Также под ультразвуковым контролем осуществлялось дренирование интра- и ретроперитонеальных жидкостных скоплений (см. ниже).

Методы эндоскопической диагностики

В процессе работы использовалась эндоскопическая аппаратура фирмы «Olympus» (Япония): JF-1T10, TJF-1T-10, WM-30SET, OLYMPUS TJF-Q180V. Исследование выполнялось для решения следующих задач: диагностических, хирургических и лечебных.

Всем пациентам проводили диагностическую ФГДС для определения состояния верхних отделов желудочно-кишечного тракта, выявления его эрозивно-язвенного поражения, а также наличия желчи в двенадцатиперстной кишке. Дуоденоскопию с осмотром большого дуоденального сосочка боковой оптикой проводили при подозрении на вклинение желчного камня. Показаниями для данного исследования были следующие: некупирующийся болевой синдром, нарастающая желтуха, отсутствие желчи в двенадцатиперстной кишке.

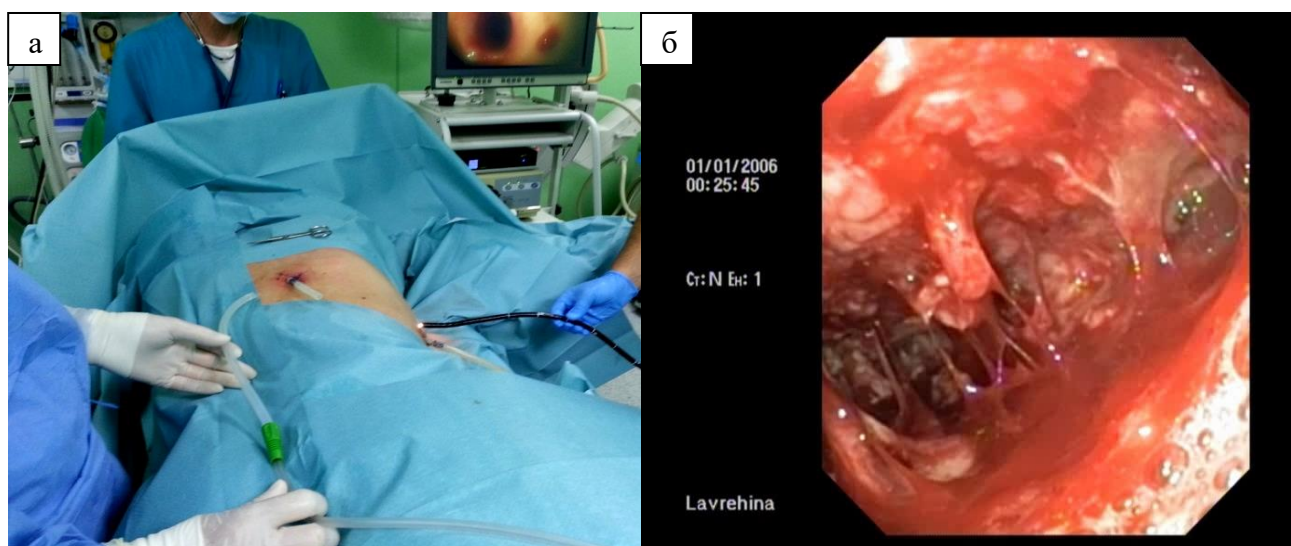
Хирургический этап манипуляции проводился в экстренном порядке при подтверждении наличия вклинённого камня и в отсроченном при билиарном панкреатите с холедохолитиазом. Вмешательство осуществлялось в рентген-операционной под контролем С-дуги фирмы Philips (Philips Zenition 50 и Philips BV Endura). При введении эндоскопа в нисходящую ветвь двенадцатиперстной кишки визуализировали большой дуоденальный сосочек, проводили его канюляцию. Следует отметить, что при безуспешных ее попытках вследствие выраженного отёка большого дуоденального сосочка выполняли папилосфинктеротомию (ПСТ) в двух вариантах: типичную и атипичную. Одной из основных задач вмешательства была селективная катетеризация общего желчного протока для последующего проведения холангиографии, так как попадание контрастного вещества в панкреатический проток могло усугублять течение воспалительного процесса в поджелудочной железе. Литоэкстракцию

осуществляли с помощью корзинки Dormia (FG-22Q), при больших камнях предварительно проводили механическую внутрипротоковую литотрипсию.

Лечебный этап данной процедуры заключался в проведении назоинтестинального зонда для осуществления энтерального питания пациентов с целью коррекции нутритивного статуса.

Использование гибкой эндоскопии для контроля течения патологического процесса

Гибкие оптические системы также использовались для контроля течения гнойно-некротического процесса. Их применение становится возможным при пункционно-дренирующей методике лечения острого панкреатита. Через сформированные после введения дренажей свищевые ходы последовательно вводилась гибкая оптическая система, в зависимости от диаметра фистулы – гастроскоп, бронхоскоп, холедохоскоп и т.д. Осуществлялся визуальный контроль результатов лечения в сальниковой сумке (бурсооментоскопия) и забрюшинном пространстве (ретроперитонеоскопия) (Рисунок 2.2).



а – введение гибкого эндоскопа в свищевой канал (интраоперационная фотография), б – вид патологической полости (интраоперационное эндоскопическое фото)

Рисунок 2.2 – Использование гибких оптических систем для контроля течения патологического процесса

Компьютерная томография

Исследование проводили с использованием компьютерных томографов SomatomARSP фирмы «Siemens» (Германия), а также CT-max «GeneralElectric» (США) перед оперативным вмешательством.

Для улучшения визуализации применяли комбинированное контрастирование (пероральное и внутривенное). Внутривенно (при отсутствии аллергии на препараты йода и нормальные показатели мочевины и креатинина) вводили Омнипак (Йогексол) в дозе 200 мг/мл в количестве 200-300 мл. Перорально применяли Омнипак или Тразограф (при отсутствии рвоты) в концентрации 350 мг/мл – 20 мл, разведённого в литре питьевой воды.

В норме поджелудочная железа равномерно накапливает контраст и определяется на сканах при компьютерной томографии как однородное образование. Появление при исследовании гетерогенной структуры, наличие участков, не накапливающих контрастный препарат, свидетельствует о ее некротическом поражении. Помимо визуальной интерпретации сканов о наличии очагов деструкции объективно можно судить по снижению плотности при измерении в единицах Хаунсфильда (Н) по данным КТ. Следует сказать, что плотность поджелудочной железы может зависеть от различных факторов: возрастная инволюция, хронические воспалительные заболевания и т.д. В среднем референтный интервал плотности без контрастирования составляет +25 – +45 ед. Н, после контрастирования увеличивается до +110 в артериальную и до +90 ед. Н в венозную фазу исследования. Таким образом, очаги деструкции (некроза) представляют собой образования в ткани поджелудочной железы, не накапливающие контраст, плотностью от 0 до +20 ед. Н.

Как было сказано выше (см. главу I), в 85% процентов случаев наблюдается комбинированное поражение поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки. В норме при проведении нативного исследования плотность клетчатки составляет от -100 до -30 ед. Н, при появлении экссудативного компонента она становится от 0 до +20 ед. Н. Следует отметить, что внутривенное контрастирование не выявляет изменений плотности забрюшинного жира, в

отличие от поджелудочной железы, поэтому оценку поражения парапанкреатической клетчатке в ряде случаев проводили в нативном виде [28].

Фистулография

Применяемая чрескожная пункционно-дренирующая методика лечения подразумевает использование дренажей различного диаметра, которые располагаются в полости сальниковой сумки и забрюшинном пространстве. В рентген-операционной под контролем С-дуги фирмы Philips (Philips BV Pulsera) осуществлялась фистулография Ультравистом или Омнипаком в разведении 0,9% физиологическим раствором или водой для инъекций в пропорции 1:1. В процессе этой манипуляции проводили замену дренажей, оценивали динамику размеров патологической полости, наличие затёков контрастного вещества, сообщение с полыми органами при возникновении свищей, а также коррекцию положения дренажей в полости при их миграции.

Диагностическая лапароскопия

Лапароскопию как метод диагностики у пациентов основной группы использовали в редких случаях. В процессе исследования она была выполнена у 16 (6,2%) больных при сомнениях в диагнозе. Использовались лапароскопические стойки и инструменты фирмы «KarlStorz» (Германия). Низкий процент видеолапароскопических вмешательств обусловлен тем, что современные неинвазивные способы диагностики (УЗИ, КТ, МРТ и т.д.) позволяют в большинстве случаев выявить изменения поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки и верифицировать диагноз. Диагностическая лапароскопия для санации и дренирования брюшной полости (согласно национальным клиническим рекомендациям) представляется менее целесообразной, так как добиться того же эффекта можно с помощью дренирования брюшной полости под УЗ-контролем, что не требует наркоза и создания карбоксиперитонеума, усугубляющего повышение внутрибрюшного давления.

Диагностическая пункция брюшной полости под контролем ультразвукового исследования

Вмешательство выполнили у 67 (26,2%) человек при сомнениях в диагнозе острого панкреатита. Полученную жидкость оценивали макроскопически: однородность, прозрачность, цвет и характер (бурый, геморрагический, гнойный и т.д.), а также определяли в ней активность амилазы. В совокупности с клинико-лабораторными и инструментальными данными верификация правильного диагноза была проведена в 96,7% случаев, что не потребовало применения диагностической лапароскопии.

2.3 Консервативная терапия пациентов с острым тяжёлым панкреатитом

Основные направления консервативной терапии в соответствии с национальными клиническими рекомендациями были следующими:

1. Регидратационная инфузионная терапия;
2. Применение антибактериальных препаратов;
3. Поддержание нутритивного статуса;
4. Купирование болевого синдрома;
5. Введение антисекреторных препаратов и ингибиторов протонной помпы;
6. Профилактика тромбоэмболических осложнений.
7. Экстракорпоральные методы детоксикации.

Регидратационная терапия

В отличие от рекомендаций по проведению инфузионной терапии в агрессивном варианте Американского колледжа гастроэнтерологии и Итальянской ассоциации по изучению поджелудочной железы (AISP) [280, 351], в нашей клинике применяется неагрессивная методика регидратации, предполагающая введение изотонических растворов в объёме до 4000 мл в сутки. Преимущество отдавали полиионным изотоническим растворам типа Рингера и Хартмана, а также поляризующей смеси (раствор глюкозы с инсулином и хлористым калием).

Антибактериальная терапия

Назначение антибактериальной терапии с профилактической целью при остром панкреатите длительное время не вызывало никаких сомнений. До 2011г. при поступлении всем пациентам с острым панкреатитом назначалась стартовая эмпирическая антибактериальная терапия, которая представляла сочетание группы фторхинолонов или цефалоспоринов в комбинации с метронидазолом: Ципрофлоксацин 400мг 2 раза в/в или Цефтриаксон 2-4г с Метронидазол 500 мг 3 раза в день в/в. Далее терапия менялась в соответствии с результатами бактериологического исследования. С 2012г. антибактериальную терапию проводили пациентам с тяжёлым острым панкреатитом препаратами группы карбапенемов в связи с их способностью проникать в поджелудочную железу: Меропенем по 1г 3 раза в сутки, Эртапенем 1г в сутки и т.д.

С 2015г., согласно национальным клиническим рекомендациям, назначение антибактериальной терапии в профилактических режимах не проводится. Антибиотики назначаются пациентам с тяжёлым острым панкреатитом с подозрением или подтверждённым инфицированием очагов деструкции, а также при наличии экстрабдоминальных бактериальных осложнений.

Нутритивный статус и способы его коррекции

Длительное время пациентам создавали «физиологический покой поджелудочной железы», который исключал пероральное питание до полного восстановления моторики желудочно-кишечного тракта и купирования явлений острого панкреатита. Больным проводили парентеральное питание, которое заключалось в введении жировых эмульсий (20% липофундина из расчёта 5–10 мл/кг/сут), раствора аминокислот (аминоплазмаль в дозировке 10-20 мл/кг) и глюкозы (10 или 20%). Позднее стали использовать сбалансированное по жирам, белкам и углеводам питание в унифицированной форме выпуска – Кабивен из расчёта 27–40 мл/кг/сут.

С 2015г. превалирует тенденция к раннему энтеральному питанию пациентов. Для этого устанавливали назоинтестинальный зонд (у пациентов без сознания и при выраженном диспептическом синдроме) и осуществляли введение препаратов для энтерального питания таких, как Нутриэн, Нутрикомп, Фрезубин и т.д. Парентеральное питание проводили только пациентам с явлениями выраженной кишечной недостаточности (2-3 ст.), парезом кишечника и гастростазом. Средняя потребность пациентов составляла 3000-3500 ккал в сутки [331]

Купирование болевого синдрома

Купирование болевого синдрома является одним из основополагающих компонентов субъективной оценки улучшения самочувствия пациентов. Оценка интенсивности боли проводилась с помощью визуальной аналоговой шкалы – Visual Analogue Scale (VAS), которая была разработана в 1974г. Huskisson E. C. et all [357]. Она представляет собой линейную градуированную линию в 10 см, на которой пациент отмечает уровень боли (где 0 – боли нет, а 10 – невыносимая). Данная шкала применялась как наиболее простая, позволяющая быстро получить информацию о выраженности болевого синдрома [357].

Исходя из оценки при 5-7 баллах обезболивание проводили нестероидными противовоспалительными препаратами (кетопрофен 50 мг/мл-2мл в/м и т.п.), при 8-10 вводили наркотические анальгетики (промедол 20 мг/мл – 1мл в/м и т.п.). При выраженном болевом синдроме в сочетании с парезом и кишечной недостаточностью, применяли пролонгированную эпидуральную терапию: Наропин 0,2% (2мг/мл) в дозе 10 мл в час.

Введение антисекреторных препаратов и ингибиторов протонной помпы

Ранее пациентам с острым панкреатитом в течение первой фазы заболевания вводили синтетические аналоги соматостатина (октреотид) с целью подавления экскреторной функции поджелудочной железы. Использовали различные дозировки. Стартовая терапия включала введение 100 мкг препарата каждые 8 часов, при неэффективности дозу увеличивали до 300 мкг раз в 12

часов. Применяли различные пути и способы введения: подкожно и внутривенно (болюсная или пролонгированная инфузия препарата в течение суток с помощью перфузора), однако существенных преимуществ того или иного метода выявлено не было.

В настоящее время согласно национальным клиническим рекомендациям введение октреотида на всех этапах течения заболевания не используется.

Для профилактики образования стрессовых язв вводился ингибитор протонной помпы (омепразол), дозировка препарата составляла 40 мг 1 раз в сутки. При наличии у пациентов эрозивно-язвенного поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта она увеличивалась и составляла 40 мг 2 раз в сутки. Инъекционные формы омепразола использовались при отсутствии возможности энтерального пути введения.

Профилактика тромбоэмболических осложнений

У пациентов с панкреонекрозом имеется склонность к нарушению свертывающей системы крови, что проявляется в развитии коагулопатии в виде гиперкоагуляции и требует медикаментозной коррекции [39, 40, 95].

С целью предотвращения возможного развития тромбоэмболических осложнений у пациентов с острым панкреатитом использовались низкомолекулярные гепарины в профилактических дозах [85]. Предпочтение отдавали эноксапарину натрия (Клексан), который вводили подкожно в дозировке 20мг 1 раз в сутки у пациентов со средним и 40мг – с высоким риском тромбоэмболических осложнений.

Экстракорпоральные методы детоксикации

У пациентов с инфицированным панкреонекрозом при прогрессировании маркеров острого воспаления в сочетании с признаками полиорганной недостаточности, сепсиса, применяли методы экстракорпоральной детоксикации (гемодиализацию, плазмаферез). В процессе лечения использовались следующие аппараты: Fresenius multifiltrate 4008H, 4008A, 5008 (Германия) со

сменными колонками TORAY, Fx 800, Fx 1000, BK 2.1F, HA 330; Plasauto sigma (Япония); «Гемма» (Россия).

2.4 Хирургическое лечение пациентов с острым панкреатитом

2.4.1 Минимально инвазивные методики хирургического лечения пациентов

Чрескожная пункционно-дренирующая методика лечения

С 2008г. в краевой клинической больнице №2 г. Краснодара начали активно развивать применение минимально инвазивных технологий лечения острого панкреатита. Пункционно-дренирующая методика стала первым этапом в разработанной комплексной минимально инвазивной технологии хирургического лечения пациентов с инфицированным панкреонекрозом. В зависимости от первичного способа доступа в патологическую полость были использованы различные варианты (Рисунок 2.3).

Чрескожное дренирование осуществляли в операционной с помощью ультразвукового сканера Aloka 3500, с конвексным датчиком 3,5 МГц.

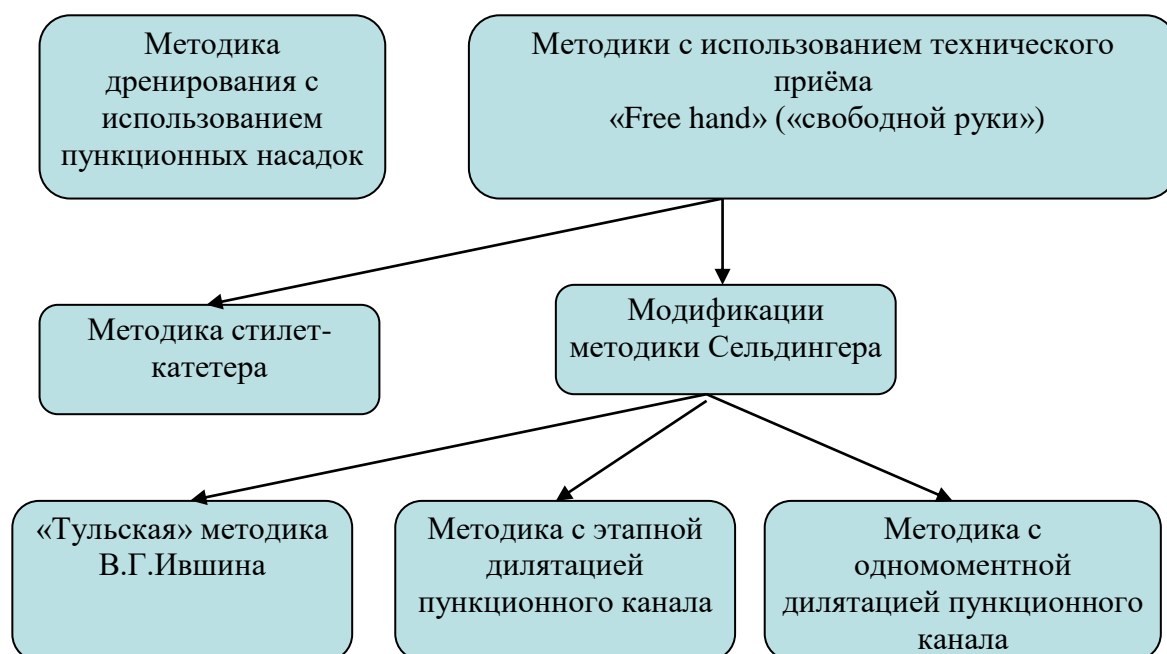
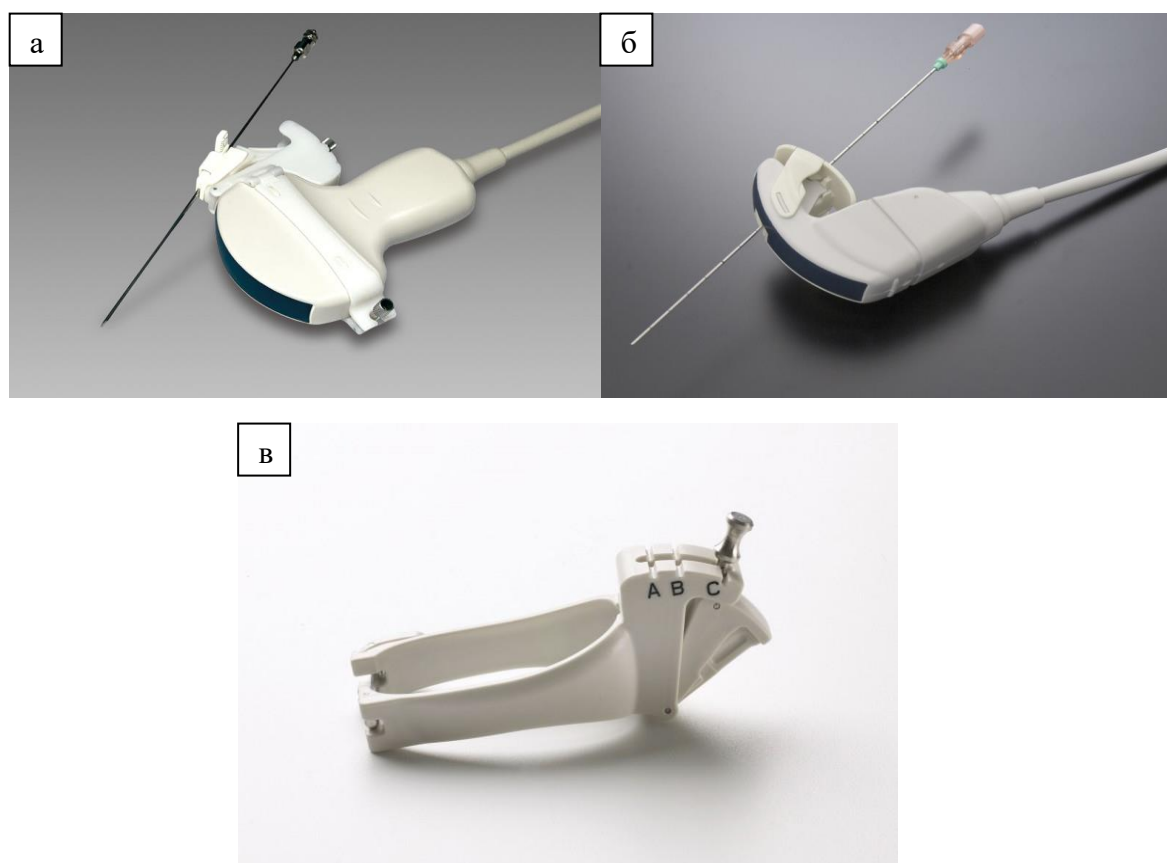


Рисунок 2.3 – Виды чрескожных методик дренирования в зависимости от способа доступа в патологическую полость

Методика дренирования с использованием пункционных насадок и адаптеров

Данный способ был использован у 17 пациентов. Суть его заключалась в следующем: на ультразвуковой конвексный датчик надевали многоразовую сменную насадку или адаптер (Рисунок 2.4), на которой формировался угол вкола иглы. На ультразвуковом сканере открывалась штатная программа, формировалась трасса предстоящей пункции, далее осуществляли вкол через насадку таким образом, чтобы траектория прохождения иглы совпадала с намеченной программой трассой. Далее по каналу иглы вводили проводник и дренаж с конструкцией «Pig tail».



а – пункционная насадка, б – пункционный адаптер, в – выставляемый угол на пункционной насадке

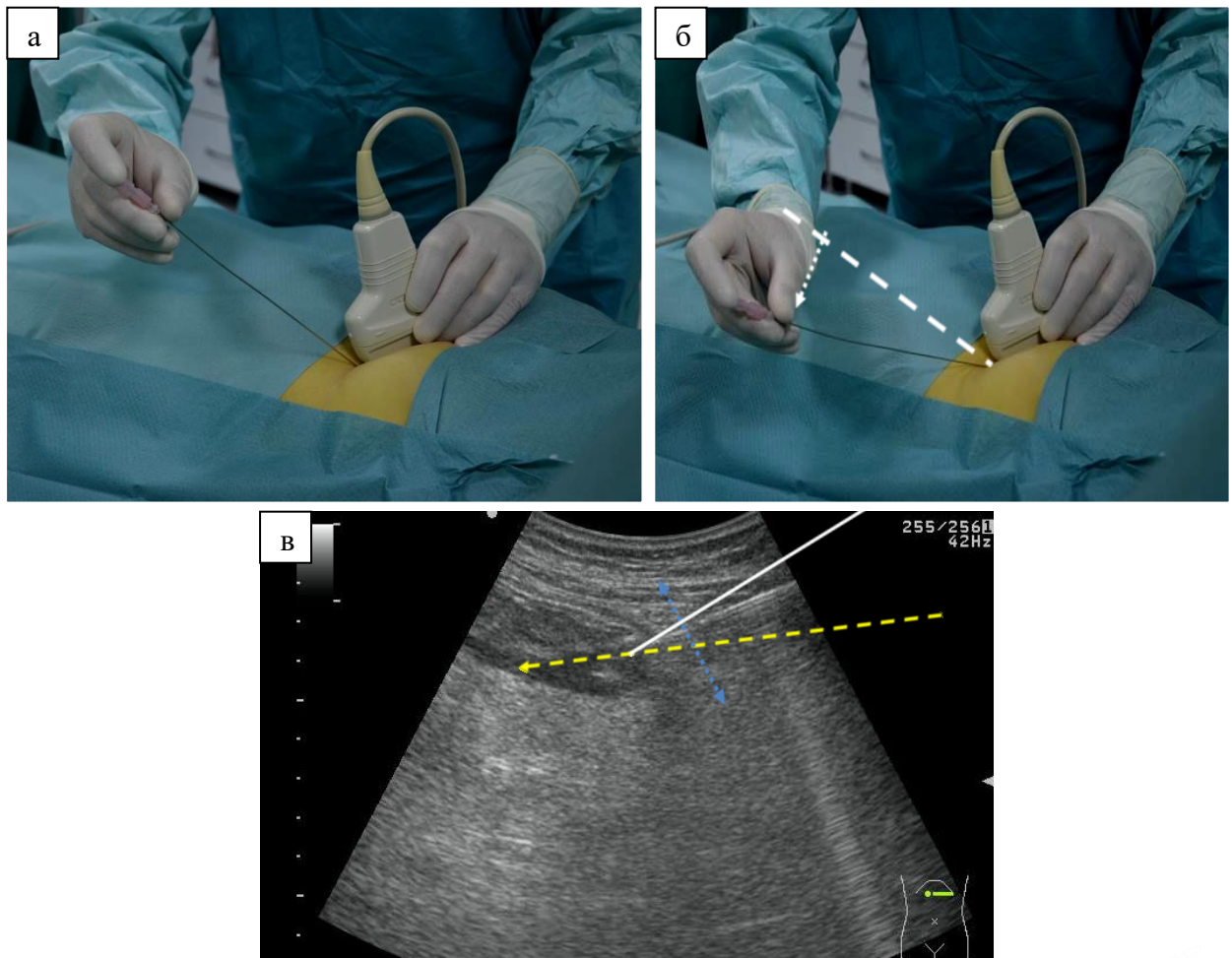
Рисунок 2.4 – Виды пункционных насадок и адаптеров

Технический приём «свободной руки» («Free hand»)

Данный прием положен в основу всех описанных далее способов первичного доступа. Он позволяет изменять траекторию проведения пункционной

иглы. Это связано с необходимостью огибания сосудистых структур, полых органов, а также при осуществлении технически трудных доступов. Данный технический приём изображено на Рисунке 2.5.

С помощью иглы Chiba под ультразвуковым контролем проводили пункцию жидкостного скопления в сальниковой сумке. Далее изменяли направление изначального угла вкола и вводили иглу на протяжении всей патологической полости, удаляли стилет и присоединяли шприц, с помощью которого аспирировали содержимое и осуществляли его макроскопическую оценку, далее вводили проводник. Данный способ первичного доступа мы относили к разряду трудных, так как в процессе пункции приходилось значительно изменять угол вкола и направления иглы.

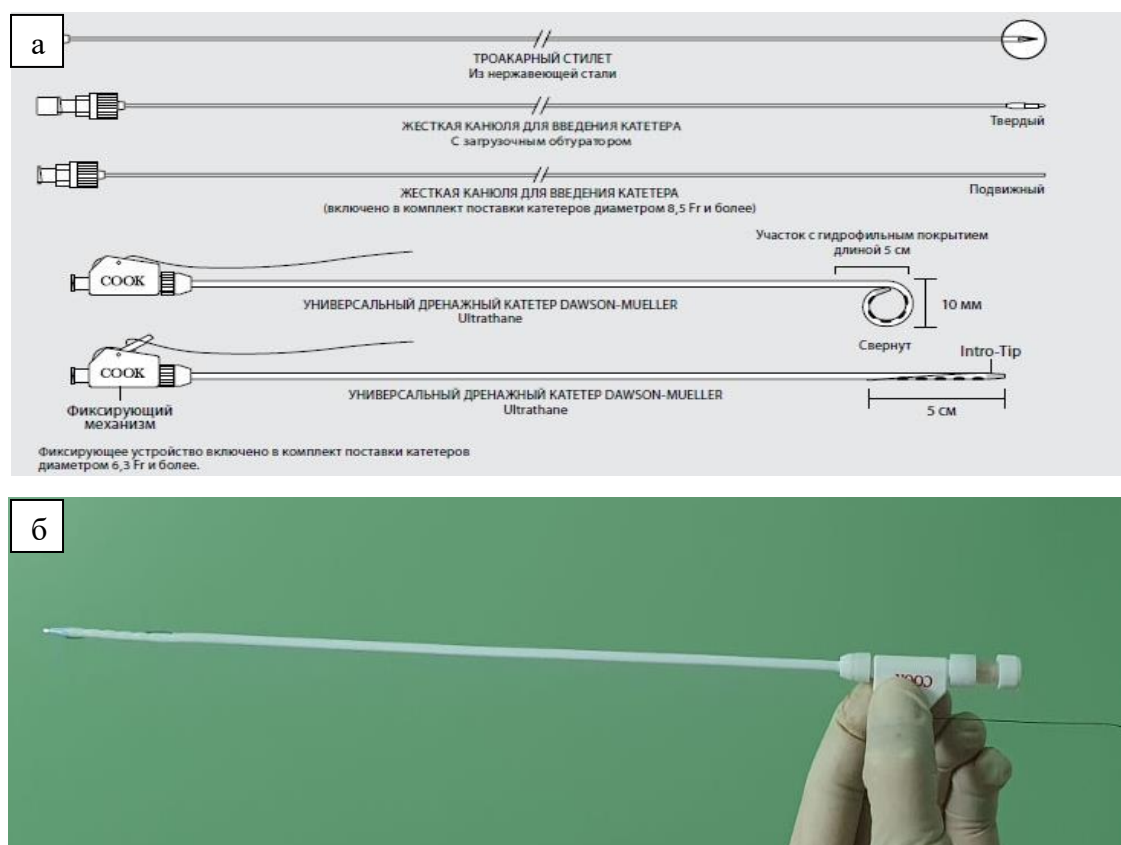


а – первичная пункция жидкостного скопления в сальниковой сумке, б – изменение траектории пункции (изначальная траектория - белая пунктирная линия, направление изменения траектории - белая пунктирная стрелка), в – эхограмма со схематическим изображением изменения угла пункции (угол первичной пункции - белая линия, его изменение - жёлтая пунктирная стрелка)

Рисунок 2.5 – Технический приём «Free hand» (свободной руки)

Методика стилет-катетера

Данный способ был применён у 9 пациентов, с использованием дренажей фирмы Cook диаметром 10 и 12 Fr. Суть методики заключалась в следующем: под контролем УЗИ намечалась траектория предстоящей пункции. Собиралась конструкция, состоящая из дренажа на жёсткой канюле и троакарного стилета, фиксирующегося резьбовым механизмом (Рисунок 2.6). Проводилась местная анестезия раствором 0,25% новокаина и осуществлялся прокол кожных покровов скальпелем. Далее с помощью собранной конструкции производилась пункция жидкостного скопления, удалялся стилет и канюля, дренаж моделировался посредством фиксирующего механизма и с помощью проведенной внутри нити формировалось кольцо на дистальной части, расположенной в полости, которое препятствовало его миграции.

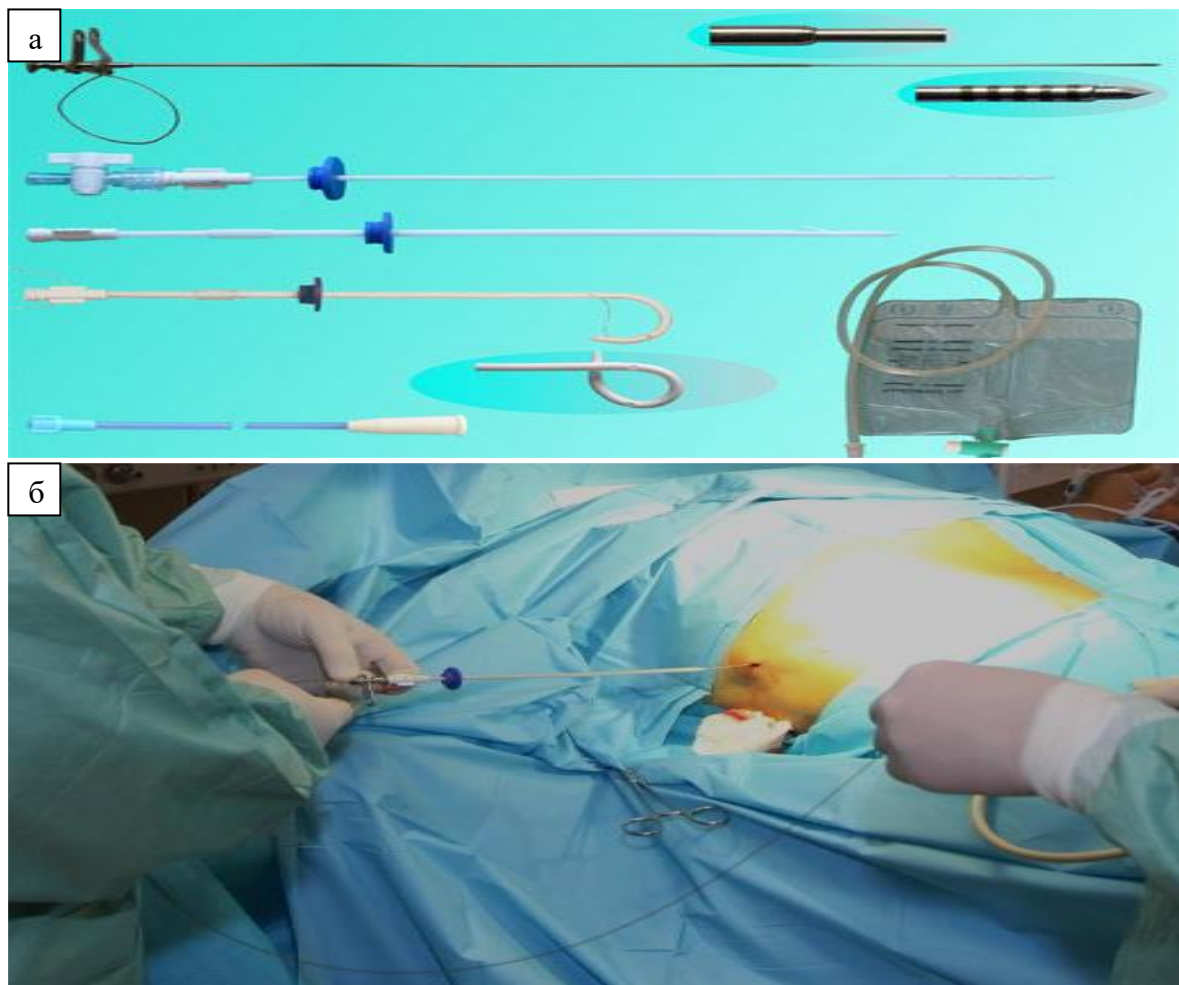


а – составные части комплекта стилет-катетера, б – стилет-катетер в сборе

Рисунок 2.6 – Методика стилет-катетера

«Тульская» методика В.Г. Ившина

Методика В.Г. Ившина была применена у 56 (16%) пациентов основной подгруппы А. Она предполагала установку дренажей диаметром 8-10 Fr фирмы МИТ. Первичный доступ выполняли с помощью специально разработанного устройства для дренирования полостных образований – УДПО (Рисунок 2.7). После проведения местной анестезии под УЗ-контролем выполняли пункцию жидкостного скопления с помощью УДПО, при этом игла находилась в просвете образования, а наружная трубка и надетый на неё дренаж – вне организма. Удалялся мандрен и через просвет иглы вводился проводник, далее наружная трубка с дренажом поступательными движениями спускалась до дистального отдела иглы, с последующим низведением дренажа в полость и моделированием дистального конца в форме кольца с помощью фиксирующей нити [38, 68, 81].



а – набор для дренирования, б – интраоперационное фото: введение дренажа с помощью УДПО

Рисунок 2.7 – «Тульская» методика В.Г. Ившина

Методика с этапной дилатацией функционального канала

Данный способ также представлял модификацию методики Сельдингера и позволял проводить установку дренажей большого диаметра на этапе первичного доступа. Он применялся у 28 (41,2%) из 68 пациентов основной подгруппы В. Способ осуществлялся следующим образом: после предварительной анестезии места вмешательства 0,25% раствором новокаина проводили пункцию жидкостного скопления. Через просвет иглы вводили жёсткий проводник Amplatz, по которому последовательно с увеличением диаметра расширяли функциональный канал до нужного размера бужами фирмы Rush и Cook. Далее вводили полый патрубок, буж извлекали и устанавливали широкопросветный дренаж.

Методика с одномоментной дилатацией функционального канала

Способ представлял собой модификацию методики Сельдингера с использованием УДПО. Он был использован у 172 (49,1%) пациентов. Способ осуществляли следующим образом: пунктировали патологическую полость, вводили жёсткий проводник Amplatz. В буж нужного диаметра (28-32 Fr) фирмы Rush вставляли УДПО, по жёсткому проводнику вводили УДПО и проводили бужирование функционального канала, по бужу в полость вводили патрубок и через его просвет устанавливали дренаж.

Чресфистулярная видеоскопическая некрсеквестрэктомия

После дренирования широкопросветными трубками в местах их стояния формировались свищевые ходы-фистулы. В них вводился гибкий гастроскоп, электроаспиратор и инструмент для лапароскопических операции (зажим или диссектор) фирмы «KarlStorz» (Германия) или «Аксиома» (Россия). Проводили удаление свободно лежащей некротической ткани из сальниковой сумки и параколического пространства в пределах здоровых тканей.

2.4.2 Открытые (традиционные) методы хирургического лечения пациентов

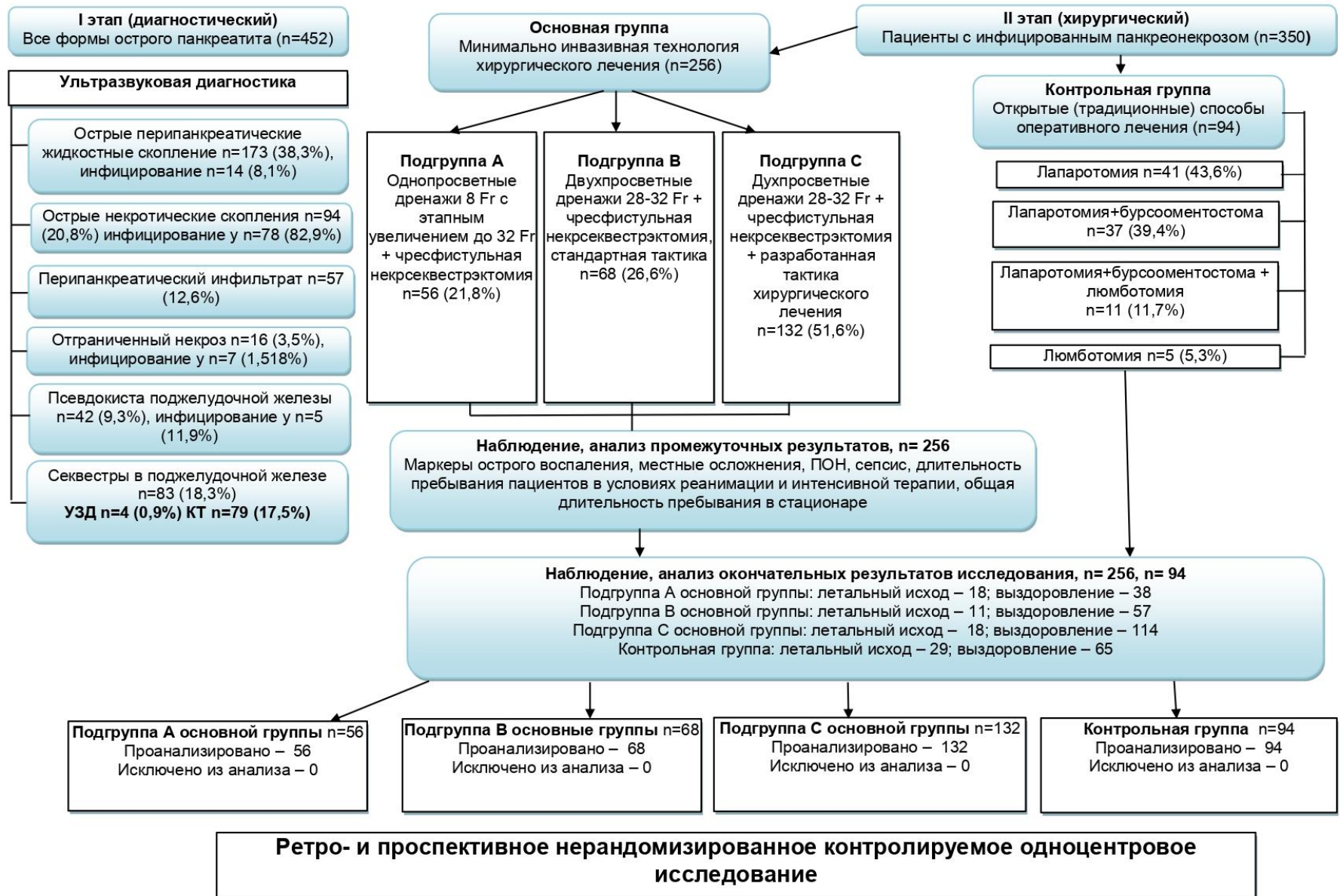
Открытые методы хирургического лечения применялись, в период с 2003–2008г. Оперативные вмешательства были выполнены у 94 (26,8%) пациентов по стандартной методике. Выполняли верхне-срединную лапаротомию со вскрытием сальниковой сумки, удаляли свободно-лежащие гнойно-некротические ткани, при распространении процесса в параколические пространства проводили дополнительную мобилизацию восходящей и нисходящей ободочной кишки вдоль боковых каналов. Оперативное вмешательство заканчивали дренированием забрюшинного пространства. При необходимости выполняли наложение бурсооментостомы из лапаротомного доступа (поперечную бурсооментостому не применяли), а также контрапертуры в поясничной области (люмботомию).

Оперативное лечение через лапаротомный доступ было выполнено у 89 (94,7%) человек контрольной группы, бурсооментостома была сформирована у 37 (39,4%), люмботомия произведена у 11(11,7%) пациентов. У 5 (5,3%) больных была выполнена только люмботомия при локальном характере поражения.

2.5. Дизайн исследования

Дизайн проведённого исследования представлен на блок-схеме (Рисунок 2.8).

Пациенты с острым панкреатитом



2.6 Статистическая обработка полученных результатов исследования

Полученные данные в процессе проведённого исследования были статистически обработаны с использованием персонального компьютера Packard-Bell с установленной операционной системой Windows 10, штатного программного обеспечения Microsoft Office Excel, а также StatSoft STATISTICA в версии 10.

Расчитывалось средние значения показателей, а также их отклонение ($M \pm m$). В работе проведена описательная статистика количественных показателей в виде медианы и межквартильных интервалов $Me [Q1-Q3]$.

Количественные показатели при сравнении двух групп проводились путём вычисления параметрического t-критерия Стьюдента; при увеличении их числа (3 и более) использовался t-критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони. Сравнение качественных признаков в двух группах, осуществлялось с помощью расчёта критерия Фишера, а при определении достоверности показателей в трёх и более группах вычислялся χ^2 Пирсона.

Достоверность различий полученных показателей принималась за статистически значимую при уровне менее 5% ($p < 0,05$).

В работе была осуществлена оценка эффективности методов диагностики по следующим показателям: чувствительность (%), специфичность (%), точность (%), положительная прогностическая ценность (%) и отрицательная прогностическая ценность (%).

Чувствительность (sensitivity) = $a / (a+c)$: количество пациентов с истинно положительным результатом / общее число пациентов с заболеванием.

Специфичность (specificity) = $d / (b+d)$: количество пациентов с истинно отрицательным результатом / количество пациентов без заболевания

Положительная прогностическая ценность (positive predictive value) = $a / (a+b)$: количество пациентов с истинно положительным результатом / количество пациентов с положительным результатом.

Отрицательная предсказательная ценность (negative predictive value)
= $d / (c+d)$: количество пациентов с истинно отрицательным результатом / количество пациентов с отрицательным результатом.

Общая точность (accuracy) = $(a+d) / (a+b+c+d)$: количество пациентов с истинно положительным или истинно отрицательным результатом / количество всех пациентов.

Интерпретация полученных результатов была следующей: показатель чувствительности диагностического исследования продемонстрировал прогностическую ценность его отрицательного результата (т.е. увеличивалась частота того, что отрицательные результаты исследования отвергают заболевания). Чем диагностическое исследование специфичнее, тем больше прогностическая ценность его положительного результата (т.е. увеличивается частота того, что положительные результаты исследования правомочны в отношении установленного диагноза).

ГЛАВА 3. РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Эффективность применения ультразвуковой диагностики для верификации местных осложнений острого панкреатита вызывает сомнения у многих авторов, поэтому используется ими, в основном, в качестве скринингового метода [372]. Низкая информативность УЗД при ОП объясняется многими факторами, среди которых – содержание газа в полых органах, избыточная масса тела пациентов, интерпозиция кишечника и т.п. [7, 245].

В пересмотренной классификации Атланта 2012г. были описаны местные осложнения ОП (острое перипанкреатическое жидкостное скопление, острое некротическое скопление и т.д.), идентифицируемые на основании радиологических признаков по данным компьютерной томографии (КТ) [2, 163, 254, 475].

КТ является методом выбора в диагностике панкреонекроза и его местных осложнений. Способ позволяет определять зоны некротической деструкции и типа конфигурации некроза, для прогнозирования течения заболевания и своевременного проведения хирургических вмешательств в первую фазу течения заболевания. Динамическая КТ позволяет контролировать результаты лечения и в послеоперационном периоде, являясь неотъемлемым компонентом при осуществлении оперативного лечения [36, 52].

Однако количество проведённых исследований может быть довольно значительным. Так, в своей диссертационной работе С.В. Новиков предлагает применять КТ на каждом этапе минимально инвазивного хирургического лечения, что приводит к использованию данного метода диагностики до 9 раз и более на одного пациента за время стационарного лечения [64].

В предложенной нами минимально инвазивной технологии помимо КТ активно применяется и рентгенграфия при проведении замены дренажей. В связи

с этим суммарная лучевая нагрузка на пациента может быть довольно значительной.

Стремление конкретизировать показания для проведения КТ и тем самым уменьшить количество исследований привело к анализу возможностей ультразвуковой диагностики, как дополнительного метода.

Стоит сказать и о том, что УЗД используется нами как способ визуализации при осуществлении хирургического лечения. С помощью него определяются границы патологического процесса, выбираются точки доступов в гнойно-некротическую полость и проводится непосредственное хирургическое вмешательство. В связи с этим ультразвуковая диагностика местных осложнений острого панкреатита приобретает большую актуальность [7, 221, 245].

Основными объектами хирургического воздействия при остром панкреатите являлись: интраабдоминальный выпот, забрюшинные жидкостные скопления, очаги некротической деструкции в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке. Одной из задач работы стало расширение возможностей ультразвуковой диагностики и визуализации с позиции минимально инвазивного хирургического лечения острого панкреатита.

3.1 Ультразвуковая диагностика местных осложнений при остром панкреатите

Ультразвуковая диагностика интраабдоминального выпота в брюшной полости при остром панкреатите

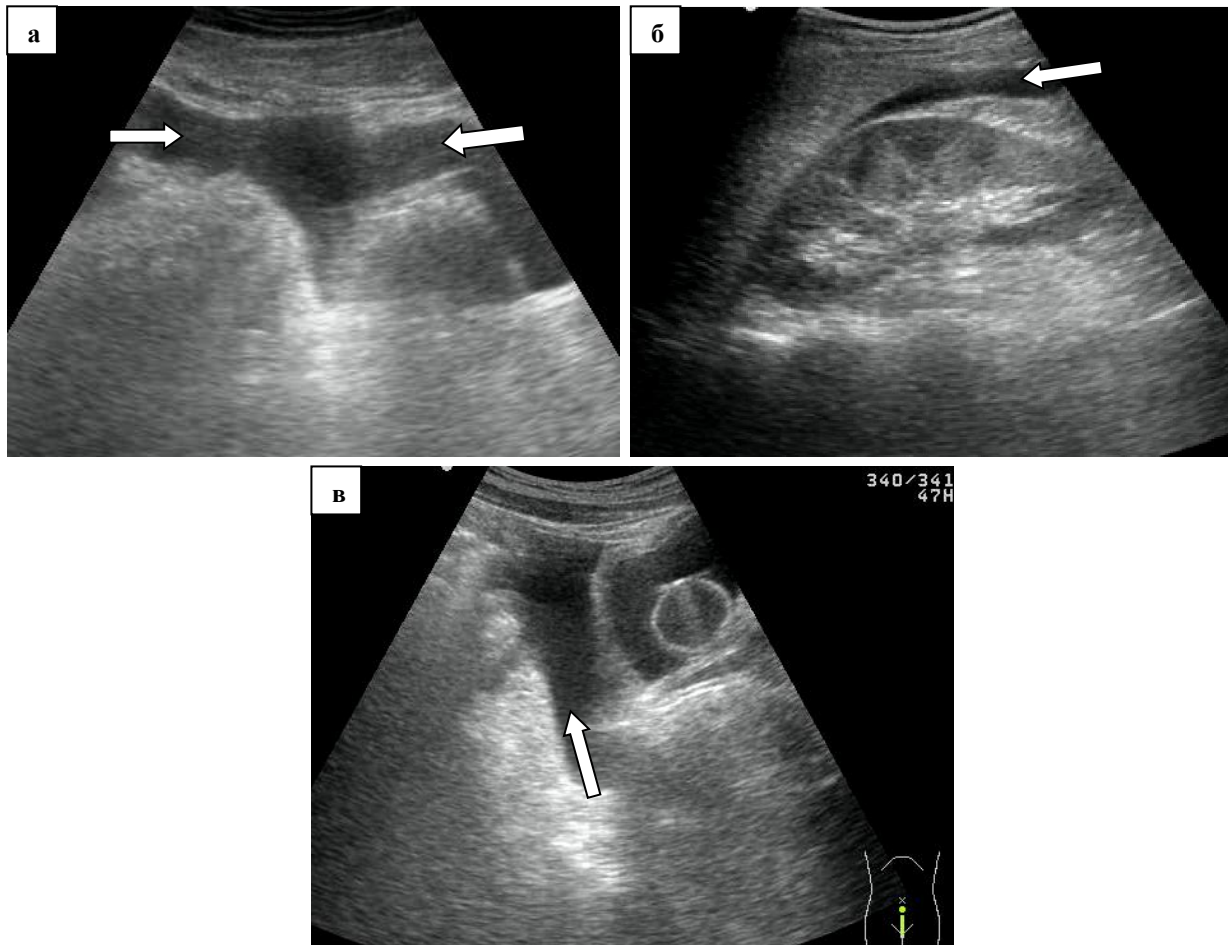
В период с 2008 по 2014 г. в ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» г. Краснодара получали лечение 452 пациента с острым панкреатитом. Всем больным была выполнена трансабдоминальная УЗД в различные сроки заболевания (от 8 часов до 3 месяцев). Исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства проводили в В-режиме на сканерах Aloka HITACHI Arietta 70 и Philips EpiQ 5, конвексными датчиками частотой 1-5 МГц. Ультразвуковое исследование осуществляли по общепринятой методике. Особый интерес представляла диагностика местных осложнений острого панкреатита.

Выделяли интраабдоминальные и ретроперитонеальные скопления жидкости. Внутривнутрибрюшной перитонеальный выпот оценивался по структуре и распространённости. Выделяли скопления жидкости в сальниковой сумке и забрюшинном пространстве. В процессе исследования оценивали распространение жидкостных скоплений, размеры, однородность, наличие или отсутствие в них гиперэхогенных включений и капсулы.

Дифференциальная диагностика интра- и экстраперитонеальных скоплений жидкости является одним из ключевых моментов, определяющих тактику последующего лечения. Если свободная жидкость в брюшной полости в нашем исследовании удалялась практически всегда (92,1% случаев), то дренирование забрюшинных жидкостных скоплений проводилось по строгим показаниям согласно клиническим рекомендациям.

Ультразвуковое исследование гидроперитонеума проводилось согласно протоколу FAST в следующих областях: в правом, левом верхнем квадранте живота и в тазу, там же измерялась его толщина [442]. Перитонеальный выпот был выявлен у 127 (28,1%) пациентов. У 47 (37%) он имел характер местного неотграниченного, локализованного преимущественно в полости малого таза; у 69 (54,3%) был распространённым и у 11 (8,7%) отграниченным (под правым куполом диафрагмы и подпеченочном пространстве). Эхографическая картина перитонеального выпота обычно не представляла большой диагностической сложности. Она характеризовалась наличием, как правило, однородного анэхогенного скопления жидкости, располагающегося в брюшной полости и прилегающего к передней брюшной стенке, неправильной формы, изменяющего свою конфигурацию при компрессии датчиком (Рисунок 3.1).

Согласно проведённым исследованиям, большинство авторов предлагает удалять перитонеальный выпот при его визуализации [152, 156, 158, 327, 412, 424, 426, 458]. Дренирование брюшной полости применялось нами во всех случаях при наличии безопасного доступа, а также зависело от толщины его слоя (Таблица 3.1). У 13 (10,2%) пациентов она составила – $11,7 \pm 2,8$ мм, у 82 (64,6%) – $21,4 \pm 6,7$ мм, у 32 (25,2%) – $46,2 \pm 10,3$ мм.



а – выпот в правом боковом фланге (стрелка), б – изменение конфигурации при компрессии датчиком брюшной стенки (стрелка), в – выпот в полости малого таза (стрелка)

Рисунок 3.1 – Эхограммы свободной жидкости в брюшной полости

Таблица 3.1 – Толщина слоя перитонеального выпота (мм)

Количество пациентов	Средняя (М)	Ошибка средней (m)	p
$n_1=13$	11,7	2,8	$p_{2,3}=0,02$
$n_2=82$	21,4	6,7	$p_{1,2}=0,04$
$n_3=32$	46,2	10,3	$p_{1,3}=0,18$

После обобщения значений, пациенты с гидроперитонеумом были разделены на три группы: с малой толщиной слоя выпота (меньше 15мм), средней (от 15 до 30 мм) и большой (больше 30 мм) (Таблица 3.2).

Таблица 3.2 – Выполнение дренирования брюшной полости в зависимости от толщины слоя выпота

Распространенность выпота	Количество абс.,%	Толщина перитонеального выпота		
		<15мм	15-30мм	>30мм
		Общее количество / число оперированных пациентов		
Распространённый	69 (54,3%)	11/8	35/33	23/23
Местный	58 (45,7%)	10/4	33/25	15/11
Р	127	0,131	0,032	0,009

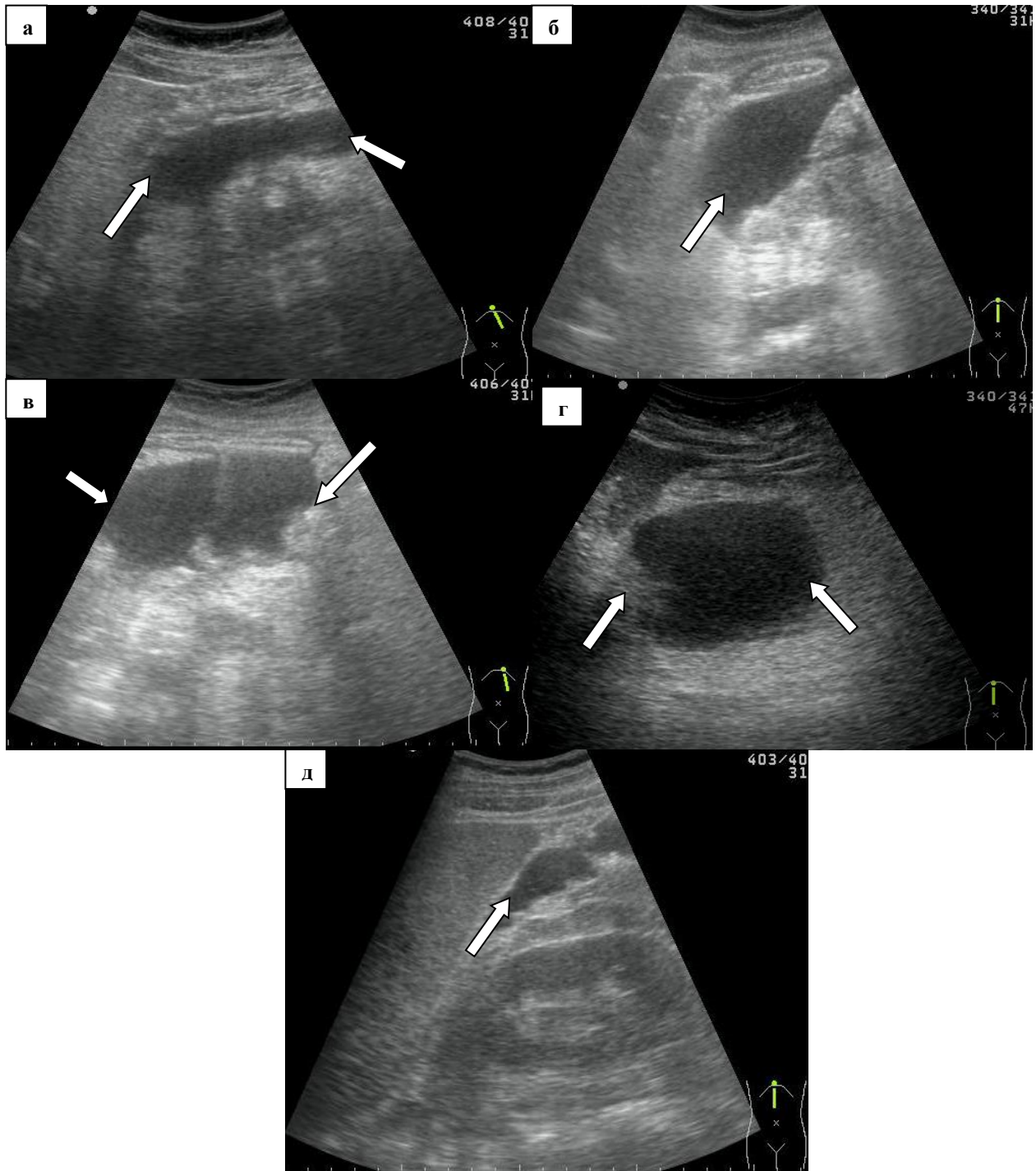
Как следует из данных таблицы, дренирование брюшной полости зависело от толщины выпота и его локализации (полость малого таза). У пациентов с местным гидроперитонеумом при толщине слоя меньше 15мм дренирование провели менее чем в половине случаев. При локализации свободной жидкости в полости малого таза у 18 (31%) больных выполнить вмешательство было невозможно в связи с отсутствием безопасного доступа. У 5 (7,2%) человек с распространённым гидроперитонеумом технические проблемы были связаны с дилатацией петель кишечника вследствие пареза.

Лапароскопическую санацию и дренирование брюшной полости провели у 7 (5,1%) из 23 (18,1%) человек вследствие нарастания перитонеальной симптоматики и болевого синдрома. В остальных 16 (12,6%) случаях продолжали консервативную терапию и динамическое наблюдение. Из них у 13 (10,2%) пациентов при увеличении объёма свободной жидкости в брюшной полости было проведено дренирование под УЗ-контролем.

Ультразвуковая семиотика острых перипанкреатических жидкостных скоплений

Острые перипанкреатические жидкостные скопления (ОПЖС) были диагностированы у 173 (38,3%) пациентов с острым панкреатитом. При отсутствии некроза в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке эхографическая картина ОПЖС была представлена образованиями неправильной

вытянутой или овоидной формы, с нечеткими контурами, без капсулы, анэхогенных, однородной структуры (Рисунок 3.2).



а – в виде песочных часов, б – веретенообразной формы, в – овальной формы, г – овоидной формы, д – скопление в параколон слева

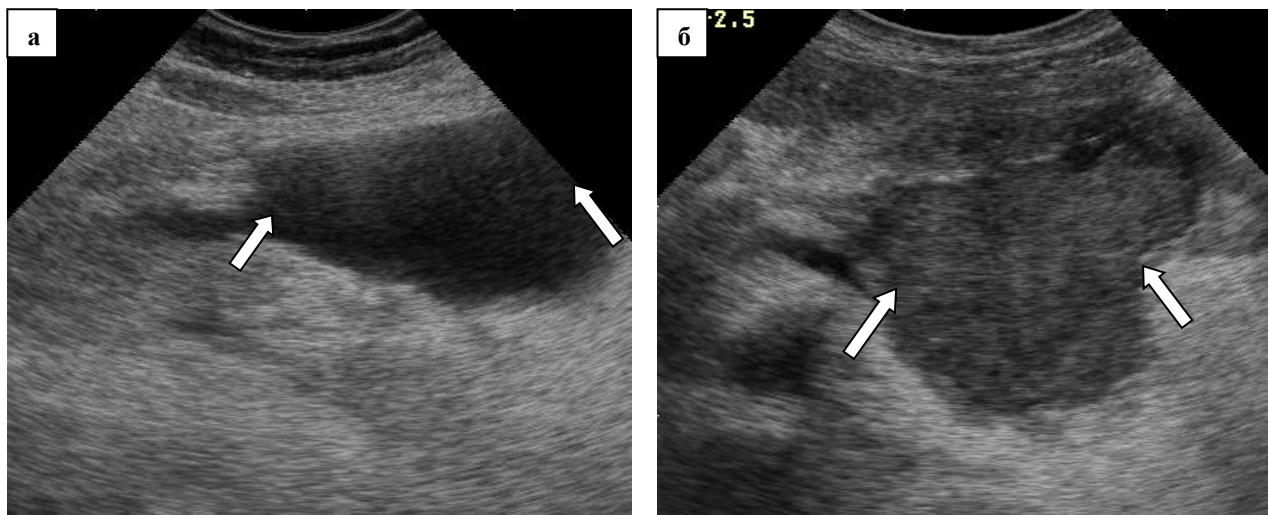
Рисунок 3.2 – Эхограммы острых перипанкреатических жидкостных скоплений

Характерной особенностью было преобладание продольного размера жидкостного скопления над поперечным. По локализации у 84 (48,6%) пациентов ОПЖС наблюдали в сальниковой сумке, у 67 (38,7%) – в сальниковой сумке и

параколическом пространстве и у 22 (12,7%) – располагались изолированно в забрюшинном пространстве.

У 14 (8,1%) пациентов с ОПЖС произошло их инфицирование, что сопровождалось нарастанием маркеров острого воспаления, повышением температуры тела и в дальнейшем было подтверждено положительными результатами бактериологического исследования. У этой категории пациентов при УЗИ происходило дальнейшее увеличение размеров ОПЖС, форма стремилась к правильной, контуры становились четкими, эхогенность изменялась с анэхогенной на изоэхогенную (Рисунок 3.3).

Ультразвуковая диагностика инфицированных ОПЖС имеет большое значение для определения походов к минимально инвазивному хирургическому лечению.



а – стерильное острое перипанкреатическое жидкостное скопление (стрелка),
б – инфицированное острое перипанкреатическое жидкостное скопление (стрелки)

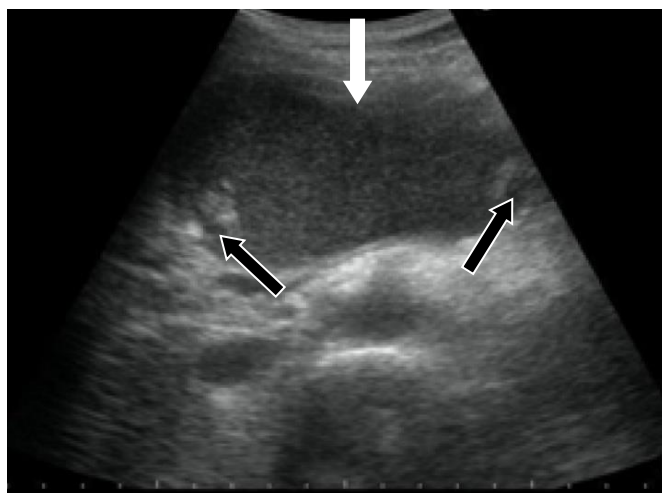
Рисунок 3.3 – Эхограммы стерильного и инфицированного острых перипанкреатических жидкостных скоплений

Отсутствие некротического компонента позволяет использовать однопросветные дренажи 8 – 14 Fr. Их замену потребовалось провести у 2 (14%) пациентов: у 1 (7%) в связи с миграцией дренажа, у 1 (7 %) из-за вязкого экссудата. Максимальный диаметр дренажей составил 16 Fr. Летальных случаев

зафиксировано не было. Длительность нахождения в стационаре была в среднем $13 \pm 4,2$ суток. В клинических рекомендациях 2020 г. не конкретизировано, куда относить пациентов с инфицированными острыми перипанкреатическими жидкостными скоплениями без некроза: к группе с острым панкреатитом средней или тяжёлой степени. Учитывая достаточную эффективность примененного варианта лечения, отсутствие необходимости увеличения дренажей до максимального диаметра 32 Fr, проведения некрэксвестрэктомии, летальных исходов, а также небольшую длительность нахождения в стационаре данные пациенты не вошли в основную группу исследования.

Ультразвуковая семиотика острых некротических скоплений

Острые некротические скопления (ОНС) были диагностированы у 94 (20,8%) пациентов с острым панкреатитом. Ультразвуковая картина характеризовалась формированием образования неправильной формы, с нечеткими контурами, неоднородной эхоструктуры. Форма была продолговатой, овоидной или имела вид неправильного овала. Эхоструктура анэхогенного жидкого содержимого была представлена как гипер- так и гипоэхогенными включениями. Основной отличительной особенностью этого вида местных осложнений острого панкреатита являлось наличие тканевого (некротического) и экссудативного (жидкостного) компонента (Рисунок 3.4).



а – экссудативный компонент (белая стрелка), б – некротический компонент (чёрные стрелки)

Рисунок 3.4 – Эхограмма острого некротического скопления с минимальным тканевым компонентом

При анализе ультразвукового изображения у пациентов с ОНС было установлено, что они различаются в зависимости от соотношения одного из видов компонента. Были выделены следующие наиболее часто встречающиеся варианты: с минимальным тканевым компонентом, с пропорциональным соотношением жидкостного и тканевого и преобладанием тканевого компонента.

Дифференциальная диагностика данных морфологических форм проводилась с помощью УЗИ. У пациентов с минимальным тканевым компонентом на фоне преобладающего анэхогенного жидкостного компонента определялись единичные гиперэхогенные включения до 10 мм в наибольшем измерении, подвижные при компрессии датчиком [134]. При преобладании тканевого компонента острое некротическое скопление было представлено гипер- и/или гипоэхогенным некротическим компонентом с анэхогенными прослойками жидкости толщиной слоя до 10 мм. Остальных пациентов мы относили в группу с пропорциональным соотношением жидкостного и тканевого компонента.

Разделение по данному принципу было необходимо для дифференцированного подхода к выбору способа дренирования и некрсеквестрэктомии, так как у пациентов с преобладанием тканевого компонента технические приёмы хирургического лечения значительно отличались (о чём будет сказано далее).

Эхограмма пациентов с минимальным тканевым компонентом представлена на Рисунке 3.4. На ней видно, что на фоне преобладающей анэхогенной жидкости визуализируются единичные гиперэхогенные тканевые включения. Всего пациентов с таким видом поражения было 29 (30,9%).

У 54 (57,4%) больных из этой группы наблюдалось пропорциональное соотношение жидкостного и некротического компонента. На Рисунке 3.5 представлено ОНС неправильной формы, без чётких контуров, неоднородной эхоструктуры, анэхогенное с гиперэхогенными тканевыми включениями.

У 11 (11,7%) пациентов зафиксировано преобладание тканевого компонента.

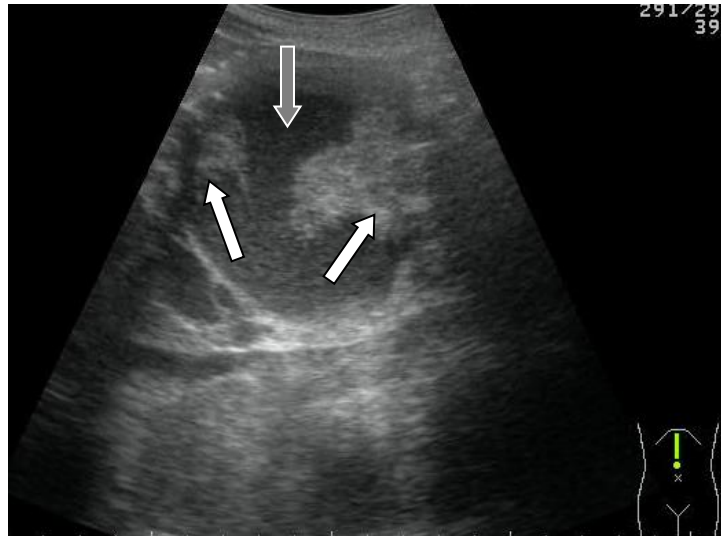


Рисунок 3.5 – Эхограмма острого некротического скопления с пропорциональным соотношением жидкостного и тканевого компонента (экссудативный компонент – серая стрелка, некротический компонент – белые стрелки)

На Рисунке 3.6 представлены ОНС неправильной формы, без чётких контуров, неоднородной эхоструктуры, в которых преобладает гипер- и гипоэхогенный тканевой компонент с линейными полосками включения анэхогенной жидкости.

У 79 (84%) из 94 человек ОНС инфицировалось, что потребовало хирургического лечения.

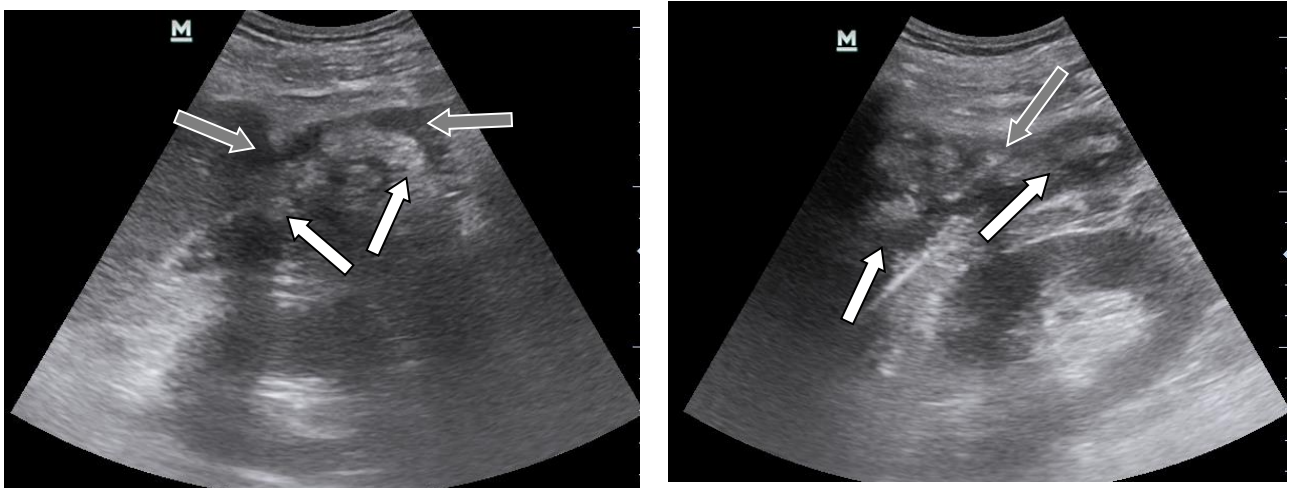


Рисунок 3.6 – Эхограмма острого некротического скопления с преобладанием тканевого компонента (экссудативный компонент – серые стрелки, некротический компонент – белые стрелки)

При минимально инвазивном хирургическом лечении ОНС мы отдавали предпочтение нескольким широкопросветным дренажам на этапе первичного дренирования, чтобы не происходила их обтурация некротической тканью (о чём будет сказано далее). Количество и диаметр устанавливаемых дренажей зависел от размеров жидкостного скопления. В связи с этим были проанализированы размеры острых некротических скоплений (при локализации их в сальниковой сумке) (Таблицы 3.3, 3.4).

Таблица 3.3 – Длина острых некротических скоплений (см)

Количество пациентов	Средняя (М)	Ошибка средней (m)	р
n ₁ =8	7,3	2,6	р _{1,2} =0,12
n ₂ =47	12,7	2,3	
n ₃ =39	21,5	6,4	р _{2,3} =0,19

Таблица 3.4 – Толщина острых некротических скоплений (см)

Количество пациентов	Средняя (М)	Ошибка средней (m)	р
n ₁ =14	3,5	1,7	р _{1,2} =0,17
n ₂ =32	10,2	4,6	
n ₃ =48	18,3	7,1	р _{2,3} =0,27

Были сформированы обобщённые интервалы размеров ОНС: меньше 10×5 см, от 10×5 до 15×10 см и больше 15×10 см (Таблица 3.5).

Таблица 3.5 – Распределение пациентов по группам в зависимости от размеров острого некротического скопления

Размеры острого некротического скопления		
<10×5 см	10×5 – 15×10 см	>15×10 см
11 (13,9%)	40 (50,7%)	28 (35,4%)

Как видно из таблицы 3.5, подавляющее большинство пациентов (86,1%) имело значительные размеры ОНС (10×5 см и более), что облегчало проведение пункционно-дренирующего лечения. От размеров острых некротических зависило количество и диаметр дренажей, устанавливаемых в сальниковую сумку. При размерах <10×5 см устанавливали два дренажа 28 Fr, при значениях от 10×5 – 15×10 см два дренажа 32 Fr, при >15×10 см три дренажа 32 Fr, о чём подробнее написано в главе 4 (подраздел 4.2.3).

Ультразвуковая семиотика перипанкреатического инфильтрата

Перипанкреатический инфильтрат был диагностирован у 57 (12,6%) пациентов в первую фазу течения заболевания (после его разрешения у 45 человек сформировались ОПЖС, у 12 – ОНС). При ультразвуковом исследовании он представлял собой неоднородное образование в проекции сальниковой сумки, без чётких границ, не имеющее отчетливых контуров. Структура была представлена сочетанием гипер-, гипо- и анэхогенных образований. Отличительной особенностью являлось отсутствие визуализации в нём органов и сосудистых структур (Рисунок 3.7).

Ультразвуковая диагностика отграниченного некроза

Отграниченный некроз (ОН) был диагностирован у 16 (3,5%) пациентов (у 7 – 43,7% человек он инфицировался, что потребовало хирургического лечения). ОН представляет собой ОНС со сформированной капсулой. УЗ-признаки их сходны. ОН представляет собой правильной формы образование округлой или овальной формы, неоднородной структуры, содержащее как тканевой, так и жидкостной компоненты с чётко ограниченной капсулой (Рисунок 3.8).

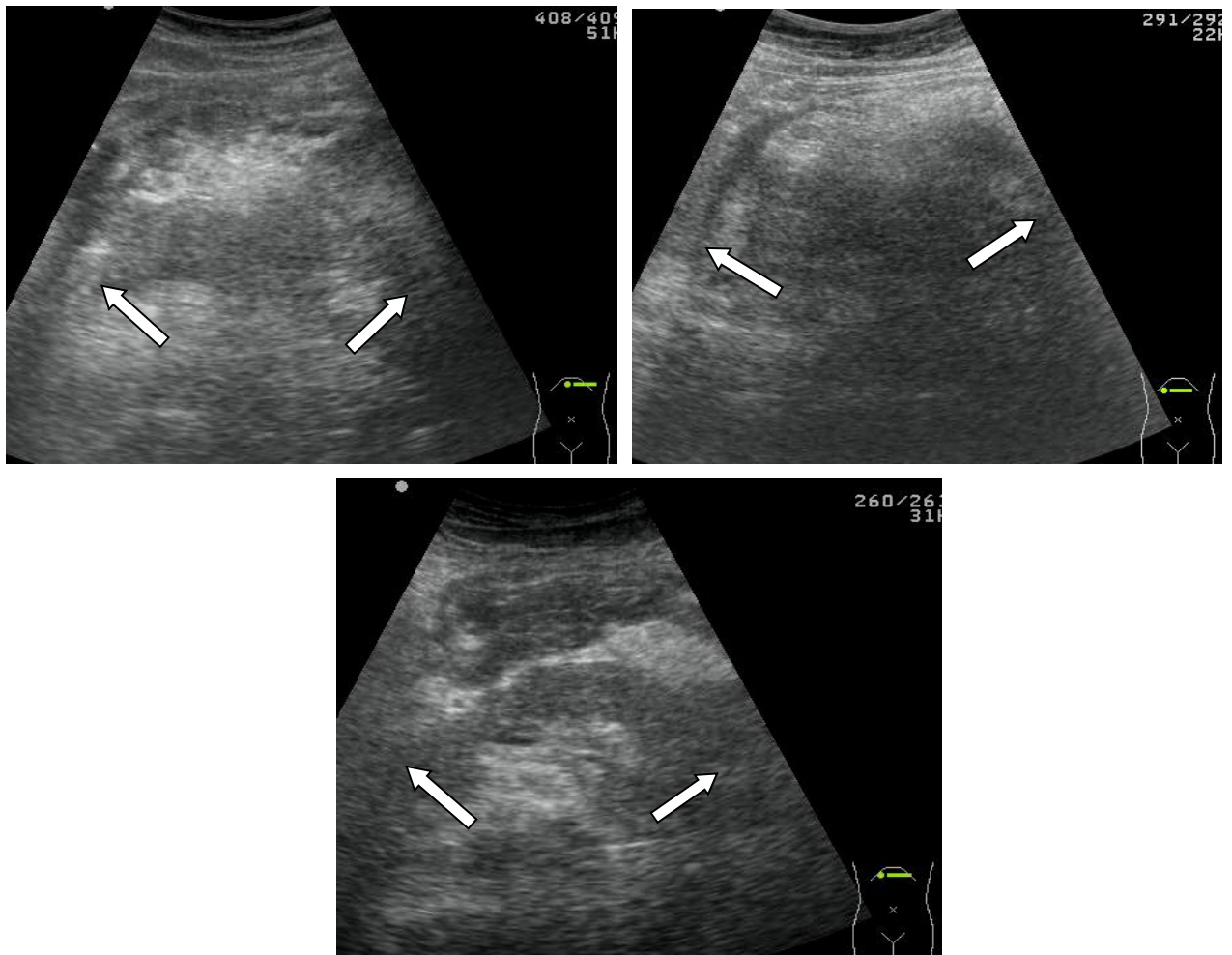
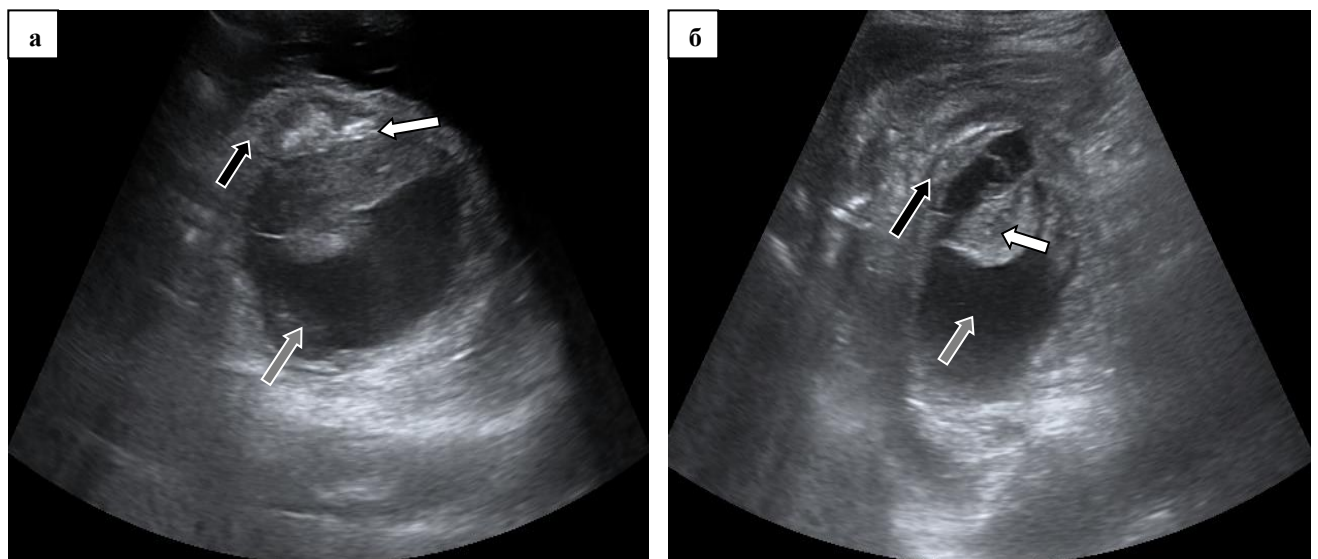


Рисунок 3.7 – Эхограммы перипанкреатических инфильтратов (указан стрелками)

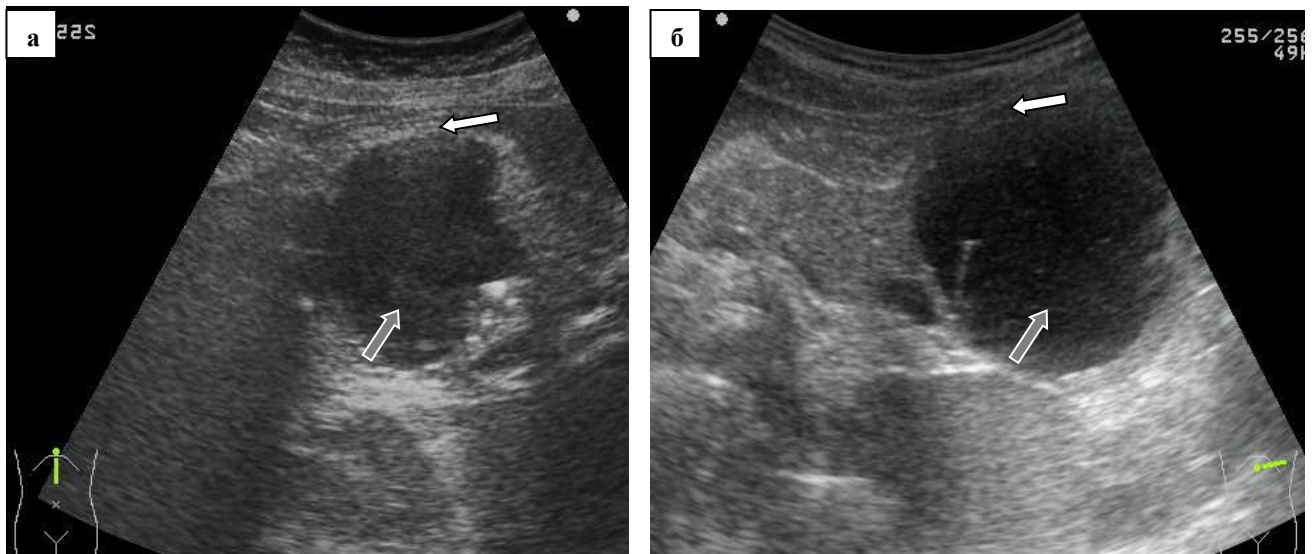


а – продольный срез (жидкостной компонент - серая стрелка, солидный - белая, капсула-чёрная), б – поперечный срез (жидкостной компонент - серая стрелка, солидный – белая, капсула – чёрная)

Рисунок 3.8 – Эхограммы отграниченного некроза

Ультразвуковая диагностика псевдокисты поджелудочной железы

Псевдокиста поджелудочной железы сформировалась у 42 (9,3%) пациентов на исходе четвёртой недели заболевания как следствие острого перипанкреатического жидкостного скопления. Её визуализировали как анэхогенное однородное жидкостное скопление правильной формы, которое было отграничено чёткой ровной гиперэхогенной капсулой (Рисунок 3.9).



а – поперечный срез (жидкостной компонент - серая стрелка, капсула - белая), б – продольный срез (жидкостной компонент - серая стрелка, капсула - белая)

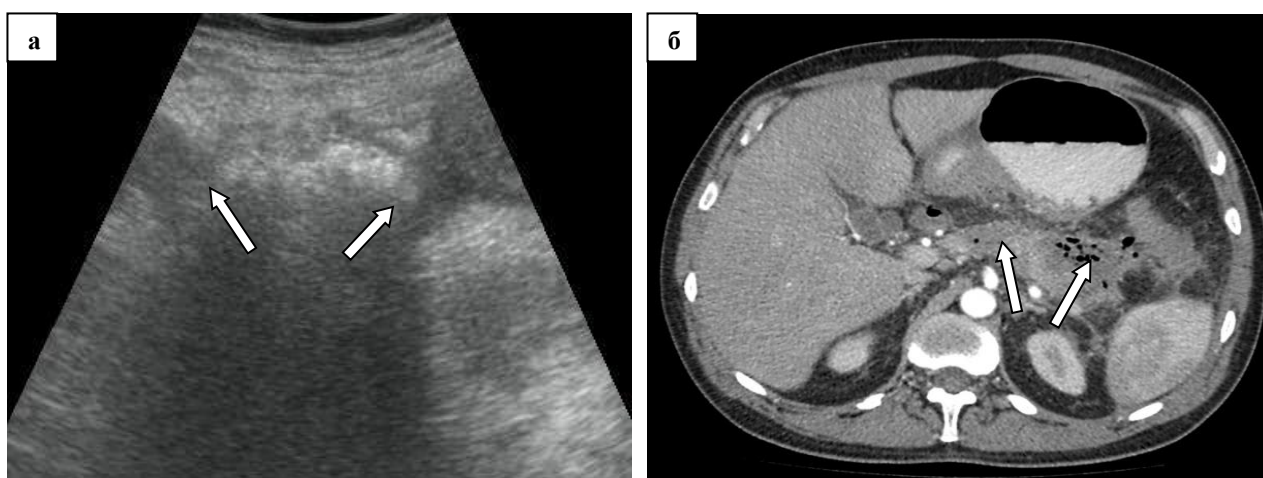
Рисунок 3.9 – Эхограммы псевдокисты поджелудочной железы

Псевдокиста поджелудочной железы имеет однородное содержимое и отграничена капсулой, в связи с чем для её лечения используют дренажи небольшого диаметра 8-12 Fr. У данных пациентов наблюдаются хорошие результаты минимально инвазивных вмешательств, низкая летальность и благоприятный прогноз.

Ультразвуковая диагностика очагов деструкции в поджелудочной железе

Одним из компонентов эффективного применения пункционно-дренирующей методики является выявление очагов деструкции с помощью методов инструментальной диагностики в ткани поджелудочной железы и

подведение к ним дренажей. Некрозы в поджелудочной железе были визуализированы с помощью УЗИ у 4 (4,3%) человек в группе пациентов с острыми некротическими скоплениями (Рисунок 3.10). Они представляли собой гиперэхогенные массы с акустической тенью. У 79 (84%) пациентов очаги деструкции были выявлены только с помощью КТ с внутривенным контрастированием (Рисунок 3.10). У 15 (16%) человек с острыми некротическими скоплениями очаги некротической деструкции в поджелудочной железе не были верифицированы.



а – эхограмма, некрозы поджелудочной железы (белые стрелки), б – КТ, аксиальная проекция, некрозы в проекции тела и хвоста (белые стрелки)

Рисунок 3.10 – Некрозы в проекции тела и хвоста поджелудочной железы

Кроме верификации очагов деструкции поджелудочной железы, КТ (в отличие от УЗИ) позволяет определять их топическую локализацию. Таким образом, по нашему мнению, КТ в обязательном порядке нужно выполнять перед планированием оперативного вмешательства.

3.2. Способы и приёмы, улучшающие ультразвуковую визуализацию

Из всей исследованной группы были выделены 112 (24,8%) пациентов, у которых ультразвуковая визуализация патологического очага была затруднена. Наиболее распространённые причины приведены в Таблице 3.6.

Таблица 3.6 – Факторы, затрудняющие визуализацию

Факторы	Количество пациентов	
	абс.	%
Абдоминальное ожирение	51	10
Газ и жидкость в просвете желудка	29	6,4
Интерпозиция полых органов	17	3,8
Свободный газ в брюшной полости	13	2,9
Подкожная эмфизема	2	0,4
Всего	112	

Как видно из представленной таблицы, наиболее распространённой причиной являлось абдоминальное ожирение, которое было у 51 (11,3%) пациента. Больные были распределены на группы по индексу массы тела согласно классификации ВОЗ 1997г. Преобладали пациенты с избыточной массой тела и ожирением I степени, их количество составило 19 (37,2%) и 24 (47,1%) соответственно (Таблица 3.7).

Таблица 3.7 – Ультразвуковая диагностика местных осложнений в зависимости от массы тела

Тип массы тела/ИМТ	Количество пациентов, абс.(%)	УЗ- визуализация местных осложнений, абс.(%)	*p
Нормальная масса тела (<18,5)	401 (88,7%)	340 (84,8%)	
Избыточная масса тела (18,5–24,9)	19 (37,2%)	15 (78,9%)	0,492
Ожирение I степени (30–34,9)	24 (47,1%)	16 (66,7%)	0,02
Ожирение II степени (35–39,9)	5 (9,8%)	2 (40%)	0,007
Ожирение III степени (≤ 40)	3 (5,9%)	–	<0,01

*p– достоверность различий ($p < 0,05$) в сравнении с группой пациентов с нормальной массой тела.

Как видно из таблицы 3.7, у пациентов с избыточной массой тела и ожирением I степени ультразвуковая диагностика местных осложнений с помощью трансабдоминального УЗ-исследования натощак составляла 78,9% и 66,7% соответственно. С увеличением массы тела информативность визуализации снижалась, наблюдалась статистически достоверная разница с группой пациентов с нормальной массой тела ($p < 0,05$).

Эхограмма пациента с ожирением I степени представлена на Рисунке 3.11. Визуализация органов брюшной полости, особенно забрюшинного пространства, становится затруднительной из-за выраженной толщины подкожно-жировой клетчатки.

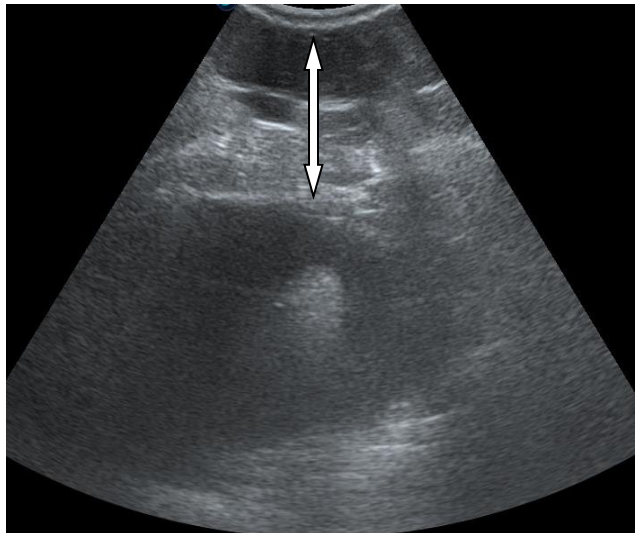


Рисунок 3.11 – Эхограмма пациента с ожирением I степени (толщина подкожно-жировой клетчатки указана стрелкой)

Интерпозиция полых органов наблюдалась у 17 (3,8%) больных. Это происходило при смещении поперечно-ободочной кишки каудально (Рисунок 3.12).

Наличие газа в просвете толстого кишечника приводило к затруднению визуализации органов забрюшинного пространства. Такая же ультразвуковая картина возникала и при наличии у пациентов содержимого в полости желудка (Рисунок 3.13).

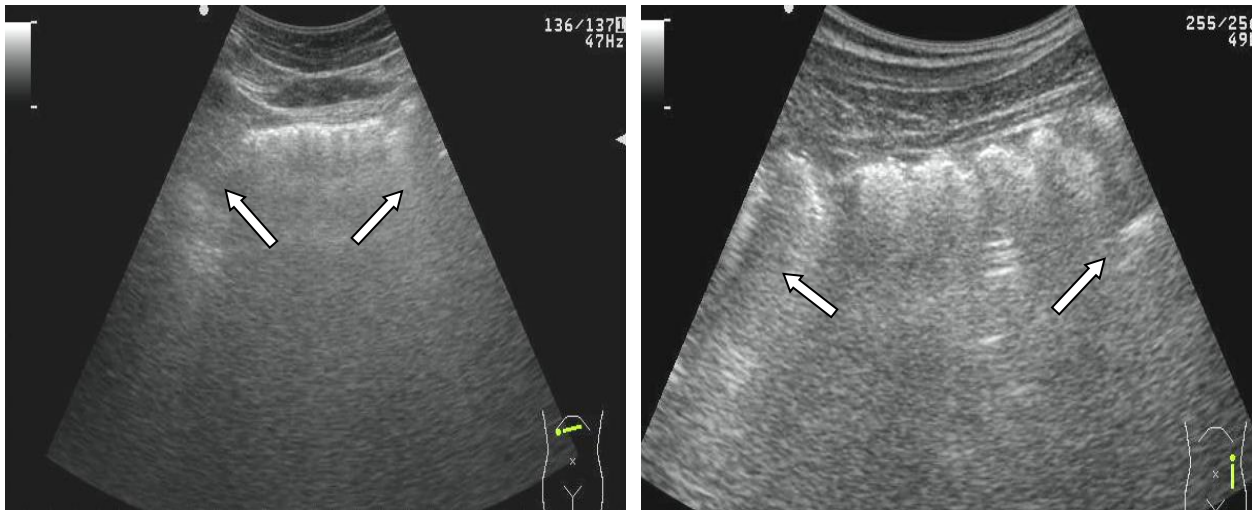


Рисунок 3.12 – Эхограммы пациентов: газ в поперечно-ободочной кишке затрудняет визуализацию (указан белыми стрелками)

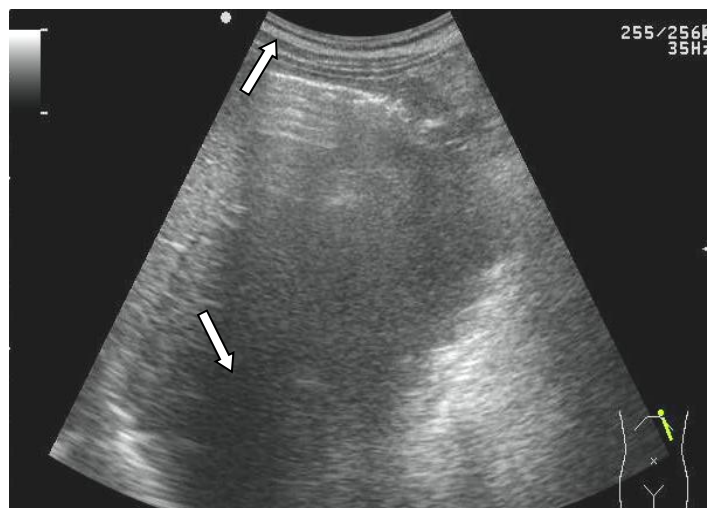
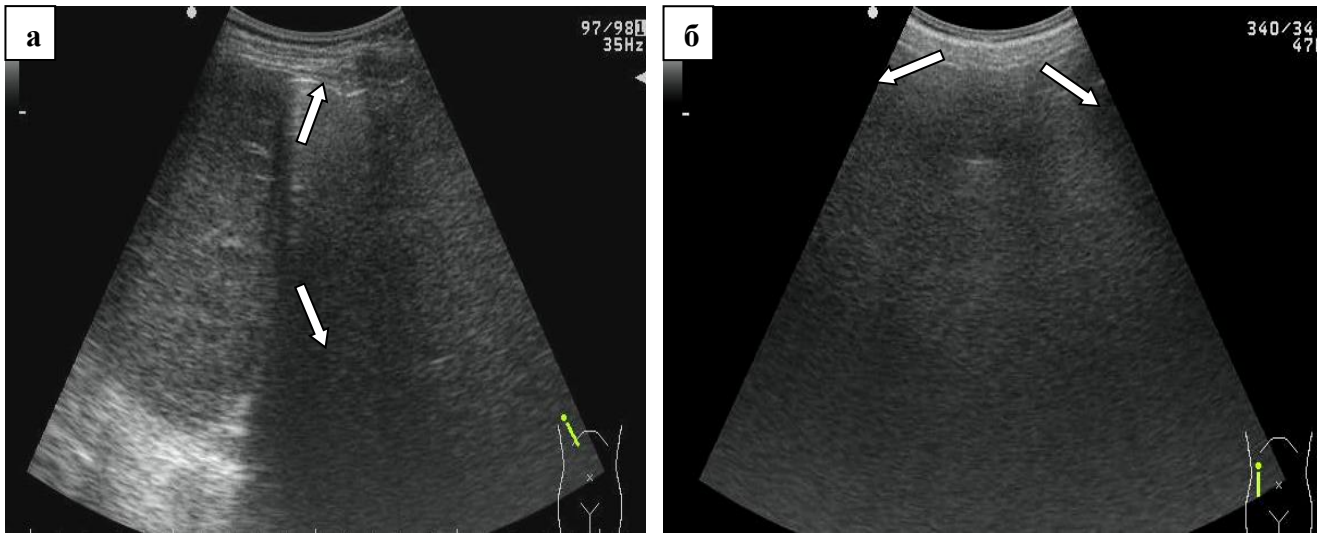


Рисунок 3.13 – Эхограмма пациента: газ и жидкость в просвете желудка (указан стрелками)

В небольшом количестве наблюдений затруднения визуализации были связаны с наличием свободного газа в брюшной полости, появившегося после проведения диагностической лапароскопии у 13 (2,9%) пациентов. Также у 2 (0,4%) больных имелась подкожная эмфизема, развившаяся вследствие спонтанного пневмоторкса (разрыв буллы легкого у пациентов, находившихся на искусственной вентиляции лёгких) (Рисунок 3.14).

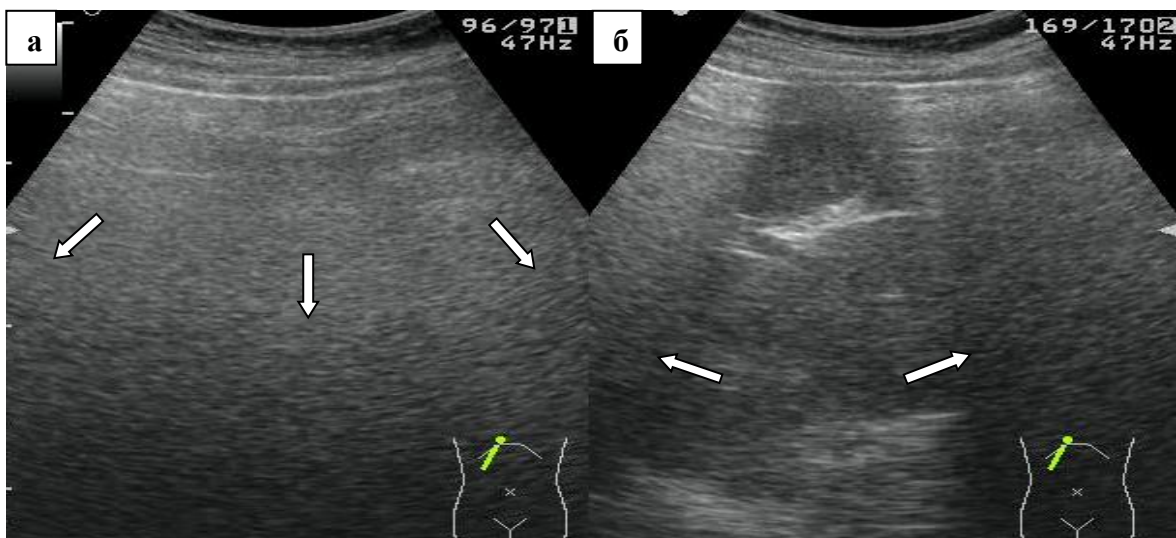


а – свободный газ после лапароскопии, б – подкожная эмфизема эмфизема

Рисунок 3.14 – Эхограммы: факторы, затрудняющие визуализацию

Для улучшения визуализации и расширения диагностических возможностей ультразвуковой диагностики были уточнены и систематизированы следующие способы и мануальные приёмы.

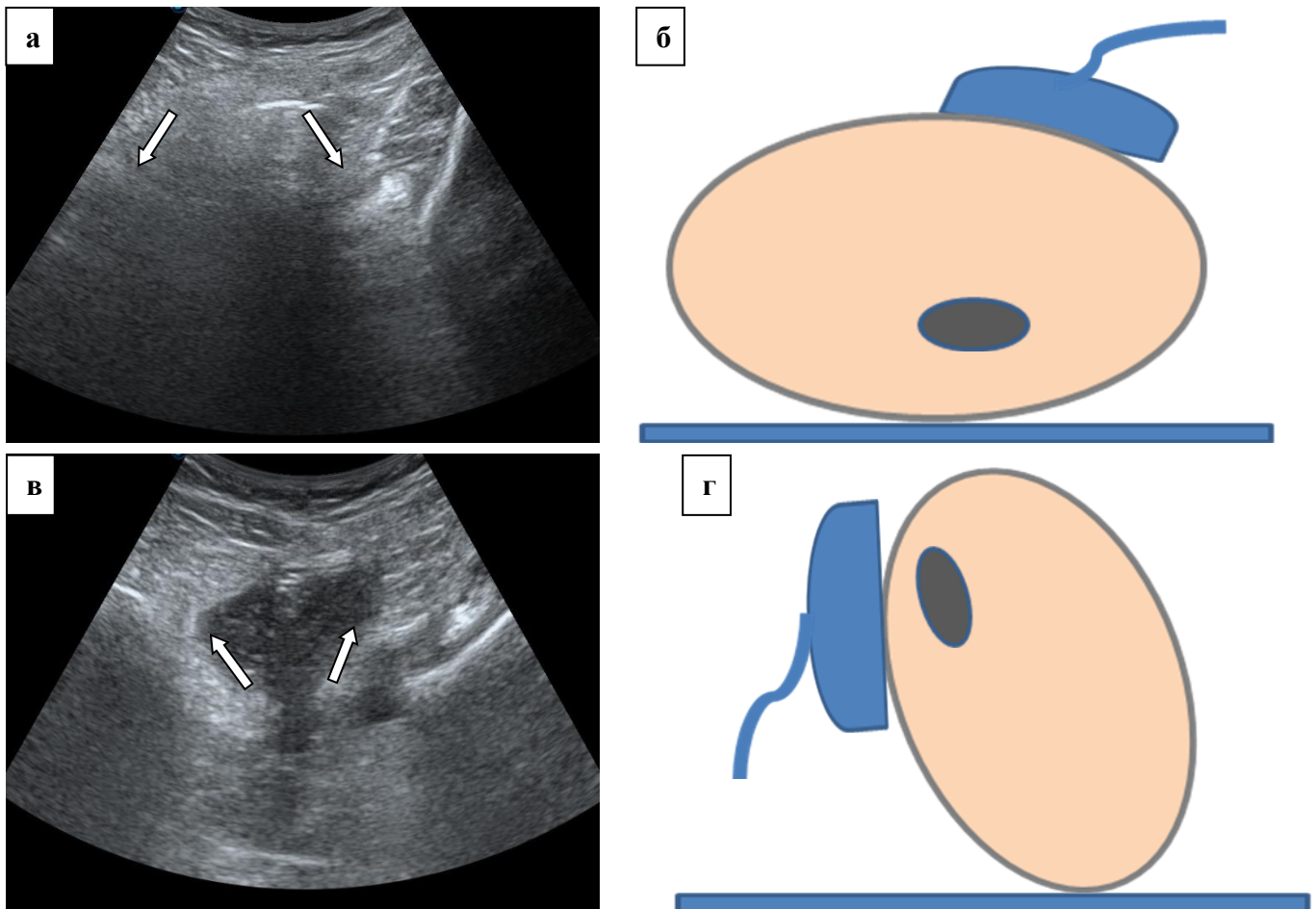
Компрессия ультразвуковым датчиком. Компрессии живота датчиком использовалась с целью оттеснения свободного газа в брюшной полости (при его наличии) и полых органов по ходу траектории ультразвукового исследования (Рисунок 3.15). В результате этого приёма появлялось «акустическое окно», позволяющее визуализировать зону интереса.



а – свободный газ в брюшной полости после лапароскопии (указан стрелками), б – визуализация зоны интереса после компрессии ультразвуковым датчиком (указана стрелками)

Рисунок 3.15 – Эхограммы: способ компрессии ультразвуковым датчиком

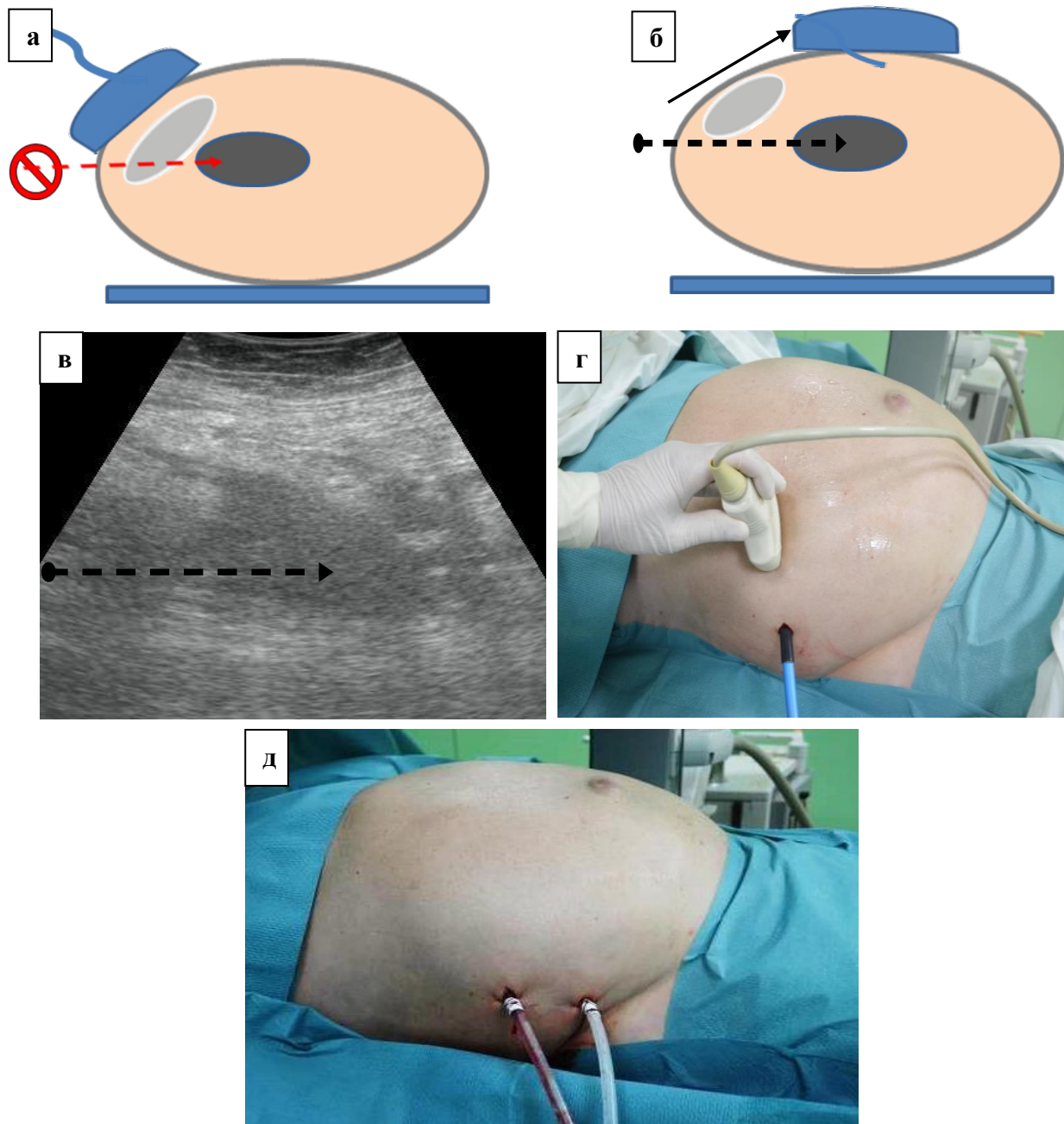
Полипроекционное сканирование. Ещё одним способом, позволяющим улучшить визуализацию, являлось ультразвуковое сканирование, проводимое из различных позиций (Рисунок 3.16). Как видно на представленных эхограммах, при осуществлении трансабдоминального ультразвукового исследования в положении пациента лёжа на спине исследуемый объект экранируется вследствие наличия газа в жидкостном скоплении. При смене положения датчика и осмотре со стороны спины возникает визуализация анэхогенного неоднородного жидкостного скопления.



а – газ в полости жидкостного скопления (указан стрелками), б – положение пациента и датчика во время сканирования (схема), в – улучшение визуализации жидкостного скопления (указано стрелками) у этого же пациента при изменении положения датчика, г – положение пациента и датчика во время сканирования со спины (схема)

Рисунок 3.16 – Полипроекционное ультразвуковое сканирование

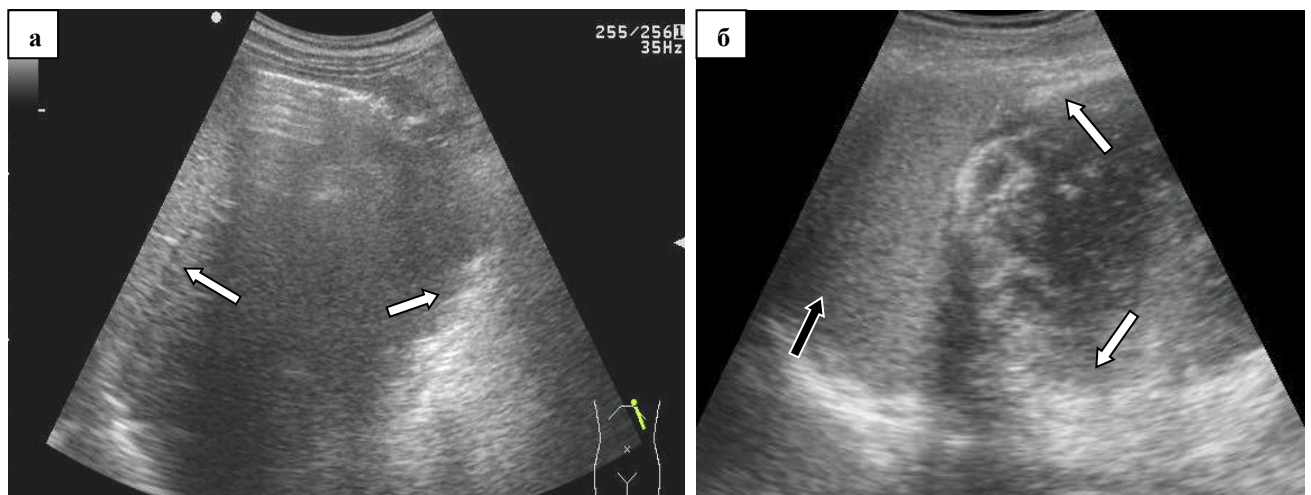
Использование данного приёма позволило выполнять сложные удалённые доступы у пациентов при использовании пункционно-дренирующего способа лечения гнойно-некротического парапанкреатита (Рисунок 3.17).



а – изначальное положение датчика (схема): траектория пункции экранируется содержимым полого органа (красная пунктирная линия), б – изменение положения датчика (черная стрелка): траектория пункции (чёрная пунктирная стрелка), в – эхограмма: траектория доступа в патологическую полость (чёрная пунктирная стрелка), г – установка дренажа под УЗИ-контролем (интраоперационная фотография), д – вид пациента с установленными дренажами (интраоперационная фотография)

Рисунок 3.17 – Использование полипроекционного сканирования для осуществления удалённого доступа

Использование «акустических окон». Для улучшения визуализации также использовали сканирование через паренхиматозные органы, которые являлись «акустическими окнами» (Рисунок 3.18). На представленной эхограмме вследствие гастростаза у пациента с острым панкреатитом отсутствует визуализация структур сальниковой сумки и поджелудочной железы из-за экранирования содержимым желудка. На Рисунке 3.18 видно, что при проведении сканирования через межреберья с использованием селезёнки в качестве «акустического окна» становится доступным визуализации острое жидкостное скопление неоднородной структуры, локализующееся в проекции хвоста поджелудочной железы.

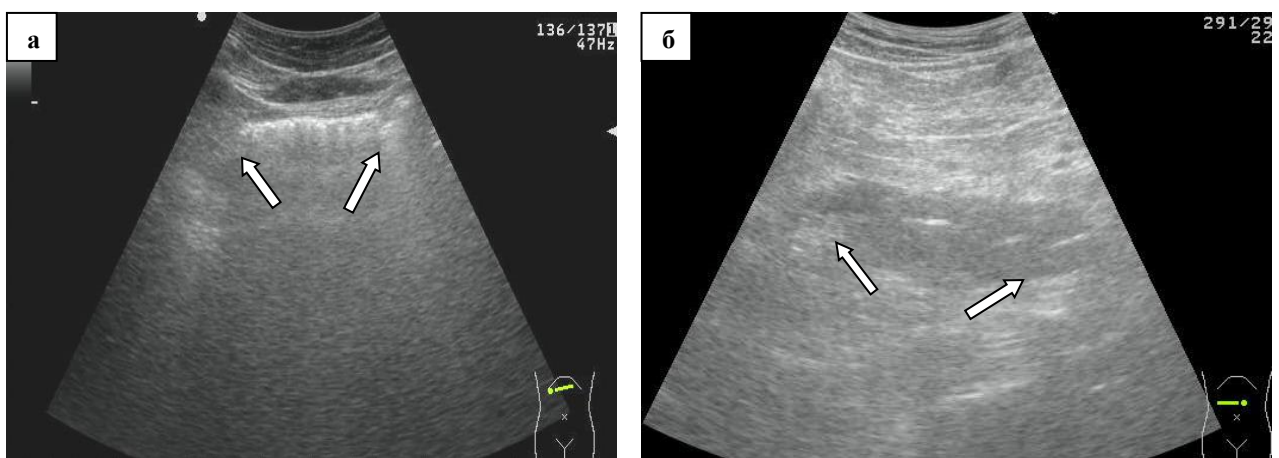


а – газ в полости желудка (указан стрелками), экранирующий исследуемый объект, б – визуализация жидкостного скопления (белые стрелки) при осмотре через паренхиму селезёнки (чёрная стрелка) в качестве «акустического окна»

Рисунок 3.18 – Эхограммы: использование селезёнки в качестве акустического окна, для визуализации жидкостного скопления в проекции хвоста поджелудочной железы

Полипозиционное исследование, осмотр в положении глубокого вдоха-выдоха. Следующая группа приёмов рассмотрена совместно, так как в большинстве случаев использовалась в комбинации. Полипозиционное исследование (Рисунок 3.19) представляет собой проведение сканирования в различных вариантах положения: на спине, на левом или правом боку,

вертикально (стоя). Как видно на Рисунке 3.19, при положении пациента на спине визуализация затруднена из-за смещённой в каудальном направлении поперечно-ободочной кишки. На Рисунке 3.19 представлена эхограмма того же пациента в вертикальном положении: улучшение визуализации произошло вследствие смещения кишечника в мезогастральную область. Помимо позиционирования пациентов, применялась методика осмотров на высоте вдоха-выдоха и при задержанном дыхании. В результате использования данных приемов также улучшались возможности визуализации.



а – положение пациента лёжа на спине: газ в толстом кишечнике затрудняет визуализацию (указан стрелками), б – положение пациента стоя на ногах: определяется жидкостное скопление в сальниковой сумке (белые стрелки)

Рисунок 3.19 – Эхограммы пациентов при изменении положения тела

Для определения эффективности вышеуказанных приёмов 112 вышеуказанных пациентов у которых ультразвуковая визуализация патологического очага была затруднена, были разделены на две группы. Первую составили 74 (66,1%) больных, которым использовали вышеуказанные приёмы, улучшающие визуализацию. Вторую – 38 (33,9%) пациентов, у которых применялось традиционное трансабдоминальное ультразвуковое исследование (Таблица 3.8). При сравнении групп с использованием данных технических приемов, у 74 (66,1%) пациентов и у 38 (33,9%) без них, эффективность УЗ-сканирования была достигнута в 69 (93,2%) и 11 (28,9%) случаях соответственно

($p < 0,05$). Однако стоит отметить, что у 3 (4%) больных первой группы с ожирением III степени не удалось добиться хорошей визуализации зоны интереса.

Таблица 3.8 – Ультразвуковая диагностика местных осложнений в зависимости от использования приёмов, улучшающих визуализацию

Ультразвуковое сканирование	Визуализация, абс.(%)	Отсутствие визуализации абс.(%)	Всего
С использованием приёмов улучшающих визуализацию	69 (15,3%)	5 (1,1%)	74 (16,4%)
Без использования приёмов улучшающих визуализацию	11 (2,4%)	27 (6%)	38 (8,4%)
Всего	80 (17,7%)	32 (7,1%)	112 (24,8%)

При анализе эффективности использованных приёмов, были получены следующие результаты: чувствительность 93,2%, специфичность 71%, точность 85,7%, положительная прогностическая ценность 86,2% и отрицательная прогностическая ценность 84,3%. Таким образом, их применение значительно улучшало ультразвуковую визуализацию.

3.3 Эффективность ультразвукового исследования в дифференциальной диагностике местных осложнений острого панкреатита

В процессе исследования была проанализирована эффективность УЗИ с использованием уточнённых и систематизированных приёмов, улучшающих визуализацию в диагностике местных осложнений острого панкреатита.

Перитонеальный выпот в нашем исследовании был выявлен у всех 127 (28,1%) больных с панкреатогенным перитонитом только с помощью УЗИ, использования других диагностических методов не потребовалось. Дифференциальная диагностика острых некротических скоплений от острых перипанкреатических жидкостных (ОНС от ОПЖС) по данным УЗИ была проведена у 79 (17,5%) и 98 (21,7%) пациентов соответственно (Таблица 3.9).

Таблица 3.9 – Диагностика стрых некротических и перипанкреатических жидкостных скоплений по данным УЗИ

Вид жидкостного скопления	Выявлены УЗ-признаки местных осложнений	Не выявлены УЗ-признаки местных осложнений	Всего
ОНС	79 (17,5%)	15 (3,3%)	94 (20,8%)
ОПЖС	98 (21,7%)	75 (16,6%)	173 (38,3%)
Всего	177 (39,2%)	90 (19,9%)	267 (59,1%)

Эффективность метода УЗИ в диагностике острых некротических скоплений составила: чувствительность 84%, специфичность 43%, точность 57,7%, положительная прогностическая ценность 44,6% и отрицательная прогностическая ценность 83,3%.

При сравнении эффективности методов диагностики в зависимости от вида местных осложнений статистически достоверной разницы выявлено не было (Таблица 3.10). В связи с этим УЗИ может применяться как дополнительный способ для их верификации во второй фазе заболевания.

Таблица 3.10 – Сравнение эффективности диагностики по данным КТ и УЗИ

Метод исследования	Диагностика ОПЖС n=173	ОНС n=94
КТ	109	85
УЗИ	98	79
p	0,23	0,19

Разработанная комплексная минимально инвазивная технология лечения гнойно-некротического парапанкреатита предполагает подведение дренажей к очагам деструкции в поджелудочной железе. При этом попытки их визуализации с помощью УЗИ показало низкую информативность метода в диагностике некрозов поджелудочной железы по сравнению с КТ (о чем уже говорилось в параграфе 3.7): чувствительность 4,3%, специфичность 15,9%, точность 10,1%,

положительная прогностическая ценность 4,8% и отрицательная прогностическая ценность 14,3%.

Таким образом, можно сказать, что применение ультразвуковой диагностики с учётом приёмов, повышающих качество визуализации, позволяют применять её как дополнительный метод для дифференциальной диагностики местных осложнений острого панкреатита. Представляется целесообразным использовать комбинацию диагностических методов, что позволяет сократить количество проводимых КТ-исследований перед планированием оперативного лечения во вторую фазу заболевания.

ГЛАВА 4. ОСОБЕННОСТИ ТЕХНОЛОГИИ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ИССЛЕДУЕМОЙ ГРУППЫ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМ ПАРАПАНКРЕАТИТОМ

Проведенная работа по поиску и внедрению оптимальных методов минимально инвазивного хирургического лечения пациентов с гнойно-некротическим парапанкреатитом выявила определенные недостатки применения ранее предложенных способов. В связи с этим, нами была разработана и предложена закрытая минимально инвазивная технология, которая предполагала установку широкопросветных дренажей на этапе первичного дренирования, послеоперационную санацию патологических полостей, а также чресфистульную видеоскопическую некрсеквестрэктомия по показаниям. Данная технология применялась в виде комплексного этапного подхода в хирургическом лечении гнойно-некротического парапанкреатита.

4.1. Эволюция применения пункционно-дренирующей методики лечения гнойно-некротического парапанкреатита

Появление чрескожной пункционно-дренирующей методики в лечении острого панкреатита связано с работой Freeny P.C. et all, когда в 1998г. были опубликованы результаты её применения. Авторы предлагали выполнять установку дренажей под контролем компьютерной томографии. В отечественной хирургической практике минимально инвазивные вмешательства под КТ-контролем не нашли широкого применения и обычно выполняются с использованием ультразвуковой визуализации. В процессе внедрения методики были апробированы её различные модификации, отличающиеся способом первичного доступа в патологическую полость и диаметром вводимого дренажа.

Методика дренирования с использованием пункционных насадок

Способ был использован у 17 пациентов на начальном этапе освоения пункционно-дренирующего лечения. В процессе применения метода основным недостатком стал фиксированный угол движения иглы по пункционной трассе, задаваемый на насадках или адаптерах. Одной из задач пункционно-дренирующей методики является минимизация интраоперационных осложнений на этапе первичного доступа. Это достигается за счёт визуализации иглы на всех этапах вмешательства (начиная от прокола кожи до попадания в сальниковую сумку и/или параколическое пространство). При использовании пункционных насадок удовлетворительная визуализация была достигнута у 8 (47,1%) из 17 пациентов. Другим недостатком, выявленным в процессе применения способа, явилась его зависимость от размеров и локализации острого жидкостного скопления. Было установлено, что безопасно способ можно использовать при больших поверхностно расположенных жидкостных скоплениях размерами более $\leq 15 \times 10$ см. При меньших размерах, у тучных людей в 9 (52,9%) случаях потребовались повторные пункции, что увеличивало риск возникновения осложнений во время манипуляции.

Количество устанавливаемых дренажей при использовании способа было ограничено у 12 (70,6%) пациентов одним, у 5 (29,4%) двумя ($p < 0,05$). Это объяснялось отсутствием безопасного доступа при фиксированных углах траектории вмешательства для установки нескольких дренажей.

Методика стилет-катетера

Методику стилет-катетера применили у 9 человек, использовали дренажи фирм «СооК», «МИТ» диаметром 10 и 12 Fr. Одним из недостатков способа явился диаметр пункционного канала, формируемый при прохождении конструкции стилет-катетера через ткани, который составлял 3,3-4 мм (для сравнения: диаметр иглы для первичной пункции Chiba 18G – 1,27 мм), что повышало риск развития осложнений. У 2 (22,2%) пациентов при осуществлении

доступа наблюдались интраоперационные артериальные кровотечения, которые потребовали применения эндоваскулярного гемостаза.

Ещё одним недостатком стала плохая визуализация стилет-катетера в тканях. Качество визуализации снижалось при увеличении массы тела, что потребовало проведения повторных пункций у 6 (66,7%) пациентов. Способ также не предусматривает использования проводника при дренировании, в связи с чем в 4 (44,4%) случаях произошла миграция стилет-катетера из полости при проведении дренажа.

В связи с недостаточно хорошей визуализацией при использовании данных методик (пункционные насадки и стилет-катетер), было зафиксировано большое количество осложнений 64,7% и 55,5% соответственно. Данные способы доступа в дальнейшем не применялись, а пациенты не вошли в основную группу исследования. Их описание приводится только в контексте изложения диалектики развития минимально инвазивных технологий, применяемых в клинике.

«Тульская» методика В.Г. Ившина

Данный способ, как и последующие, представляет собой модификацию методики Сельдингера и предполагает использование специально разработанного устройства для дренирования полостных образований (УДПО). На первом этапе осуществляли введение однопросветных дренажей небольшого диаметра 8–12Fr, по которым происходил пассивный отток экссудата у 56 пациентов подгруппы А основной группы (Рисунок 4.1).

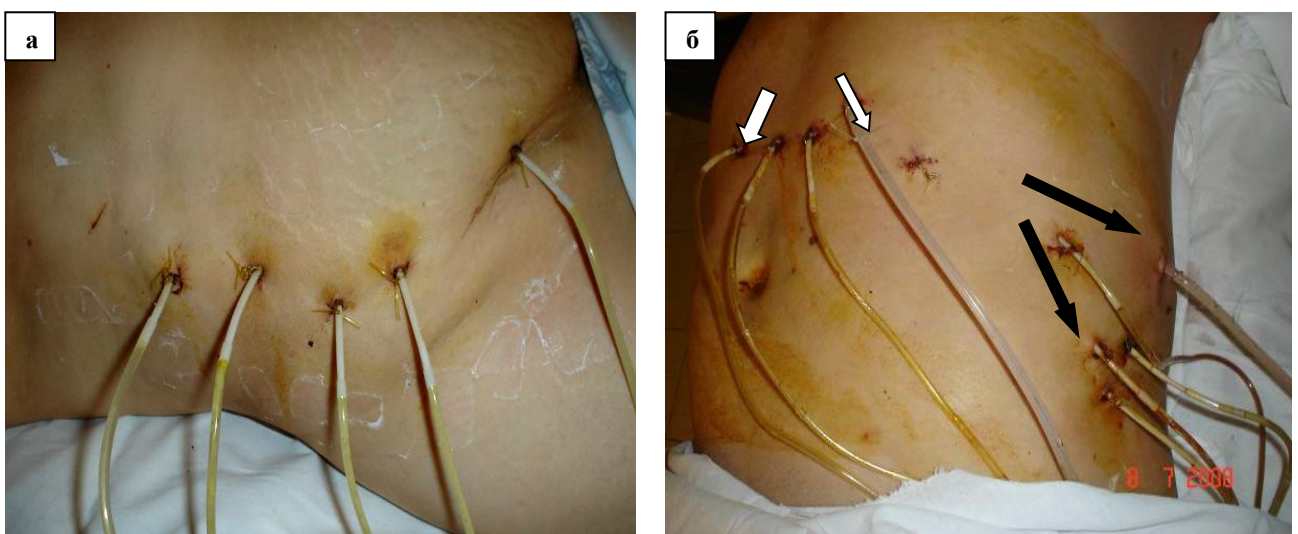
Для профилактики их обтурации секвестрами трубки промывали небольшими (2-3 мл) объёмами физиологического раствора 3 раза в сутки. Несмотря на это, полная обтурация и нарушение их функционирования происходили в среднем к 4–5 дню у 43 (76,8%) и к 3 дню – у 13 (23,2%) пациентов ($p < 0,05$). В связи с этим, для улучшения эвакуации экссудата количество вводимых дренажей у 5 (8,9%) человек увеличили от 8 до 14 (Рисунок 4.2). При этом были выявлены недостатки, связанные с большим количеством установленных дренажей.



а – дренаж 12 Fr в полости сальниковой сумки, б – два дренажа 8 Fr в полости сальниковой сумки

Рисунок 4.1 – 3D реконструкция: дренажи в полости сальниковой сумки

При этом были выявлены недостатки, связанные с большим количеством установленных дренажей. При изменении положения тела у 4 (80%) больных наблюдался выраженный болевой синдром из-за их смещения, достигающий 7-9 баллов по визуально-аналоговой шкале, что ограничивало мобильность пациентов. У 3 (60%) человек произошла миграция дренажей, несмотря на кольцевую конструкцию фиксации в патологической полости («pig tail»), в том числе самопроизвольное их удаление пациентами в 1 (20%) случае.



а – дренажи 8 Fr в параколон справа, б – дренажи в полости сальниковой сумки (белые стрелки), забрюшинном пространстве слева (чёрные стрелки)

Рисунок 4.2 – Вид пациента с установленными дренажами 8–12Fr

При отсутствии клинического эффекта пункционно-дренирующая технология предполагает увеличение диаметра установленных дренажей. В 100% случаев потребовалась замена на дренажи 28-32 Fr, которая осуществлялась в двух вариантах: с одномоментной у 31 (55,4%) и постепенной дилатацией пункционного канала до необходимого диаметра у 25 (44,6%) человек во время плановых замен. В процессе бужирования с целью увеличения диаметра дренажа у 3 (5,3%) пациентов возникло кровотечение, а у 2 (3,6%) образовались наружные кишечные свищи, которые были диагностированы по появлению кишечного отделяемого по дренажам на 4-5 сутки после вмешательства и подтверждены данными фистулографии (Таблица 4.1).

Таблица 4.1 – Осложнения в зависимости от способа бужирования пункционного канала

Способ бужирования пункционного канала	Виды осложнений	
	Интраоперационные кровотечения	Кишечные свищи
Одномоментное бужирование пункционного канала до максимального диаметра (32Fr) (n=31)	2	1
Постепенное бужирование пункционного канала во время плановых замен (n=25)	1	1
Всего	3	2
p	>0,05	

Описываемые выше осложнения были обусловлены следующим обстоятельством: после удаления экссудативного компонента полость уменьшалась, изменялась её конфигурация (Рисунок 4.3), кишечник смещался в краниальном направлении и контактировал с трансперитонеально установленными дренажами, а бужирование приходилось проводить через массивный объём тканей, что повышало риск повреждения сосудов и внутренних органов.

При сравнении количества осложнений, возникших в зависимости от способа бужирования пункционного канала во время плановых замен дренажей (одномоментного или постепенного), достоверных различий выявлено не было. Однако мы отдавали предпочтение одномоментному максимальному

увеличению диаметра дренажей во время плановой замены на второй неделе после первичного оперативного вмешательства. Это было обусловлено, с одной стороны, сокращением сроков, необходимых для данного этапа вмешательств, с другой позволяло своевременно проводить чресфистульную видеоскопическую нерксеквестрэктомию.

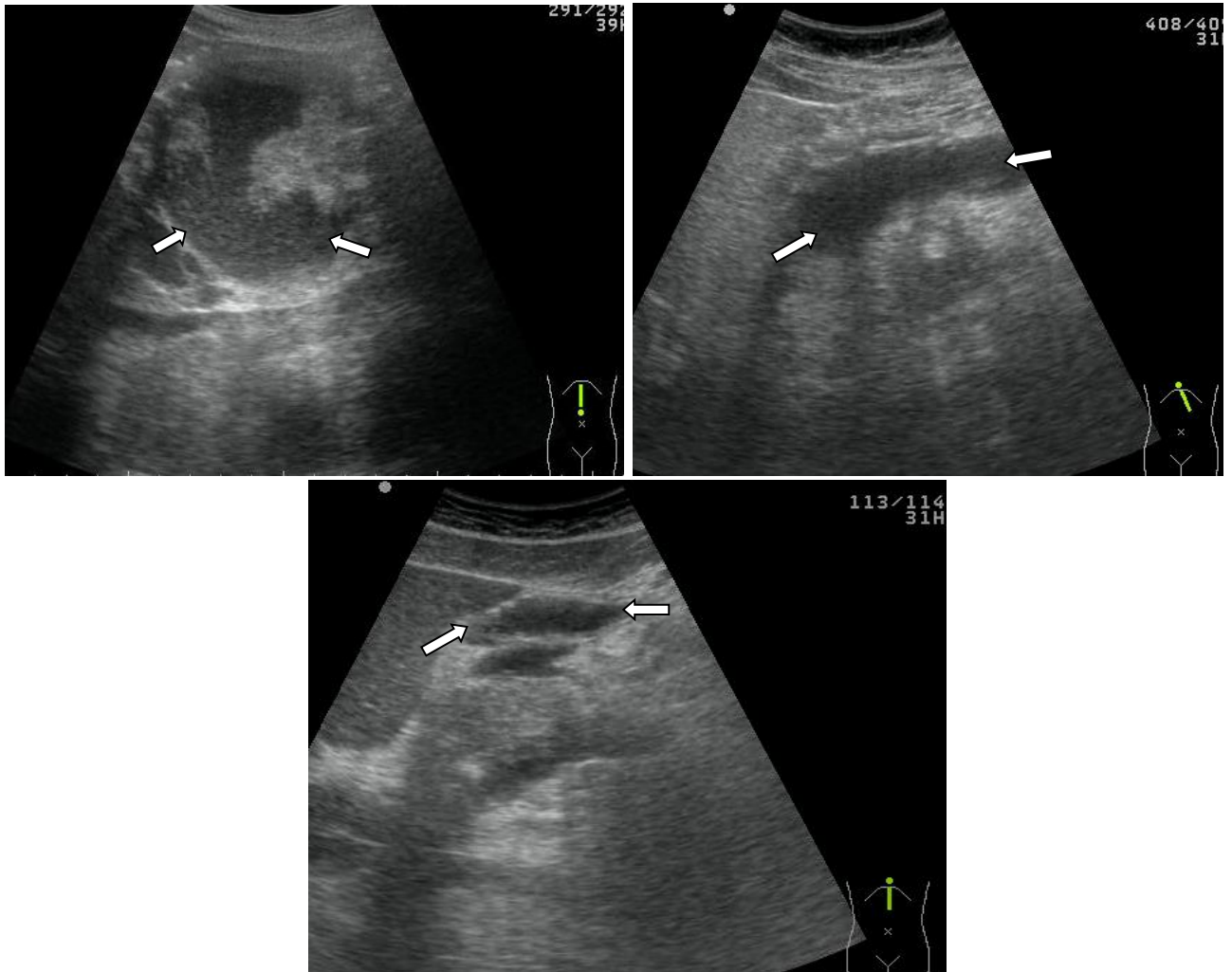


Рисунок 4.3 – Изменение конфигурации полости, после эвакуации жидкостного компонента

В связи с вышеперечисленными недостатками следующим этапом развития пункционно-дренирующей методики лечения стало введение широкопросветных дренажей (28-32Fr) сразу при осуществлении первичного хирургического вмешательства (дренирования).

Методика с этапной дилатацией пункционного канала

Способ дренирования предполагает этапную дилатацию бужами пункционного канала до диаметра 28-32 Fr при проведении первичного оперативного вмешательства. Методика была использована у 28 (41,2%) из 68 пациентов подгруппы В основные группы. Особенности её применения заключались в последовательном увеличении диаметра бужей, вводимых по жёсткому проводнику в патологическую полость. Одним из основных недостатков вмешательства явилось подтекание экссудата при трансперитонеальном доступе в салниковую сумку при смене бужей у 3 (10,7%) человек, потребовавшее дополнительное дренирование свободной брюшной полости.

Для избежания этого осложнения была разработана **методика с одномоментной дилатацией пункционного канала**, которая стала основной в хирургическом лечении пациентов с гнойно-некротическим парапанкреатитом.

4.2. Технические особенности разработанного метода с одномоментной дилатацией пункционного канала

Установка широкопросветных дренажей на этапе первичного хирургического вмешательства является технически сложной манипуляцией. Она состоит из двух этапов: на первом осуществляли планирование первичного доступа, на втором – оперативное пособие.

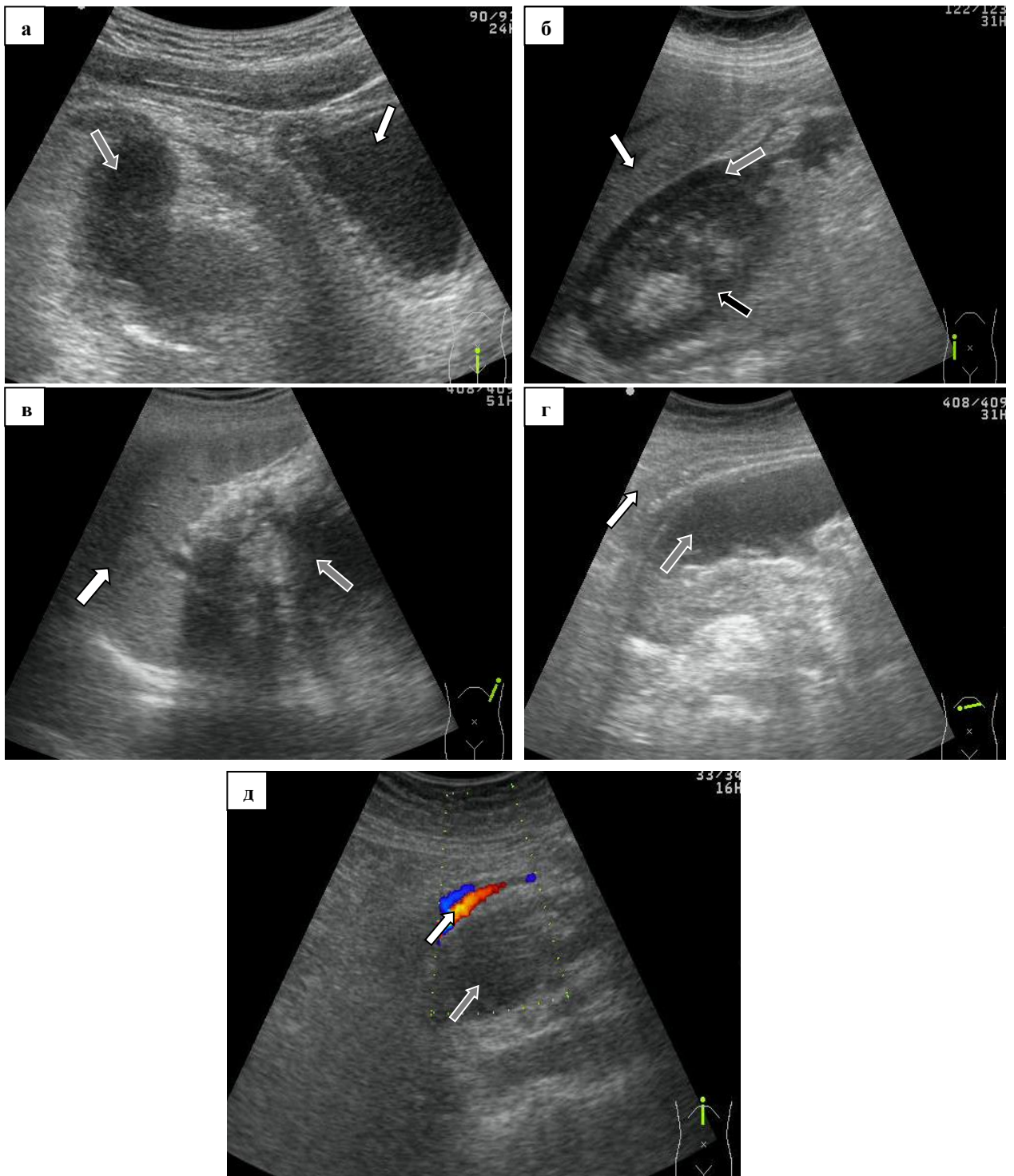
Планирование первичного доступа

Установка широкопросветных дренажей может приводить к различным осложнениям (интраоперационное кровотечение, ранение полых и паренхиматозных органов и т.д.), поэтому предоперационное планирование для осуществления доступа имеет большое значение. Основные задачи заключались в следующем:

- точная топическая диагностика локализации, конфигурации и распространенности патологического процесса, его расположения относительно сосудистых структур, полых и паренхиматозных органов;
- определение кратчайшего расстояния до объекта, выбор прямолинейной и безопасной траектории пункции;
- сохранение целостности анатомических барьеров при пункции;
- определение диаметра, количества и ориентации расположения дренажей в полости;
- планирование выполнения закрытой инструментальной некрсеквестрэктомии при неэффективности пункционно-дренирующего лечения.

Все планируемые доступы были разделены на «безопасные» и «опасные». К «безопасным» мы относили те, которые проходили через клетчаточные пространства, желудочно-ободочную связку и иные элементы связочного аппарата брюшной полости, вдали от сосудистых структур, паренхиматозных и полых органов.

К «опасным» относили траекторию доступа, проходящую через сосуды, внепеченочные желчные протоки, печень, селезенку, почки, мочевой пузырь, матку, полые органы (желудок, тонкую и толстую кишку), плевральные синусы (Рисунок 4.4), их использование считали недопустимым.



а – мочевой пузырь (белая стрелка), жидкостное скопление (серая стрелка), б – печень (белая стрелка), жидкостное скопление (серая стрелка), правая почка (чёрная стрелка), в – селезёнка (белая стрелка), жидкостное скопление (серая стрелка), г – желудок (белая стрелка), жидкостное скопление (серая стрелка), д – магистральные сосудистые структуры (белая стрелка), жидкостное скопление (серая стрелка)

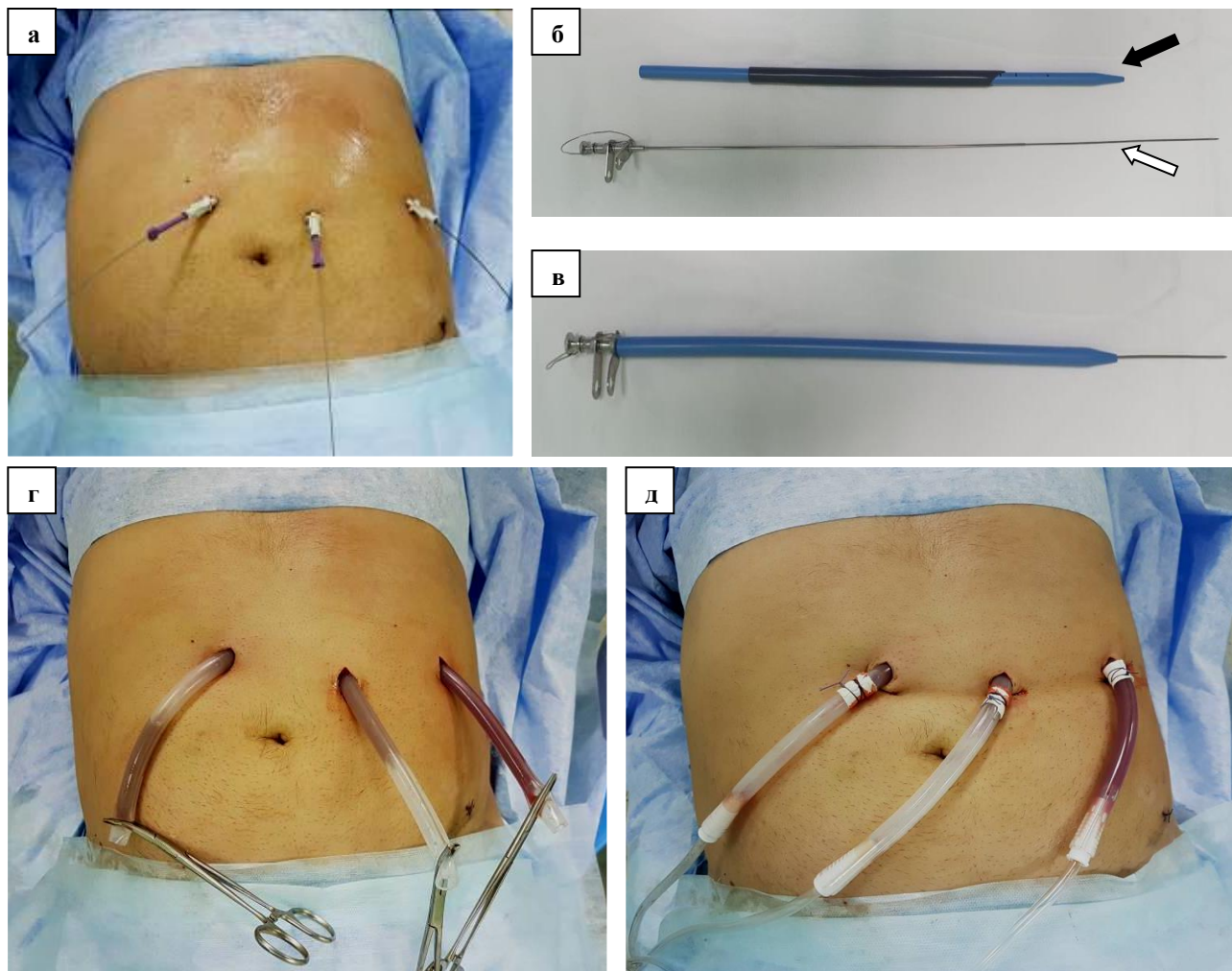
Рисунок 4.4 – «Опасные» траектории при планировании первичного доступа

Осуществление первичных и повторных доступов

Одна из проблем при установке широкопросветных дренажей заключается в технических трудностях при осуществлении дополнительных доступов в патологическую полость. Это обусловлено тем, что после введения первого дренажа через его просвет происходит эвакуация жидкостного компонента. Вследствие этого изменяется конфигурация и объем патологической полости, что делает затруднительным, а в большинстве случаев невозможным осуществление дополнительных доступов, так как отсутствует скопление жидкости, на которое ориентируются при выполнении пункционно-дренирующих вмешательств под УЗ-контролем (Рисунок 4.3).

В связи с этим была разработана методика первичных одномоментных множественных пункционных доступов (патент РФ на изобретение от 23.12.2022 № 2786644). С помощью игл под УЗ-контролем осуществляли чрескожные последовательные пункции полости сальниковой сумки через желудочно-ободочную связку трансперитонеально (Рисунок 4.5) и параколону справа и слева внебрюшинно (Рисунок 4.6). Через просветы установленных игл вводили 2-3-и жёстких проводника Amplatz в полость сальниковой сумки и 1-2 в забрюшинное пространство. Для избежания подтекания экссудата в брюшную полость при дилатации канала мы разработали модифицированный способ. Он заключался в следующем: сразу использовали буж максимального диаметра (28-32 Fr в зависимости от размеров жидкостного скопления), через просвет которого вводили УДПО в сборе без стилета (Рисунок 4.5 б, в). Формировалась жёсткая конструкция, которая не деформировалась при прохождении в тканях. Осуществлялся разрез кожи в месте стояния проводника и далее по нему вводили конструкцию до тех пор, пока конец иглы не визуализировался в полости жидкостного скопления. Таким образом формировался жёсткий каркас, по которому производили дилатацию пункционного канала низводимым по игле бужом. После этого в патологическую полость вводили пластиковый патрубок, после чего удаляли буж, оставляя проводник, и по нему вводили и сразу же перекрывали дренаж. Данный приём позволял избежать опорожнения полости,

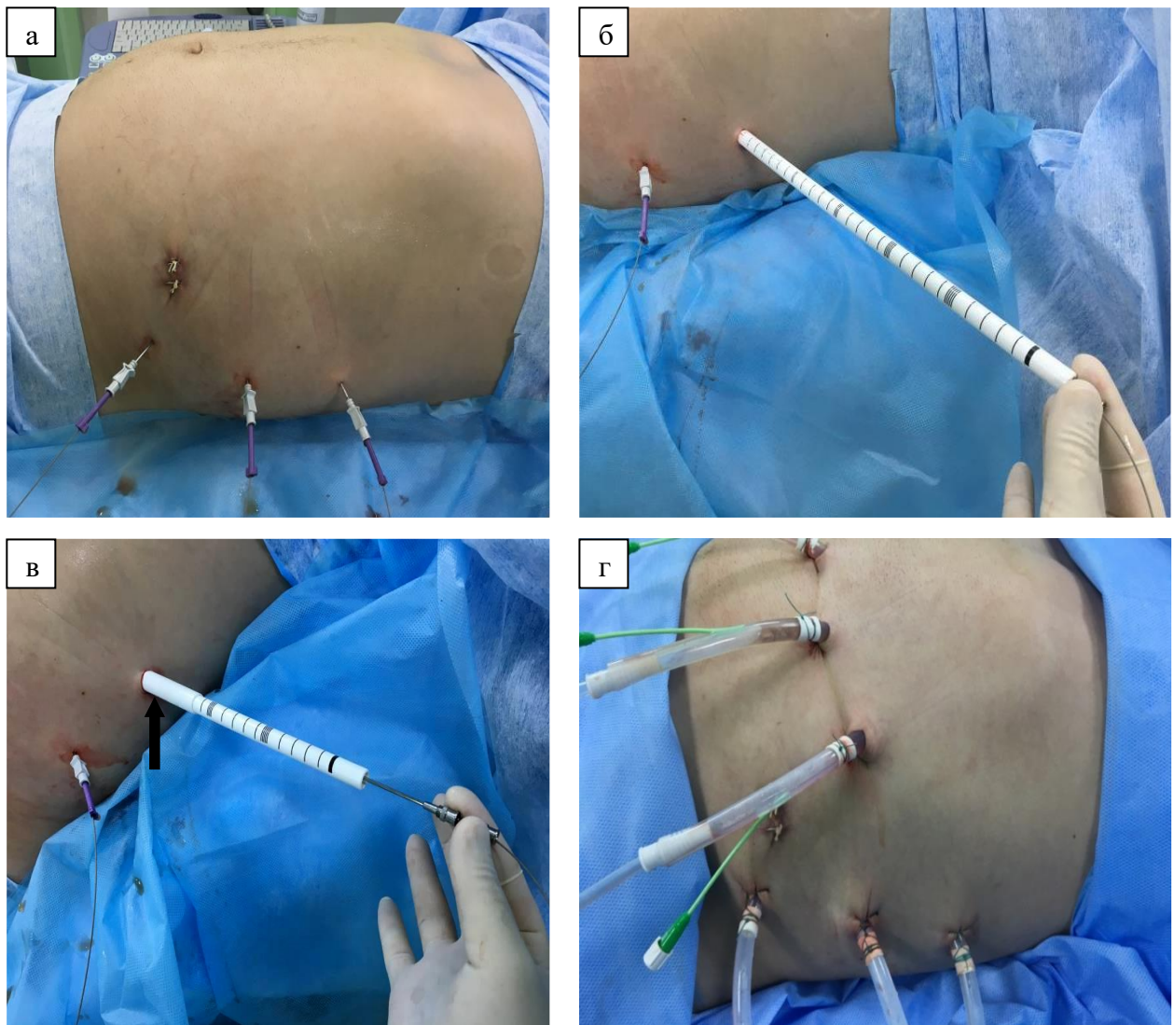
что в последующем облегчало введение дополнительных дренажей (Рисунок 4.5 г, д). Преимущества методики с одномоментной дилатацией пункционного канала заключались в следующем: игла УДПО по жёсткому проводнику раздвигает ткани, тем самым облегчая продвижения всей конструкции; сформированный ригидный каркас препятствует деформации канала при бужировании; последующее введение широкопросветного дренажа позволяет избежать подтекания экссудата в свободную брюшную полость (Рисунок 4.6).



а – жёсткие проводники, вставленные в полость сальниковой сумки (интраоперационная фотография), б – УДПО (белая стрелка), урологический буж (чёрная стрелка), в – конструкция для установки широкопросветных дренажей в сборе, г – дренажи сальниковой сумки, перекрытые зажимами (интраоперационная фотография), д – вид пациента с установленными дренажами (интраоперационная фотография)

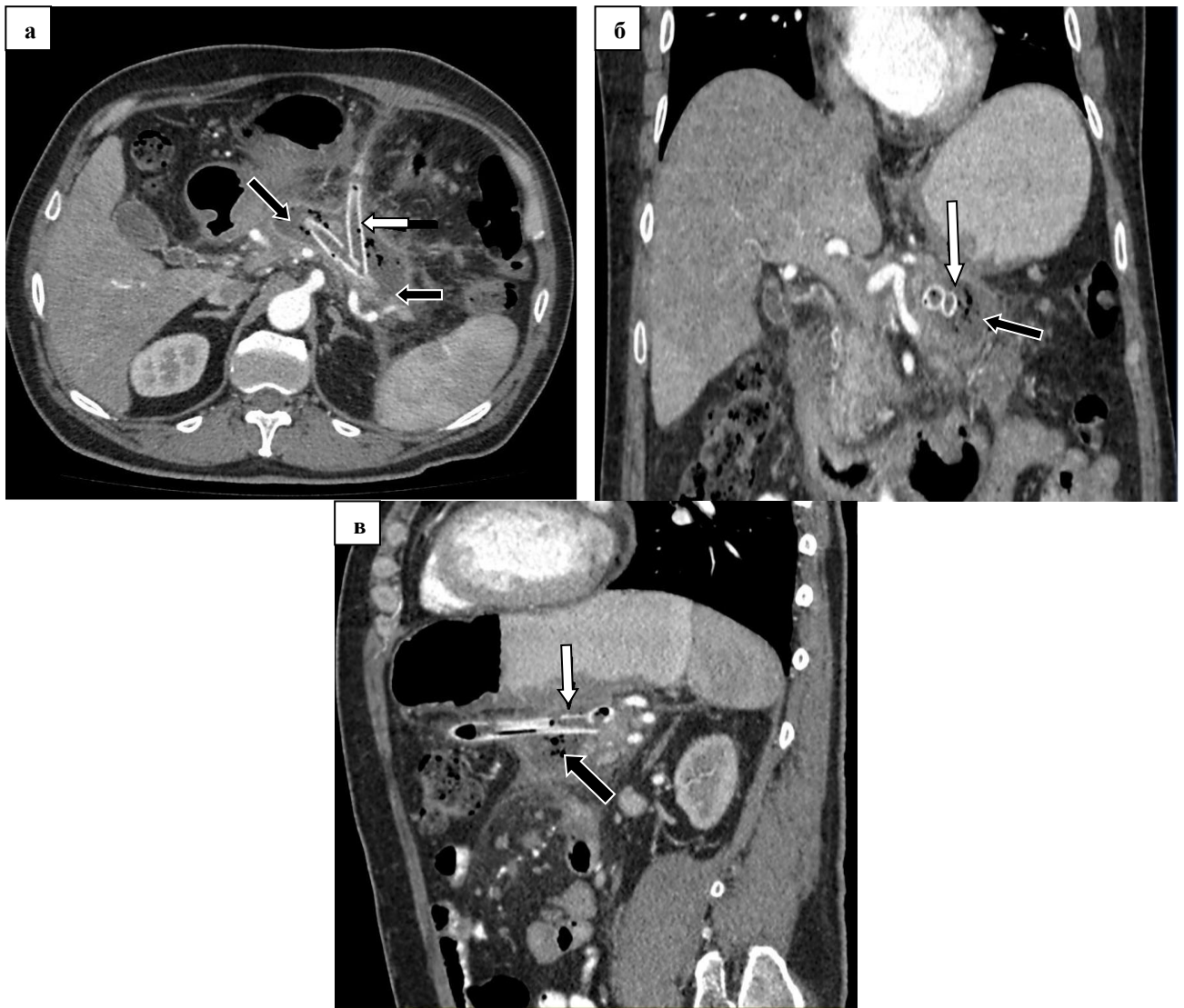
Рисунок 4.5 – Первичные одномоментные множественные пункционные доступы

Ещё одним важным компонентом разработанной методики, повышающим эффективность санации гнойно-некротического очага, стало подведение дренажей непосредственно к зонам некроза (секвестрации) поджелудочной железы (Рисунок 4.7). Это позволило проводить не только эвакуацию жидкого экссудата, но и осуществлять удаление некротической ткани через двухпросветные дренажи при промывании растворами антисептиков.



а – установленные жёсткие проводники в забрюшинном пространстве, б – бужирование пункционного канала по УДПО, в – патрубок, введённый по бужу в забрюшинное пространство (чёрная стрелка), г – вид пациента с установленными дренажами

Рисунок 4.6 – Интраоперационные фотографии: методика с одномоментной дилатацией пункционного канала



а – КТ: аксиальный, б – КТ: фронтальный срез, в – КТ: сагитальный срез (дренажи - белые стрелки, очаги деструкции- чёрные стрелки)

Рисунок 4.7 – Дренажи в сальниковой сумке, подведённые к очагам некротической деструкции поджелудочной железы

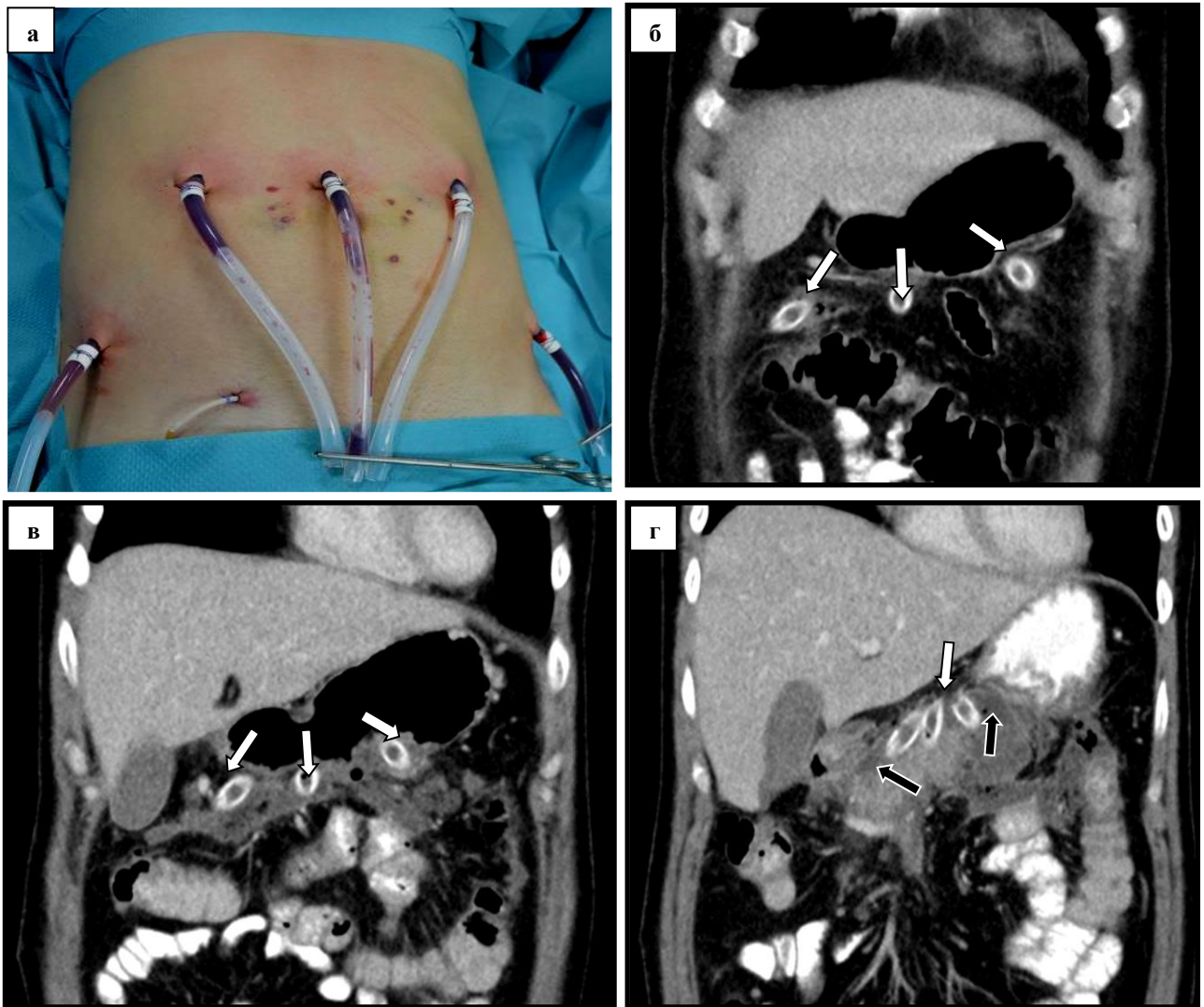
Особенности установки дренажей с учётом конституциональных особенностей и топографо-анатомических ориентиров пациента

Пункционно-дренирующая методика является первым этапом комплексной закрытой минимально инвазивной технологии лечения и во многом определяет её эффективность. Поэтому большое значение уделялось планированию и осуществлению первичных доступов, через которые в последующем проводили чресфистульную видеоскопическую некрсеквестрэктомия (см. параграф 4.2.1.). В связи с этим, следующим этапом развития пункционно-дренирующей методики

стала разработка стандартизированных подходов, учитывающих конституциональные и топографо-анатомические особенности пациента при планировании доступов с учетом перспективы чресфистульного удаления секвестров. Учитывался факт, что формирование длинных (12-15 см) каналов у тучных пациентов ограничивает амплитуду движений введённого инструментария при закрытой некрсеквестрэктомии. В то же время излишне короткие (меньше 5 см) фистулы способствуют миграции дренажей, что приводило к потере доступа. Расположение дренажных трубок вблизи костных структур также ограничивало амплитуду движения инструмента при проведении некрсеквестрэктомии, вызывало выраженный болевой синдром и дискомфорт у пациентов. Индивидуальный подход к выбору метода лечения должен преследовать следующие цели: с одной стороны, быть достаточно радикальным и приводить к выздоровлению, с другой – пациенту необходимо создавать максимально комфортные условия в послеоперационном периоде. Был разработан способ обеспечения доступов в сальниковую сумку и забрюшинное пространство при гнойно-некротическом парапанкреатите, который регламентирует правила установки дренажей с учётом топографо-анатомических ориентиров и конституции пациентов (патент РФ на изобретение от 30.12.2022 № 2787225).

Процедуру проводили следующим образом. Выполняли ультразвуковое исследование конвексным датчиком параллельно относительно основания «треугольника», условно ограниченного рёберными дугами и поперечно-ободочной кишкой. Измеряли толщину подкожно-жировой клетчатки и продольный размер жидкостного скопления в сальниковой сумке. При его размере ≥ 15 см отмечали на поверхности кожи три равноудалённые точки вкола на расстоянии не менее 5-8 см друг от друга. При размере скопления < 14 см отмечали 2 точки вкола, отступив от краёв рёберных дуг 2-3 см. Располагая ультразвуковой датчик в крайних точках в косом направлении и параллельно в средней точке по отношению к срединной линии тела, определяли угол вкола иглы для первичного доступа. При толщине подкожно-жировой клетчатки ≤ 10 см угол вкола составляет $30-50^\circ$ к поверхности кожи живота, при толщине ≥ 11 см –

55-70°. Осуществляли чрескожную пункцию полости сальниковой сумки к патологической зоне через желудочно-ободочную связку с последующим проведением через иглы 2-3-х жёстких проводников, формируя «треугольник» таким образом, чтобы вершина его была направлена в полость сальниковой сумки, а боковые стороны охватывали на всём протяжении жидкостное скопление. При формировании трёх точек доступа средняя с проведённым проводником является биссектрисой угла вершины условно формируемого «треугольника». Проводили бужирование пункционных каналов и вводили 2-3 дренажа диаметром 28-32 френч (Рисунок 4.8). Расположив ультразвуковой конвексный датчик в продольном направлении по средней (передней) или задней подмышечной линии, отступив 2-3 см от гребня подвздошной кости, измеряли толщину подкожно-жировой клетчатки и определяли первую точку. Вторую точку доступа формировали на середине расстояния от гребня подвздошной кости и рёберной дуги по средней (передней) или задней подмышечной линии. Угол вкола иглы для первичного доступа определяли по толщине подкожно-жировой клетчатки вышеуказанным способом.



а – вид пациента с установленными дренажами (интраоперационная фотография), б, в – КТ: фронтальный срез, прохождение дренажей через брюшную полость (дренажи - белые стрелки), г – КТ: фронтальный срез, концы дренажей в полости сальниковой сумке (дренажи - белая стрелка, очаги деструкции - чёрные стрелки)

Рисунок 4.8 – Условный «треугольник» из дренажей, вершина которого направлена в полость сальниковой сумки, а боковые стороны охватывают на всём протяжении жидкостное скопление

Под УЗ-контролем осуществляли чрескожную пункцию забрюшинного пространства к жидкостному скоплению с последующим проведением через иглы 2-х жёстких проводников, формируя треугольник таким образом, чтобы вершина была направлена в сторону хвоста поджелудочной железы в параколон слева и в сторону головки поджелудочной железы в параколон справа. Затем проводили бужирование пункционных каналов и вводили 2 дренажные трубки диаметром 28-32 френч (Рисунок 4.9).

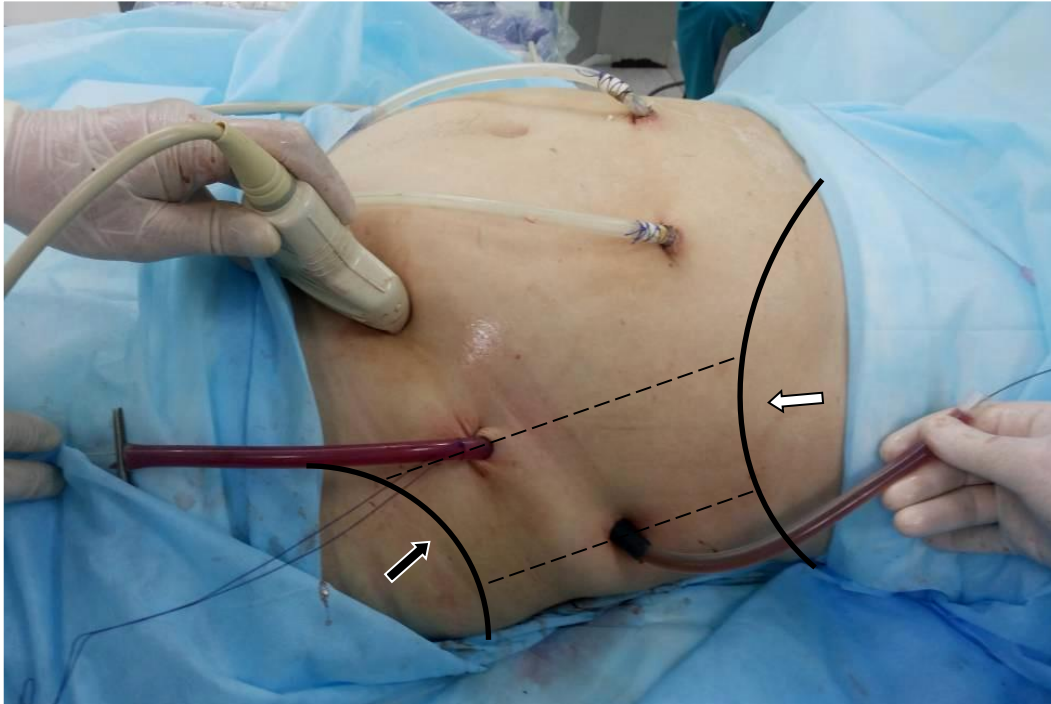
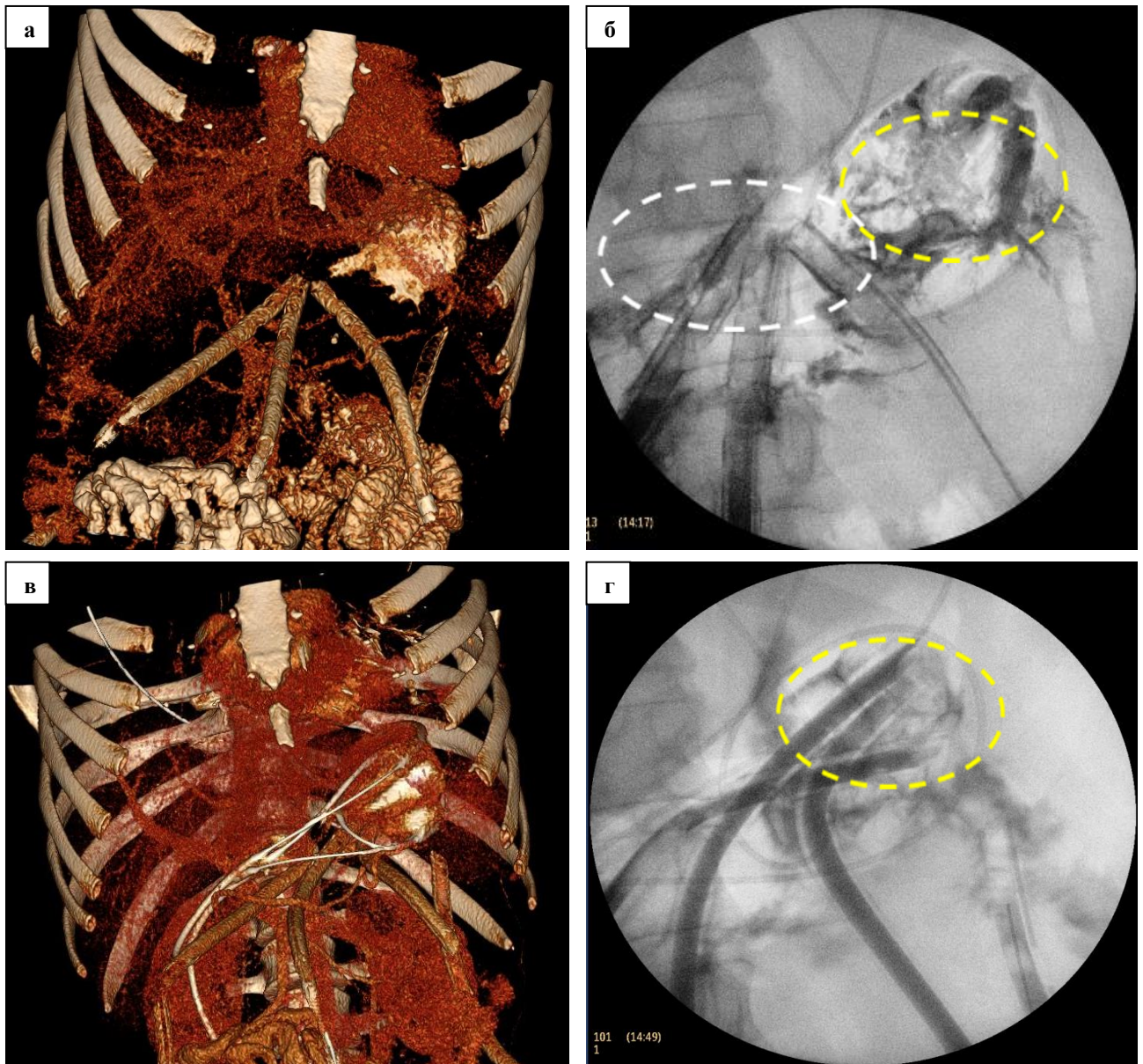


Рисунок 4.9 – Интраоперационная фотография: точки установки дренажей в параколическое пространство слева (гребень подвздошной кости-чёрная стрелка, рёберная дуга-белая стрелка, передняя и задняя подмышечные линии – чёрные пунктирные линии)

Использование вышеописанной стандартизированной методики установки позволило сократить количество пациентов, которым необходимо было моделировать положение дренажа в послеоперационном периоде во время плановых замен (112 раз у 56 пациентов подгруппы А основной группы до начала применения методики против 27 раз у 68 больных подгруппы В основной группы после, $p < 0,05$) (Рисунок 4.10). В связи с этим формирование прямолинейных пункционных каналов, при которых дренажи на протяжении охватывали всю гнойную полость и находились в одной плоскости, позволило добиться повышения эффективности проведения не только чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии, но и всего закрытого минимально инвазивного комплексного хирургического лечения, о чем подробнее будет сказано в главе 6.



а – 3D реконструкция: дренажи в полости сальниковой сумки, б – фистулограмма: расположения дренажей в полости сальниковой сумки (белый пунктирный овал) секвестры в проекции хвоста поджелудочной железы (жёлтый пунктирный овал), в – 3D реконструкция: изменение положения дренажей в полости сальниковой сумки, г – фистулограмма: дренажи подведены к очагу некротической деструкции (жёлтый пунктирный овал)

Рисунок 4.10 – Моделирование положение дренажа в патологической полости при плановой замене

Санация патологического очага в послеоперационном периоде

Пункционно-дренирующая методика хирургического лечения гнойно-некротического парапанкреатита предполагала промывание патологических полостей через установленные дренажи. При этом решали следующие задачи: проводили санацию гнойно-некротического очага и профилактику обтурации дренажей фрагментами секвестров. Промывание полостей начинали с 1-2 суток после оперативного вмешательства водными растворами антисептиков (раствором хлоргексидина и т.п.). На этапе апробации и внедрения методики промывание осуществляли в двух режимах: непрерывно и фракционно. При первом варианте через просвет тонкой трубки осуществляли подачу раствора через систему для внутривенных инфузий. Скорость подачи была различной: капельно медленно, быстро и струйно. При этом способе промывания основной проблемой стало то, что количество вводимой жидкости превышало объём удаляемых промывных вод. При введении 500 мл жидкости эвакуировалось в среднем 340 ± 54 мл, остальной объём всасывался в забрюшинной клетчатке (по результатам КТ и чресфистульного УЗИ не визуализировались вновь образовавшиеся затёки жидкости). К тому же при таком варианте не было уверенности в эффективном промывании патологических полостей, о чём свидетельствовало отсутствие фрагментов некротических тканей в промывных водах.

В связи с этим начали проводить фракционное промывание полостей с частотой 4 раза в сутки до появления визуально чистых промывных вод. Эффективность данного способа была выше, о чём свидетельствовали отходящие при промывании секвестры. Средний объём жидкости, используемый в ходе процедуры, составлял 185 ± 64 мл. Выбранная периодичность промывания дренажей была использована как оптимальная в соответствии с реальными лечебными потребностями и организационными возможностями.

При использовании пункционно-дренирующей методики на первый план выходит проблема обтурации дренажей крупными фрагментами секвестров (Рисунок 4.11). Отчасти она устранялась с помощью фракционного промывания,

однако время функционирования дренажей оставалось ограниченным. Решение этой проблемы было реализовано путём замены дренажей в двух режимах: в плановом порядке через определённые промежутки времени или «по требованию» при нарушении их функционирования.



Рисунок 4.11 – Обтурированные фрагментами секвестров дренажи

Была проанализирована частота обтурации у 68 (подгруппа В основной группы) пациентов с острыми некротическими скоплениями, которым на первом этапе были установлены дренажи диаметром 28-32 Fr. Нарушение функционирования оценивалось по следующим критериям: отсутствие отделяемого, невозможность введения жидкости, подтекание при введении промывной жидкости по свищевому ходу мимо установленного дренажа. В результате средняя периодичность функционирования составила $6,4 \pm 0,8$ дней. В дальнейшем всем пациентам осуществлялась плановая замена дренажей один раз в 5-7 дней (подгруппа С основной группы). При этом решались следующие задачи: профилактика их обтурации некротической тканью; оценка положения дренажа в полости с помощью рентгенконтрастного исследования и, при необходимости, коррекция его дислокации; выявление гнойных затёков и их дополнительное дренирование.

Стоит отметить, что, несмотря на трансперитонеальный доступ, использование широкопросветных дренажей, а также раннее начало промывания патологических полостей (в среднем на первые-вторые сутки) подтекания жидкости в свободную брюшную полость зафиксировано не было. Это стало возможным благодаря отсутствию гиперпрессии в патологической полости вследствие беспрепятственного оттока промывных вод через дренажи большого диаметра.

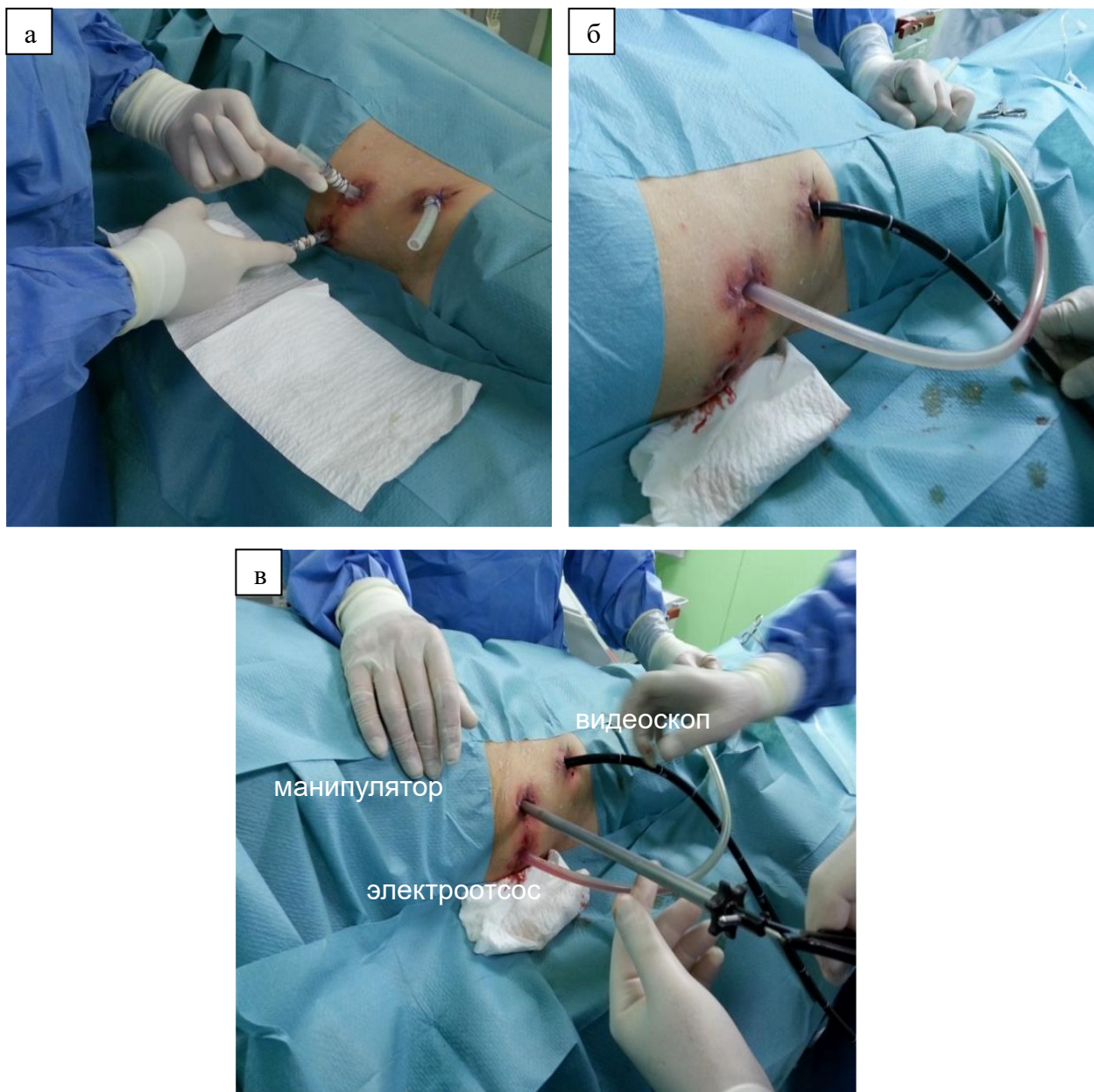
К ограничениям применения метода можно отнести потребность в высокой квалификации хирурга, владеющего приёмами ультразвуковой диагностики, так как данные операции находятся на стыке специальностей ультразвуковой диагностики и хирургии.

Следующим этапом развития закрытой минимально инвазивной хирургической технологии стала разработка и внедрение метода активного удаления некротической ткани – чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии.

4.3. Чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия

Разработанную методику чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии с использованием гибкой оптики (патент РФ на изобретение от 26.01.2021 № 274165) применяли при отсутствии достаточного эффекта от пункционно-дренирующих вмешательств.

Метод чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии осуществлялся следующим образом. Через 7-10 суток при трансперитонеальном и 4-5 суток при забрюшинном доступе после установки широкопросветных дренажей формировались свищевые каналы (фистулы). В условиях операционной удаляли дренажи и по каналам вводили гибкий эндоскоп, лапароскопический зажим или диссектор и силиконовую дренажную трубку, соединенную с электроаспиратором (при наличии третьего доступа) (Рисунок 4.12).

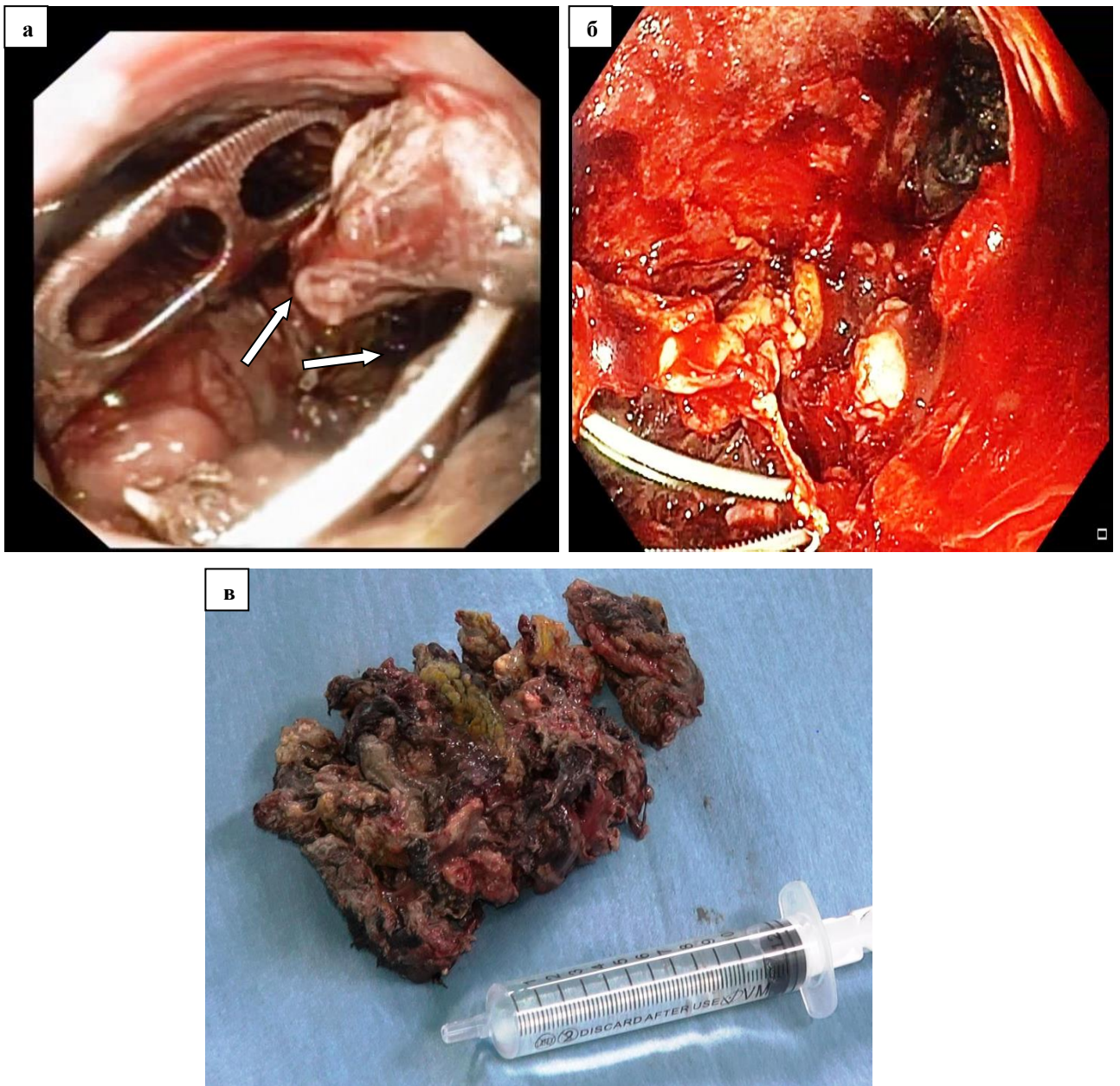


а – сформированные свищевые фистулы в местах стояния дренажей, б – электроаспиратор и гастроскоп, введённые в полость, в – интраоперационное фото: удаление некротической ткани из параколического пространства

Рисунок 4.12 – Интраоперационная фотография: способ чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии

К рабочему полю через эндоскоп подавали физиологический раствор для облегчения визуализации свободно лежащих секвестров и промывания салниковой сумки. Зажимом проводили диссекцию и удаление некротической ткани. Вмешательство продолжали до тех пор, пока не были максимально

удалены все сформировавшиеся секвестры в пределах здоровых тканей (Рисунок 4.13).



а – интраоперационное эндифото: удаление некротической ткани (секвестры указаны стрелками),
 б – интраоперационное эндифото: вид полости после удаления некротической ткани, в –
 удалённые секвестры

Рисунок 4.13 – Чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия

Оперативное вмешательство завершали введением в сальниковую сумку и забрюшинное пространство двухпросветных дренажей под контролем эндоскопа, с последующим фракционным промыванием полостей в послеоперационном периоде водными растворами антисептиков. В ходе дальнейшего лечения при

прогрессировании явлений эндогенной интоксикации чресфистульную видеоскопическую некрсеквестрэктомию повторяли, а при положительной динамике осуществляли только плановую замену дренажей раз в 5-7 дней.

Одним из основных условий, который определяет эффективность проведения чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии, является хорошая визуализация рабочего поля и подводимого к нему инструментария. В ходе разработки и апробации методики для визуализации использовали различные оптические приборы: лапароскоп, нефроскоп, бронхоскоп, холедохоскоп, гастроскоп. Были выявлены преимущества гибких оптических систем, а именно: возможность введения через раневой канал различного направления; отсутствие травматизации при продвижении оптической системы; возможность детального осмотра полости различной конфигурации; отсутствие ограничений в манипулировании при обзоре малых полостей и наличии ригидных каналов. Среди гибких оптических систем наиболее эффективным при использовании показал себя стандартный гастроскоп с диаметром дистального конца 9,4 мм, имеющий высокую разрешающую способность оптики и позволяющий получить качественное изображение.

Технические приемы, используемые при проведении некрсеквестрэктомии. Для повышения эффективности активного удаления некрозов применяли сочетание инструментальной и аспирационной некрсеквестрэктомии. При выполнении инструментальной некрсеквестрэктомии выполняли диссекцию тканей, разъединяли рыхлые сращения и спайки с помощью лапароскопического зажима или диссектора. При манипуляциях в сальниковой сумке основное рабочее пространство формировалось при отделении задней стенки желудка от передней поверхности поджелудочной железы. После создания рабочего пространства выполняли промывание полости растворами антисептиков. Далее, с помощью лапароскопического зажима проводили инструментальную пальпацию и удаление свободнолежащих секвестров. Все этапы сопровождала постоянная подача и аспирация растворов. В качестве жидкости для санации при выполнении некрсеквестрэктомии использовался

0,05% водный раствор хлоргексидина и 3% раствор перекиси водорода. Ещё одним элементом, повышающим эффективность удаления некротической ткани, стало применение аспирационной некрсеквестрэктомии. Чередование использования разных пластмассовых наконечников диаметром 8-9 мм и силиконовых трубок с торцевыми и боковыми рабочими отверстиями позволяло с помощью вакуума производить захват секвестров и их удаление.

Основным достоинством разработанной методики являлась возможность удаления некротической ткани и секвестров через сформированные в местах стояния дренажей фистулы. Использование данного доступа позволяло, с одной стороны, осуществлять санацию патологической полости, с другой – минимизировать операционную травму, не используя традиционные лапаротомные вмешательства. К основным недостаткам можно отнести необходимость скрупулёзного следования разработанной технологии и планирование возможности проведения некрсеквестрэктомии ещё на этапе первичного дренирования. Таким образом, все пациенты с инфицированным панкреонекрозом должны рассматриваться как потенциальные претенденты на выполнение инструментальной некрсеквестрэктомии.

4.4. Особенности применения минимально инвазивного хирургического лечения при острых некротических скоплениях с преобладанием тканевого компонента

Как уже указывалось в главе 3, соотношение жидкого и твёрдого компонентов в острых некротических скоплениях различается. В течение первой недели заболевания ОНС характеризуются преобладанием твёрдого тканевого компонента, который не всегда отчётливо визуализируется [233, 501], а разжижение его происходит в течение 2-6 недель [254, 265, 350, 501]. По данным литературы, наиболее благоприятный период для проведения хирургического лечения возникает при отграничении ОНС, что обычно происходит с начала 4 недели [254, 322]. Однако инфицирование очагов деструкции может наступать

уже после второй недели заболевания, что требует срочных хирургических вмешательств [24, 41, 60, 508].

Основной проблемой использования минимально инвазивных способов лечения у пациентов с ОНС с преобладанием тканевого компонента при его инфицировании являются сложности визуализации жидкой части гнойно-некротического очага по данным УЗИ, на которую ориентируются при выполнении доступа в ходе применения пункционно-дренирующих вмешательств. Это приводит к необходимости выполнения открытых хирургических вмешательств, являющихся более травматичными и сопровождающихся большим количеством осложнений [362, 383]. В связи с этим следующим этапом нашего исследования стала разработка метода санации инфицированных острых некротических скоплений с преобладанием тканевого компонента при гнойно-некротическом парапанкреатите с помощью технологий минимально инвазивных вмешательств. Они были выполнены у 35 (13,7%) пациентов основной группы с ОНС, из них пункционно-дренирующая методика как окончательный метод лечения использовалась у 4 (11,4%) из 35 человек, пункционно дренирующие вмешательства с последующей чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомией у 24 (68,6%), чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия в качестве первичного хирургического вмешательства выполнена у 7 (20%) больных.

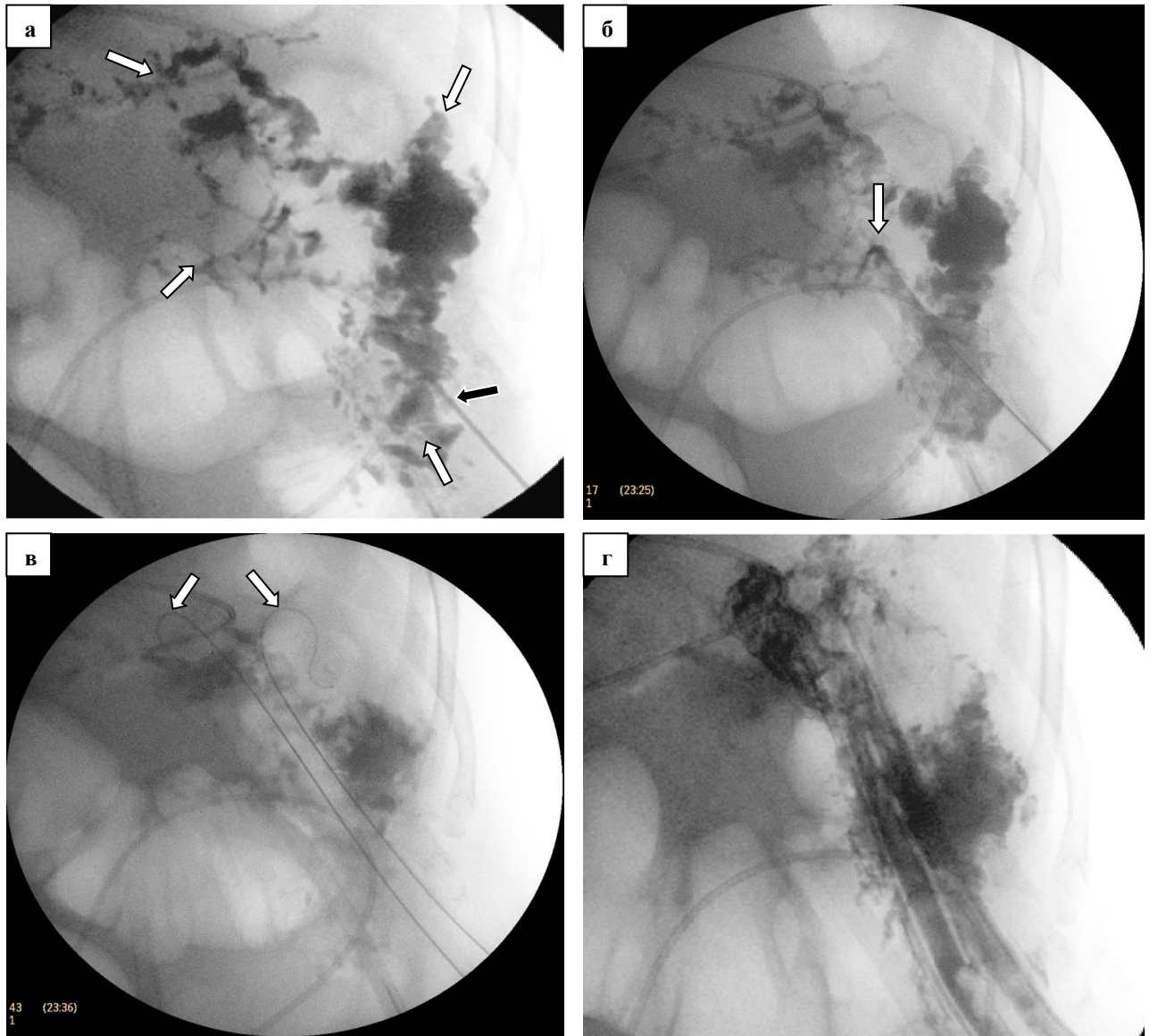
Техника пункционно-дренирующего вмешательства при острых некротических скоплениях с преобладанием тканевого компонента

Отсутствие визуализации анэхогенного жидкостного компонента на этапе первичного дренирования вызывало сложности выполнения и ограничивало применение минимально-инвазивных технологий у этой категории пациентов. Нами был разработан способ дренирования инфицированного пространства при хирургическом лечении панкреонекроза с преобладанием тканевого субстрата (патент РФ на изобретение от 27.12.2022 № 2786979). На диагностическом этапе проводили компьютерную томографию органов брюшной полости и

забрюшинного пространства, после чего определяли патологическую зону с преобладанием твёрдого некротического компонента, её размеры, конфигурацию и плоскость расположения. Под УЗ-контролем, ориентируясь на данные КТ, осуществляли чрескожную пункцию забрюшинного пространства в нижней точке по отношению к патологической зоне с условием обхода сосудистых структур и паренхиматозных органов забрюшинным доступом, с последующим введением контрастного вещества для визуализации границ ОНС и рентгенологическим контролем. При этом о попадании в забрюшинное пространство судили по беспрепятственному поступлению водорастворимого контраста через иглу, при необходимости повторяли пункции. Далее вводили жёсткий проводник в забрюшинное пространство, по которому устанавливали манипуляционный катетер, с его помощью под рентгенологическим контролем корректировали расположение проводника вдоль всей патологической зоны в краниальном направлении. Выполняли бужирование пункционного канала с последующим введением двухпросветного дренажа диаметром 28-32 френч. Затем осуществляли дополнительное дренирование второй трубкой вышеописанным способом с предварительным повторным контрастированием патологической области (Рисунок 4.14).

В послеоперационном периоде промывали полости через установленные дренажи водным раствором антисептиков через каждые 6 часов до появления визуально чистых промывных вод и каждые 5-7 суток осуществляли программированную замену двухпросветных трубок по проводнику под рентгенологическим контролем с контрастированием.

Преимущества разработанной методики заключаются ещё и в том, что она предполагает возможность установки дополнительных дренажей после первичного дренирования и эвакуации жидкостного компонента.

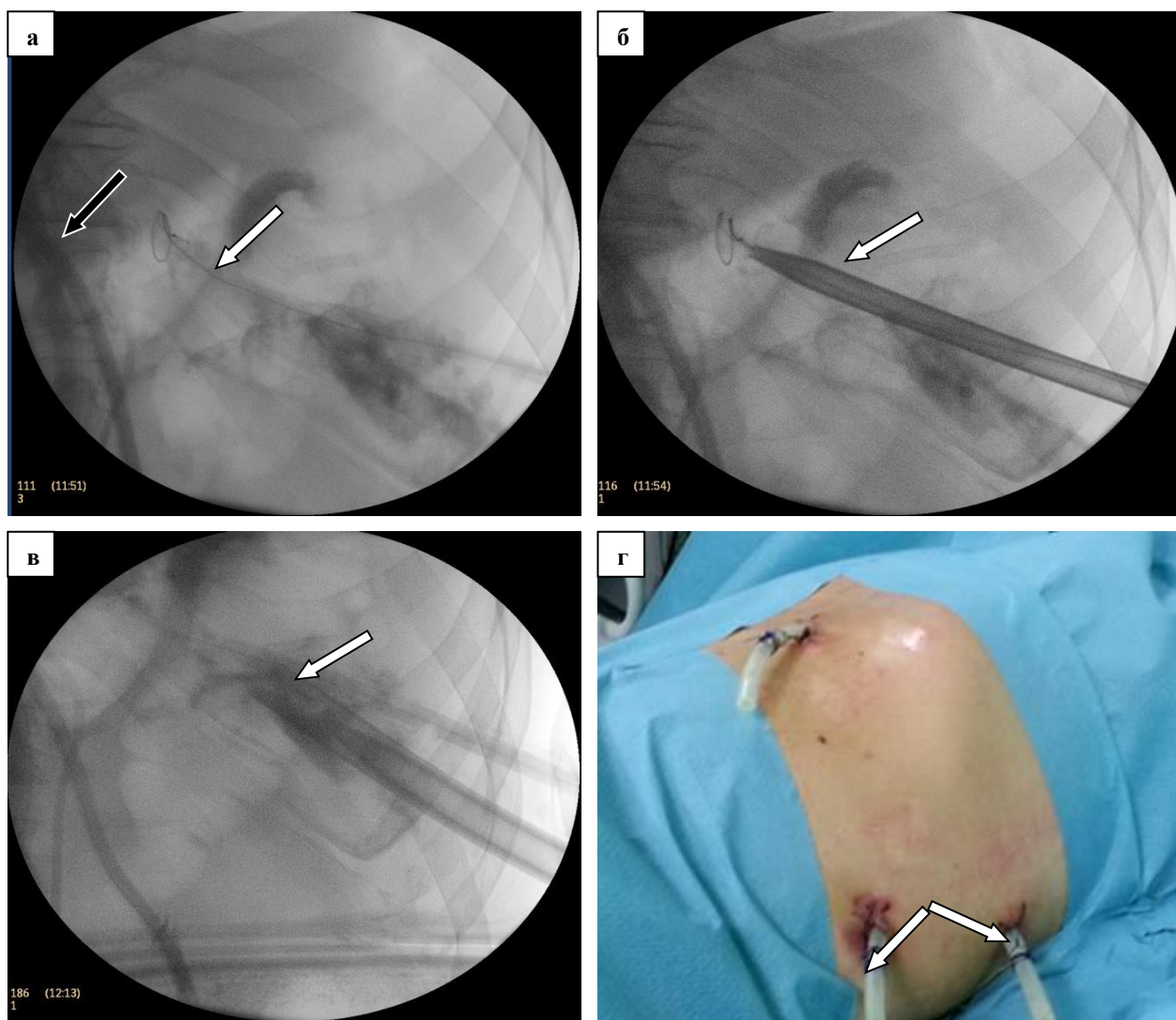


а – пункция забрюшинного пространства и введение контрастного вещества (патологическая полость указана белыми стрелками, игла - чёрной), б – по проводнику введён манипуляционный катетер, в – смоделировано положение проводников вдоль всей патологической полости, г – установлены широкого просветные дренажи

Рисунок 4.14 – Интраоперационные рентгенограммы: дренирование параколического пространства справа у пациента с острым некротическим скоплением с преобладанием тканевого компонента

Клинический пример. Пациент Е. 48 лет, диагноз: «Инфицированный панкреонекроз». Было выполнено дренирование сальниковой сумки одним широкопросветным дренажом 28 Fr. В процессе лечения и динамического наблюдения, по данным КТ была выявлена зона поражения в параколическом пространстве слева без жидкостного компонента на 10 сутки после первой операции. Учитывая отрицательную динамику (прогрессирование маркеров

острого воспаления), отсутствие эффекта от проводимой консервативной терапии, повышение температуры тела до фебрильных значений, появления симптомов органной недостаточности и сепсиса, было выполнено дренирование брюшинного пространства слева по вышеописанной методике (Рисунок 4.15). В послеоперационном периоде наблюдалась положительная динамика; некрсеквестрэктомии не потребовалась.



а – рентгенограмма: ранее установленный дренаж в сальниковую сумку (чёрная стрелка), левое брюшинное пространство с введенным проводником (белая стрелка), б – рентгенограмма: бужирование пункционного канала (буж указан белой стрелкой), в – рентгенограмма: введенный по бужу патрубков (белая стрелка), г – внешний вид пациента с дополнительно установленными дренажами (белые стрелки) в брюшинном пространстве

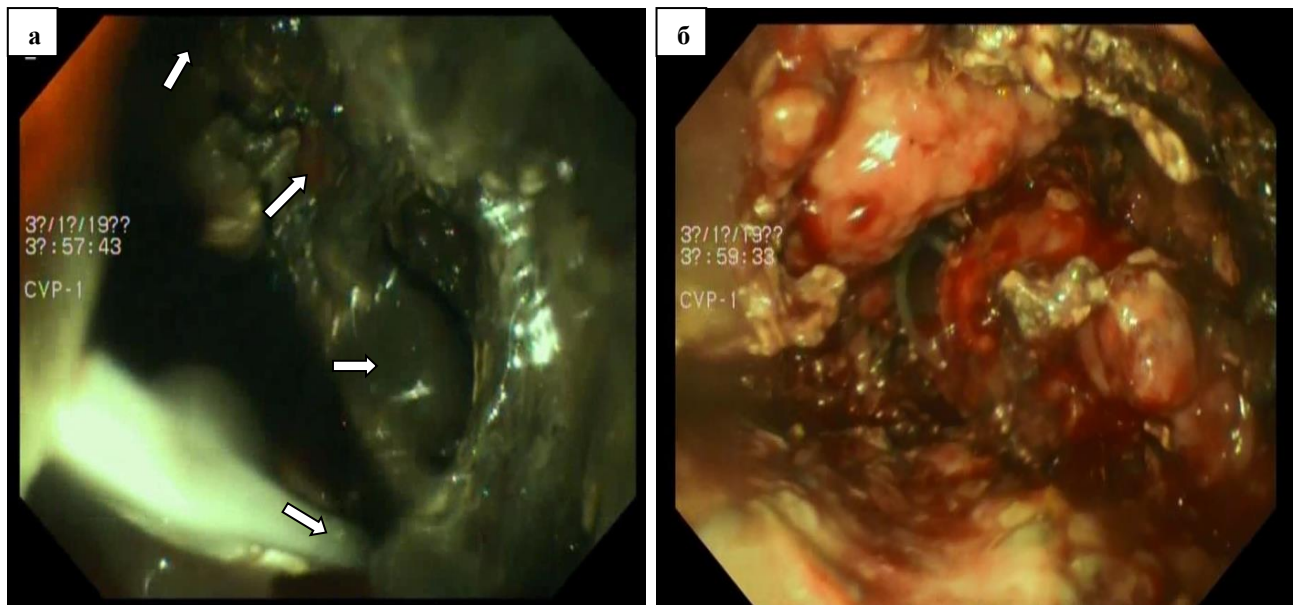
Рисунок 4.15 – Дополнительное дренирование параколического пространства слева у пациента с острым некротическим скоплением с преобладанием тканевого компонента

Техника чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии при острых некротических скоплениях с преобладанием тканевого компонента

При нарастании явлений полиорганной недостаточности или сепсиса у пациентов с острыми некротическими скоплениями с преобладанием тканевого компонента необходимо проводить оперативное вмешательство, направленное на удаление некротической ткани, не дожидаясь формирования свищевых ходов и проведения пассивного промывания через дренажи. В связи с этим мы разработали вариант методики чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии, которая не требует сформированных фистул и может использоваться сразу же при первичном оперативном вмешательстве (патент РФ на изобретение от 26.12.2022 № 2786828).

Способ чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии выполняли в следующем порядке. После проведения компьютерной томографии определяли патологическую зону в забрюшинном пространстве, её размеры, конфигурацию и плоскость расположения. С помощью иглы для первичного доступа под УЗ-контролем осуществляли чрескожную пункцию забрюшинного пространства по средней или задней подмышечной линии в нижней точке к патологической зоне забрюшинным доступом. Далее вводили контрастный препарат, используя рентгенологический контроль для визуализации ОНС. Вводили через иглу жёсткий проводник в забрюшинное пространство. Отступив 4-6 см выше и параллельно месту первого вкола по средней или задней подмышечной линии, аналогично осуществляли второй доступ, вводили жёсткий проводник и выполняли бужирование пункционных каналов. По бужам вводили два 10 мм троакара, в один из которых вводили лапароскоп, в другой – рабочий инструмент (лапароскопический зажим). Под рентген-контролем зажимом удаляли некротические ткани, формируя первичную полость в забрюшинном пространстве, в неё вводили лапароскоп и создавали пневморетроперитонеум с давлением 10-12 мм рт. ст. Дальнейшее вмешательство осуществляли под визуальным контролем лапароскопа, зажимом фрагментировали и удаляли некротическую ткань. Выполняли замену лапароскопического зажима на

аспиратор; в режиме орошения к рабочему полю подавали физиологический раствор для промывания забрюшинного пространства, в режиме вакуум-аспирации удаляли промывной раствор с мелкими фрагментами оставшихся секвестров (Рисунок 4.16). После чего под рентген-контролем через каждый троакар устанавливали и фиксировали к коже двухпросветные дренажи для последующего фракционного промывания забрюшинного пространства. При отрицательной клинико-лабораторной динамике состояния пациента дренажи удаляли и по сформированным каналам повторяли некрсеквестрэктомия, а при положительной осуществляли плановую замену дренажных трубок.



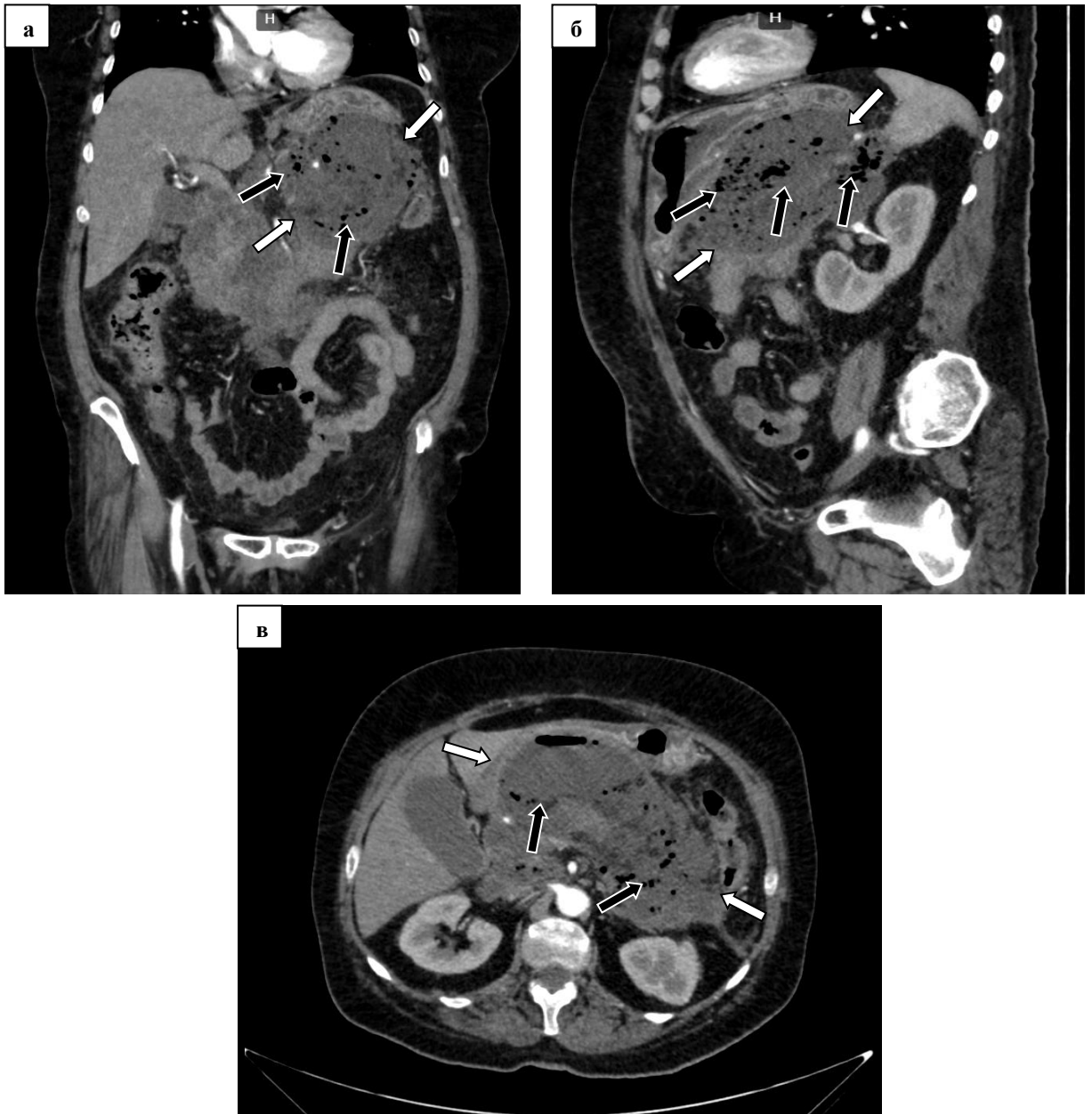
а – удаление некротической ткани (указана стрелками), б – вид полости после удаления некротической ткани

Рисунок 4.16 – Интраоперационное эндофото: чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия у пациентов с острым некротическим скоплением с преобладанием тканевого компонента

4.5 Применение минимально инвазивной технологии хирургического лечения при различных вариантах локализации парапанкреатита

Оментобурсит (тип С)

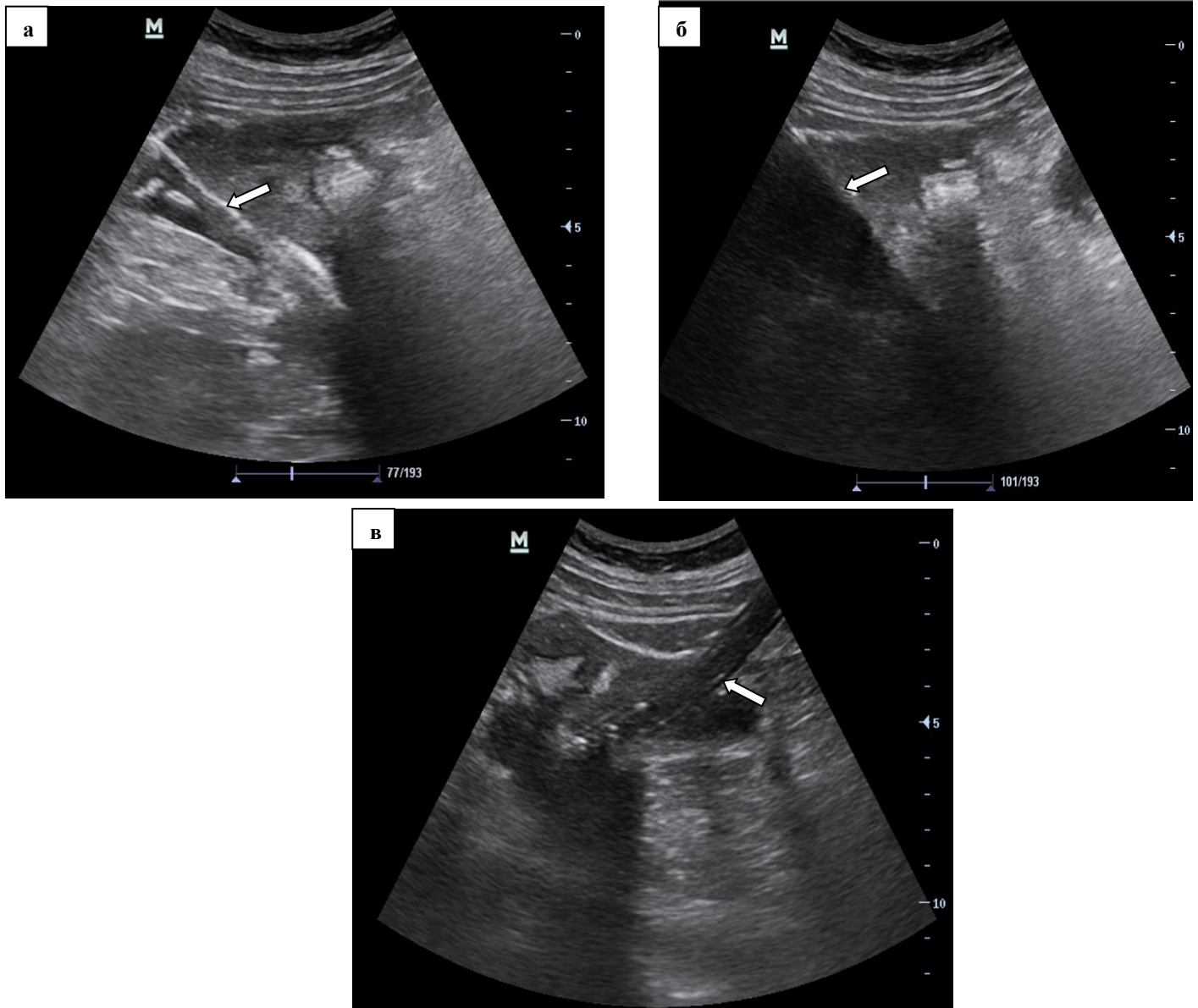
На Рисунке 4.17 представлена КТ пациента Г. 56 лет с инфицированным панкреонекрозом с локализацией патологического процесса в сальниковой сумке.



а – КТ: фронтальный срез, острое некротическое скопление (белые стрелки) с пузырьками газа (чёрные стрелки), б – КТ: сагиттальный срез, в – КТ: аксиальный срез

Рисунок 4.17 – Оментобурсит (пациент Г. 56 лет)

Под УЗ-контролем на этапе первичного дренирования трансперитонеально было установлено два широкопросветных дренажа 32 Fr. (Рисунок 4.18).



а – эхограмма: проводник в полости сальниковой сумки (белая стрелка), б – эхограмма: буж в полости сальниковой сумки (белая стрелка), в – эхограмма: дренаж в полости сальниковой сумки (белая стрелка)

Рисунок 4.18 – Дренирование сальниковой сумки под УЗ-контролем (пациент Г. 56 лет)

3D реконструкция расположения установленных дренажей в полости сальниковой сумки представлена на Рисунке 4.19

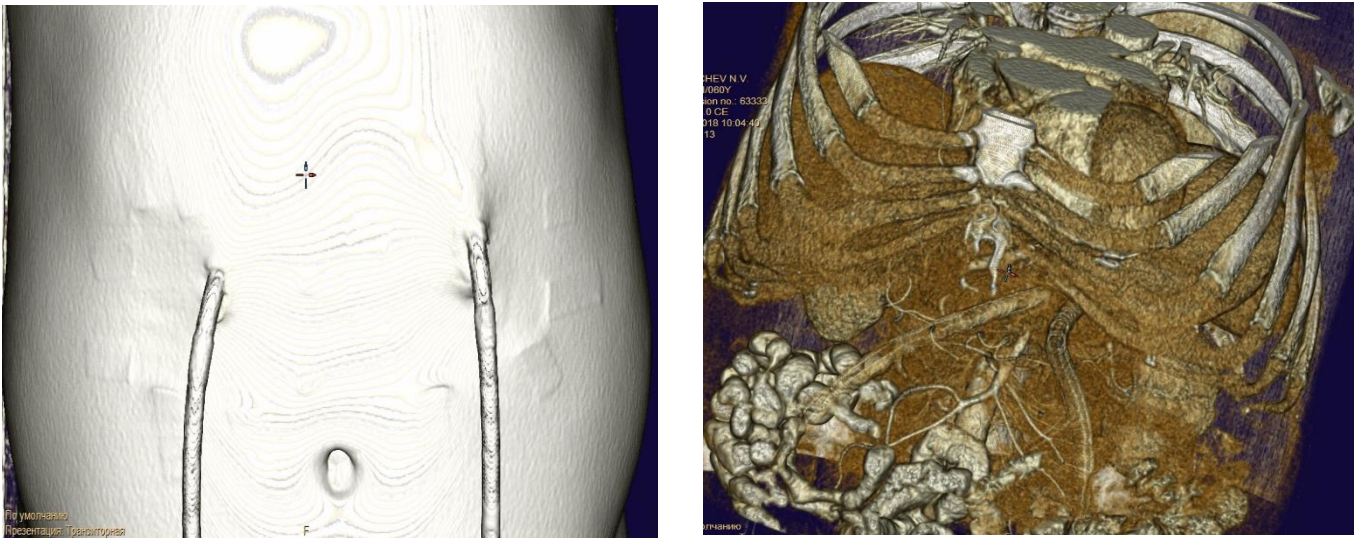
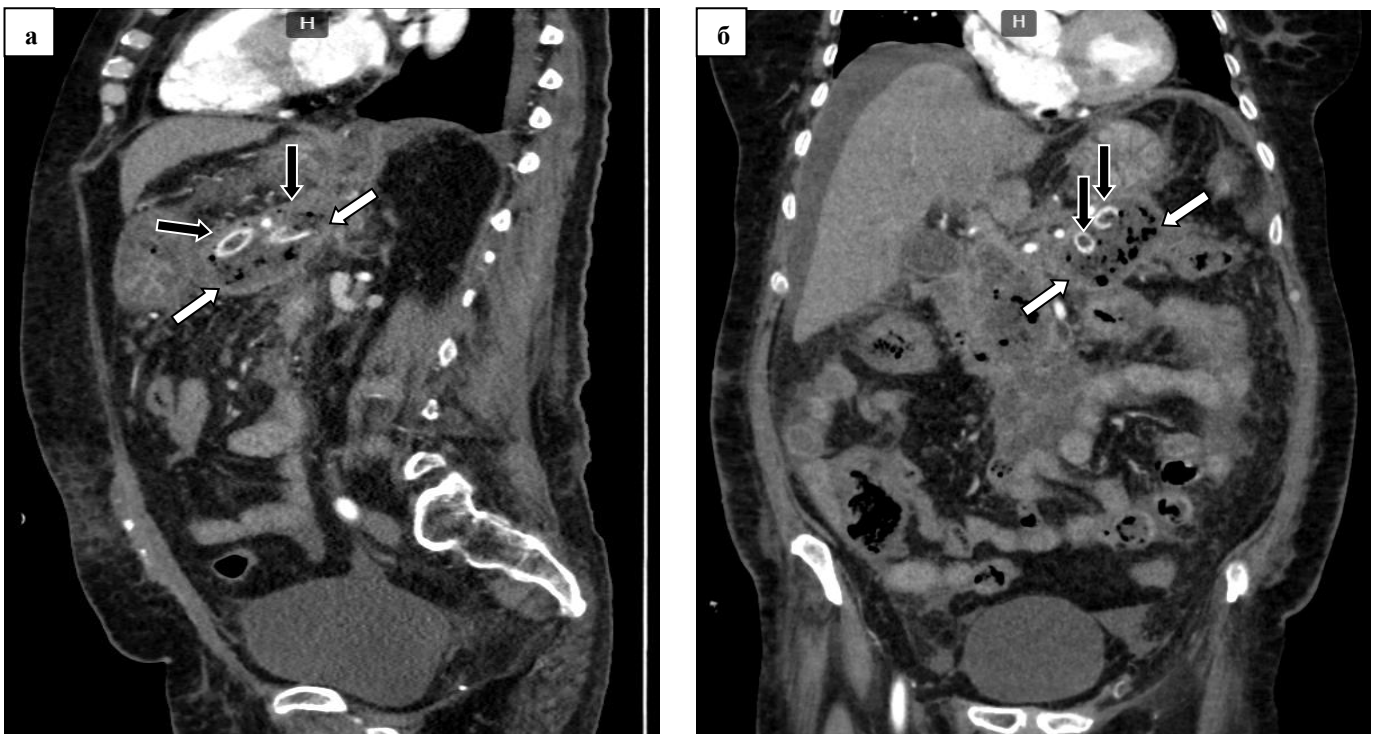


Рисунок 4.19 – 3D реконструкция: дренажи в полости сальниковой сумки (пациент Г. 56 лет)

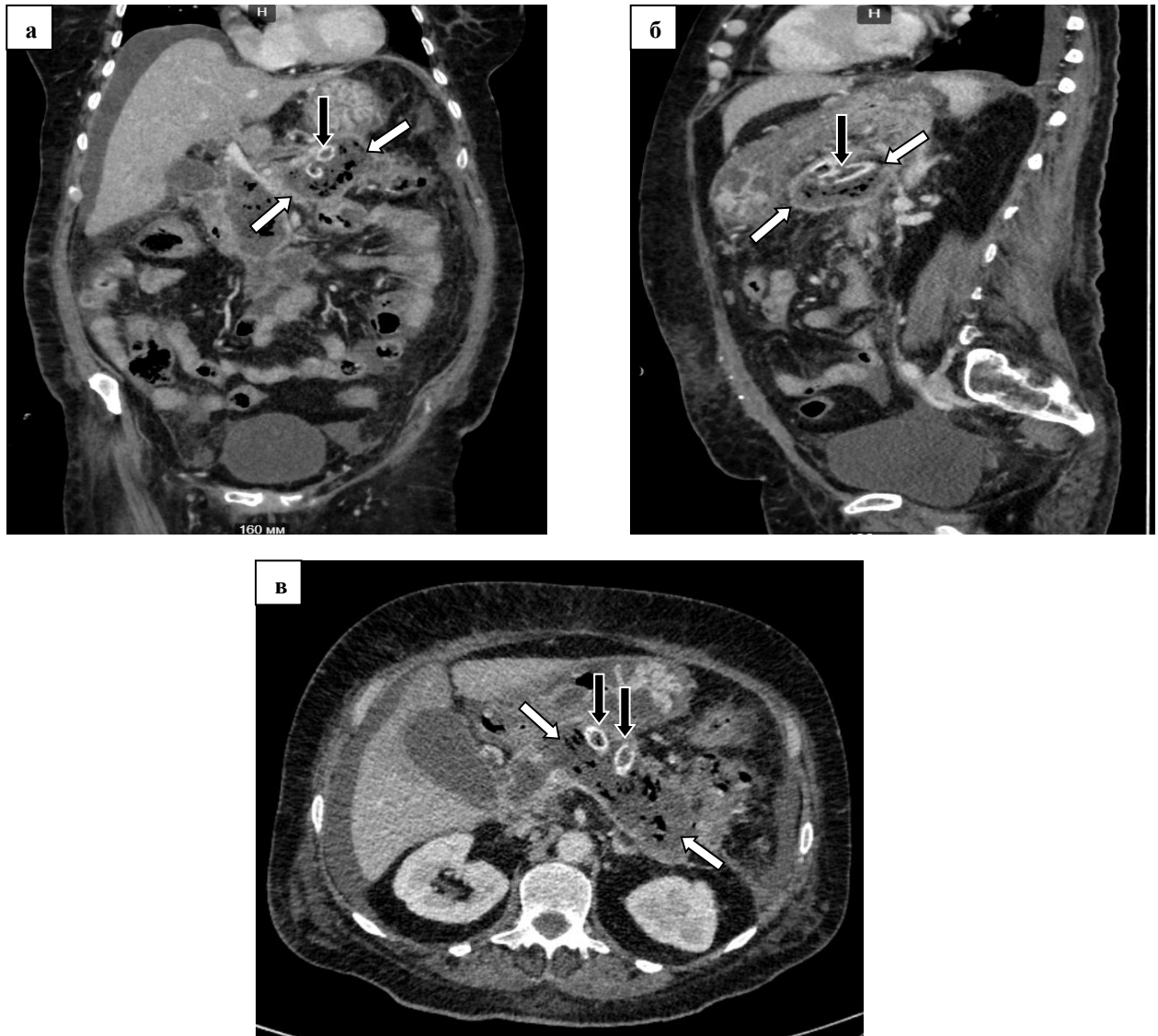
Компьютерную томографию выполняли после каждой плановой замены дренажей один раз в неделю для определения положения их в полости и оценки динамики размеров патологического очага (Рисунок 4.20).



а – КТ: фронтальный срез, патологическая полость (белые стрелки), дренажи (чёрные стрелки),
б – КТ: сагиттальный срез

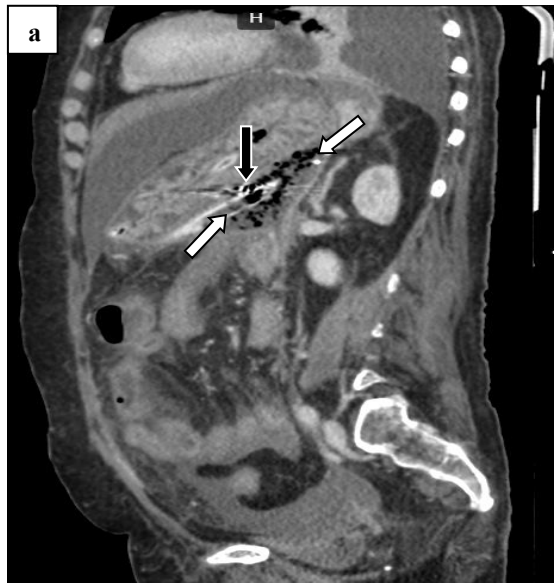
Рисунок 4.20 – Сальниковая сумка с установленными дренажами – первая неделя после оперативного лечения (Пациент Г. 56 лет)

КТ динамика результатов лечения с использованием методики чрескожного дренирования на второй и третьей неделе представлена на Рисунках 4.21 и 4.22.



а – КТ: фронтальный срез, патологическая полость (белые стрелки) дренажи (чёрные стрелки),
 б – КТ: сагиттальный срез, в – КТ: аксиальный срез

Рисунок 4.21 – Сальниковая сумка с установленными дренажами – вторая неделя после оперативного лечения (пациент Г. 56 лет)



а – КТ: сагиттальный срез, патологическая полость (белые стрелки) дренажи (чёрные стрелки),
б – КТ: аксиальный срез

Рисунок 4.22 – Сальниковая сумка с установленными дренажами – третья неделя после оперативного лечения (пациент Г. 56 лет)

Несмотря на уменьшение размеров патологической полости по данным КТ (Рисунок 4.22) на четвёртой неделе после оперативного лечения у пациента Г. появилась лихорадка до субфебрильных значений и отрицательная динамика маркеров острого воспаления, что явилось показанием для проведения чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии (Рисунок 4.23).

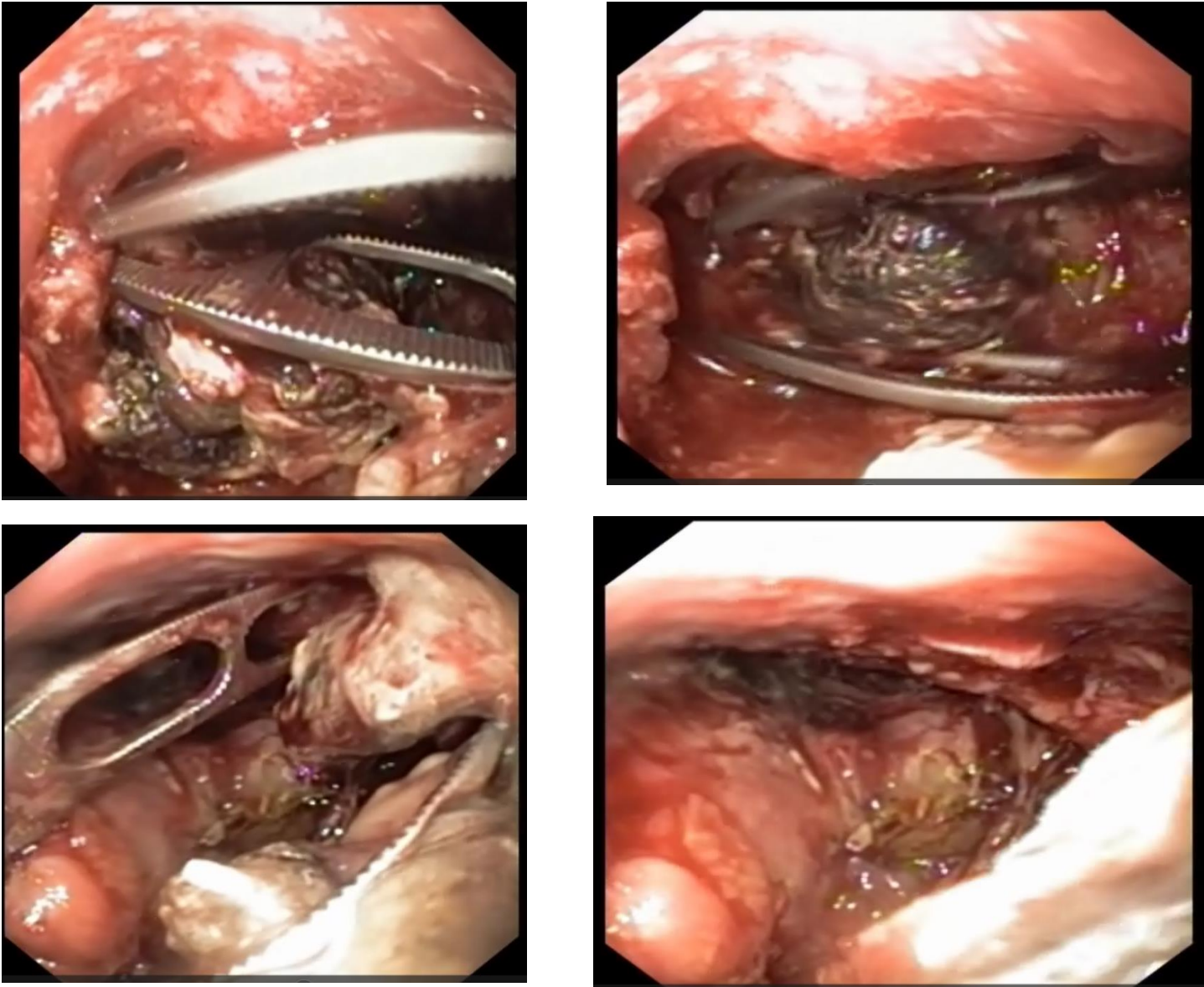


Рисунок 4.23 – Чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия – четвёртая неделя после оперативного лечения (пациент Г. 56 лет)

Повторных чресфистульных видеоскопических некрсеквестрэктомий не потребовалось. Дальнейшее лечение осуществлялось с помощью фракционного промывания дренажей и их плановой заменой. Пациент выписан на амбулаторное лечение на 8 неделе после первичного оперативного лечения.

Локализация патологического процесса в корне брыжейки тонкой кишки с распространением на преренальную фасцию справа (тип D)

Распространение патологического процесса в корень брыжейки тонкой кишки некоторыми авторами считается недоступным для применения минимально инвазивных вмешательств, ограничивающим их использование [170, 270, 364, 446]. Это обусловлено высоким риском повреждения сосудистых структур, двенадцатиперстной кишки и т.д. Тем не менее, мы использовали предложенную минимально инвазивную технологию и при данной локализации парапанкреатита.

На рисунке 4.24 представлена пациентка 3. 53 года, у которой патологический процесс локализовался в корне брыжейки тонкой кишки с распространением на преренальную фасцию справа. На этапе первичного дренирования было установлено два широкопросветных дренажа 32 Fr.

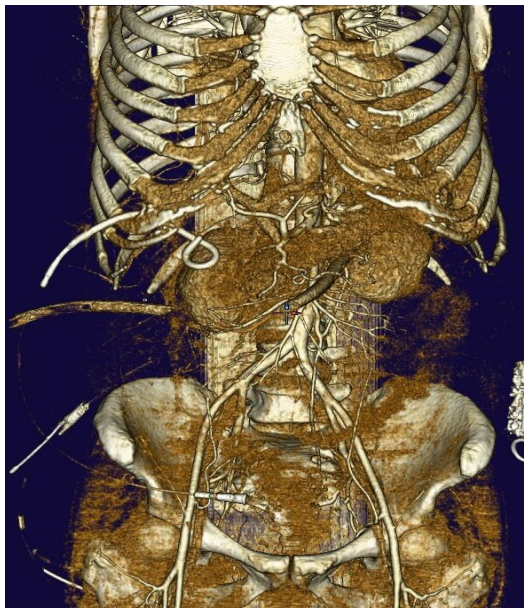
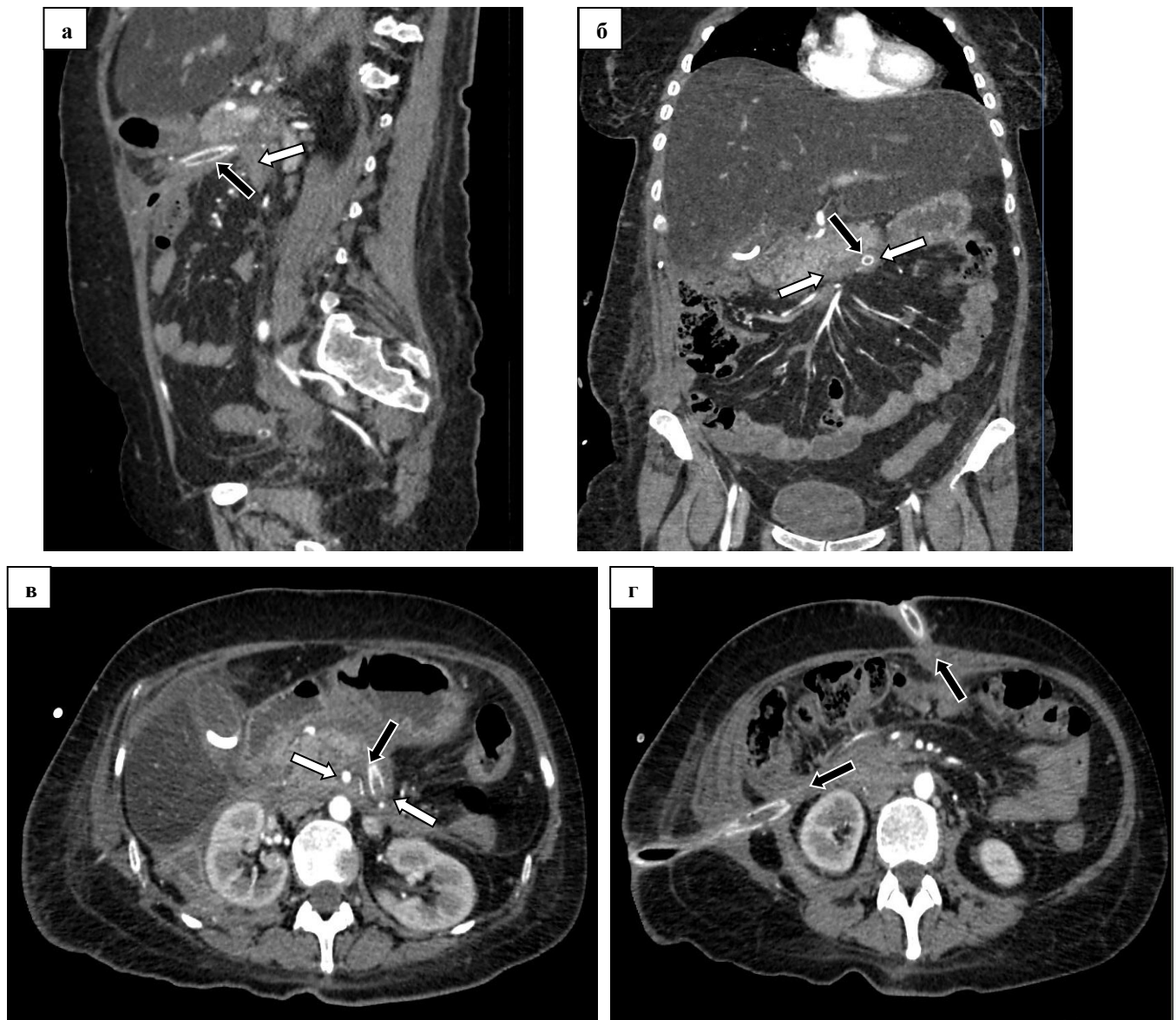


Рисунок 4.24 – 3D реконструкция: расположение дренажей (пациентка 3. 53 года)

Дренаж к корню брыжейки тонкого кишечника был установлен трансперитонеально, второй через забрюшинное пространство кпереди от почки (Рисунок 4.25).



а – КТ: фронтальный срез, патологическая полость (белые стрелки) дренажи (чёрные стрелки),
 б – КТ: сагиттальный срез, в, г – КТ: аксиальные срезы

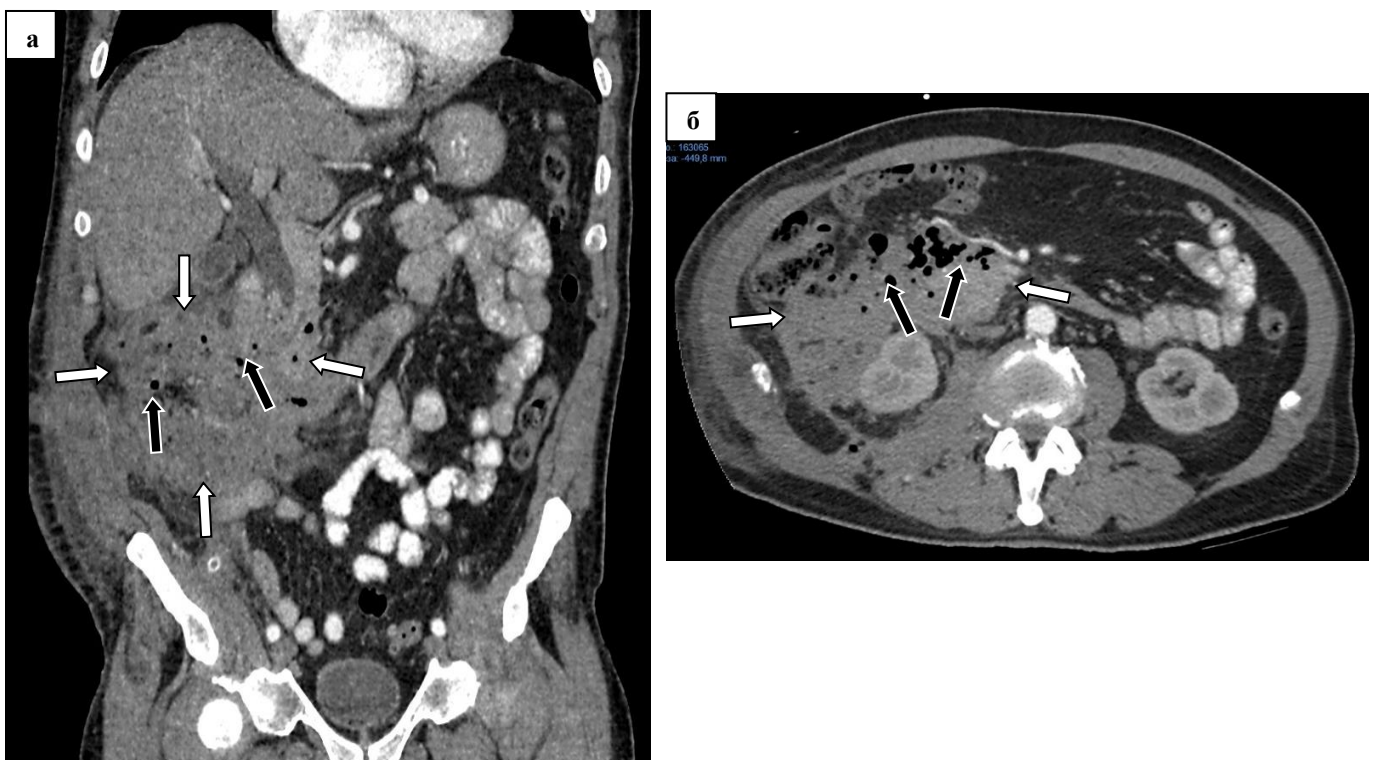
Рисунок 4.25 – Расположение дренажей (пациентка 3. 53 года)

Проведения чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии не понадобилось, пациентка была успешно вылечена с использованием чрескожной методики дренирования.

4.5.1 Локализация патологического процесса в забрюшинном пространстве ниже уровня пупка (тип Е)

Локализация патологического процесса в правом забрюшинном пространстве

Некоторые авторы считают, что использование правого забрюшинного пространства при минимально инвазивных вмешательствах сопряжено с высоким риском осложнений [170, 270, 364, 446], однако мы применяли предложенную технологию и при данной локализации парапанкреатита. На рисунке 4.26 представлены сканы пациента И. 64 года с поражением правого забрюшинного пространства.



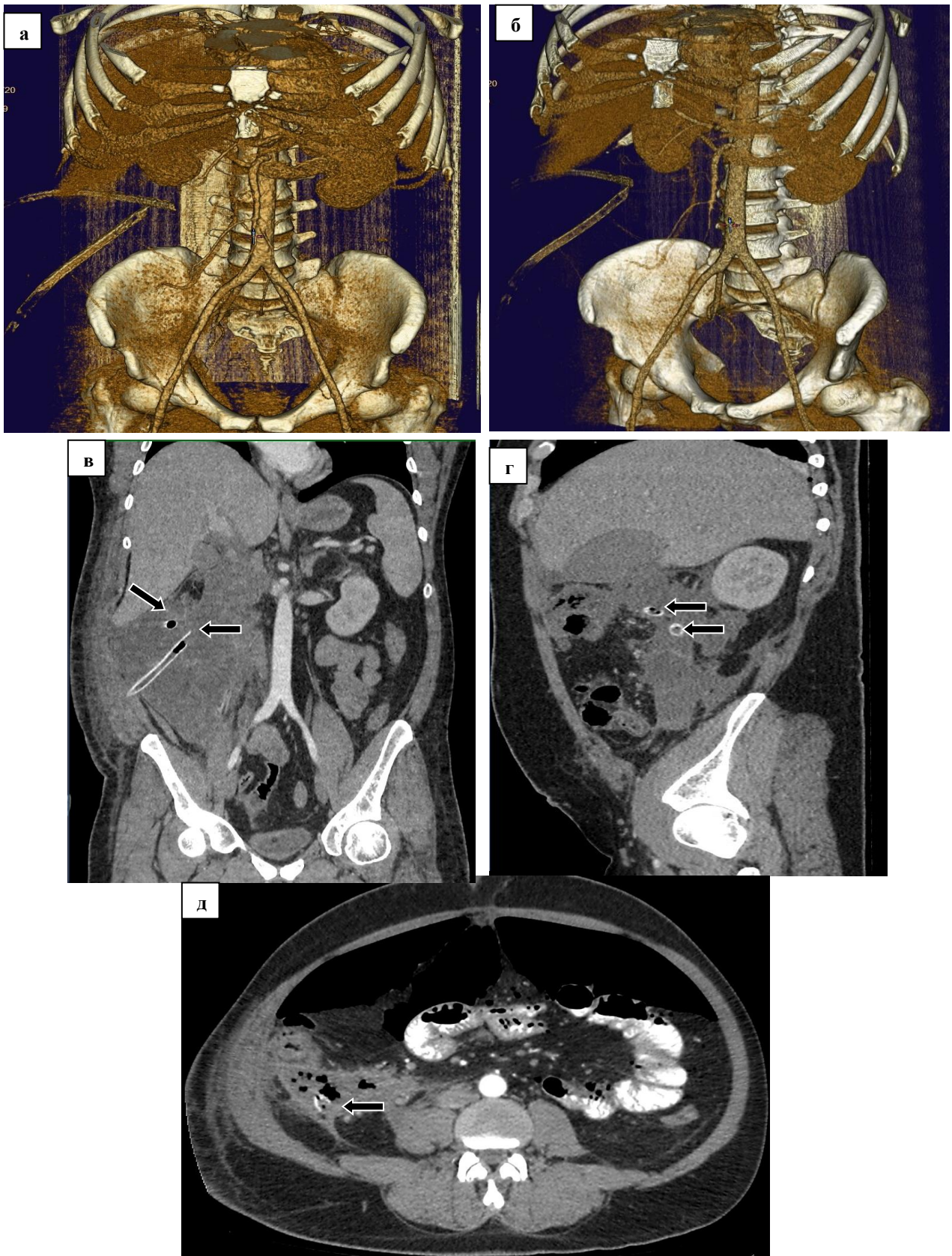
а – КТ: фронтальный срез, острое некротическое скопление (белые стрелки) с пузырьками газа (чёрные стрелки), б – КТ: аксиальный срез

Рисунок 4.26 – Инфицированное острое некротическое скопление в правом забрюшинном пространстве (пациент И. 64 года)

При проведении оперативного вмешательства под УЗ контролем были установлены два широкопросветных дренажа 32 Fr с охватом всей патологической зоны (Рисунок 4.27).

Проведения чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии не понадобилось. Пациент вылечен с помощью чрескожного дренирования с

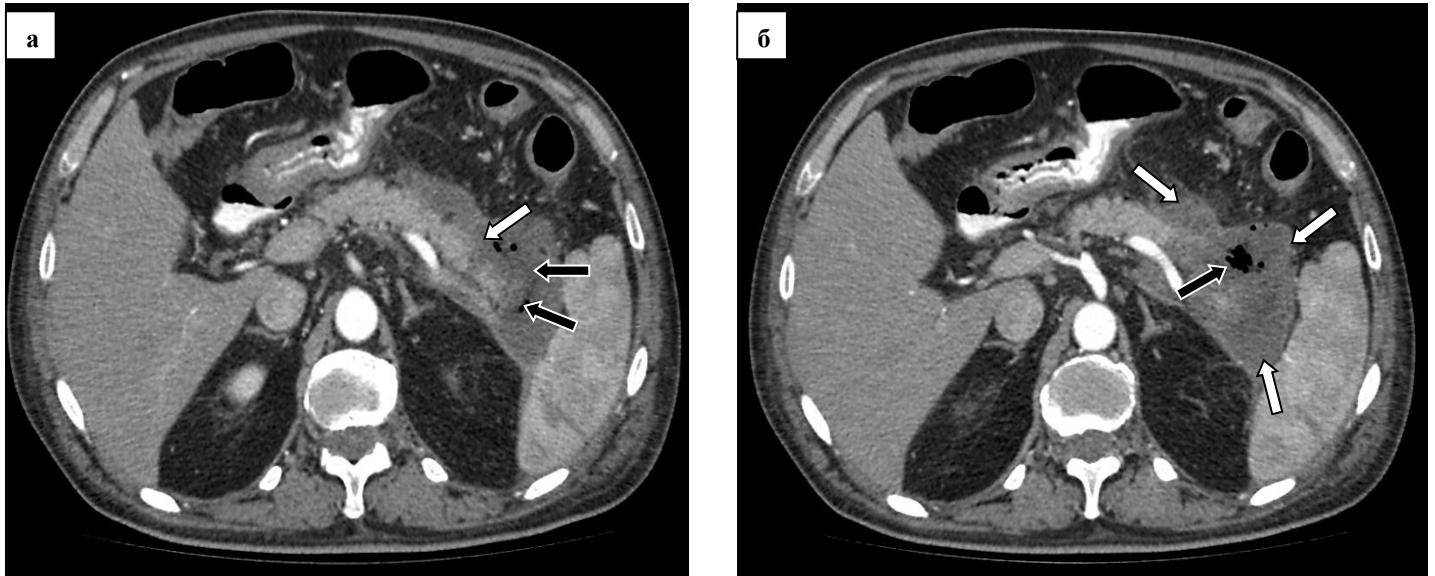
плановой заменой дренажей. Осложнений от проведённого вмешательства выявлено не было.



а,б – 3D реконструкция: расположение дренажей, в – КТ: фронтальный срез, установленные дренажи (чёрные стрелки), г – КТ: сагиттальный срез, д – КТ: аксиальный срез
 Рисунок 4.27 – Правое забрюшинное пространство с установленными дренажами (пациент И. 64 года)

Локализация патологического процесса в левом забрюшинном пространстве

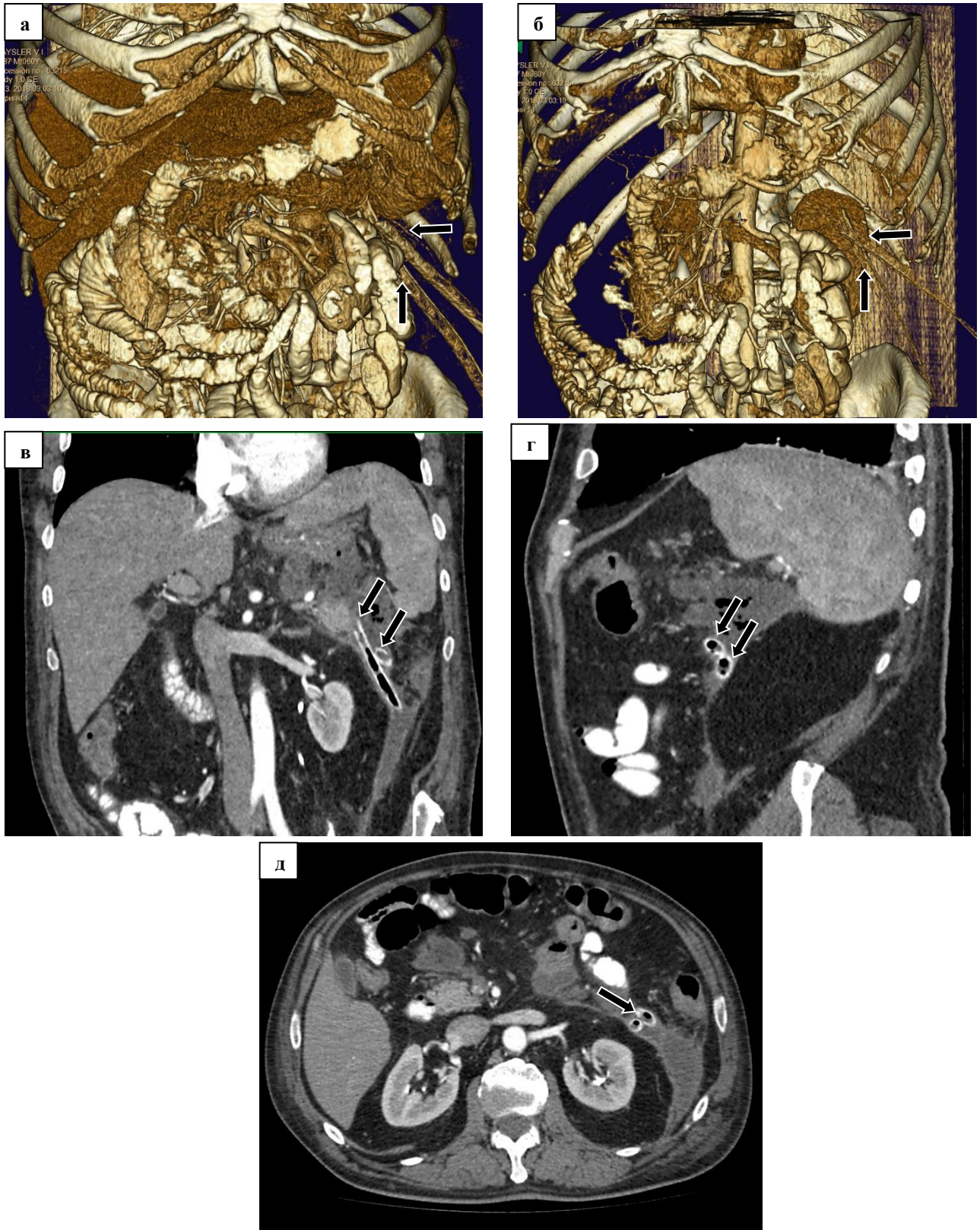
На Рисунке 4.28 представлена КТ пациента Х. 38 лет с инфицированным панкреонекрозом, очаги некротической деструкции поджелудочной железы в области тела и хвоста, парапанкреатит с распространением по левому параколическому пространству ниже уровня пупка до подвздошной области.



а – КТ: фронтальный срез, очаги некротической деструкции в поджелудочной железе (тело - белые стрелки, хвост - чёрные стрелки), б – КТ: фронтальный срез, острое некротическое скопление (белые стрелки) с пузырьками газа (чёрные стрелки)

Рисунок 4.28 – Некротическая деструкция тела-хвоста поджелудочной железы с формированием парапанкреатита по левому типу (пациент Х. 38 лет)

Под УЗ-контролем установлены два широкопросветных дренажа 32 Fr, ориентированы с охватом всей патологической зоны, концы их сходились и были подведены к хвосту поджелудочной железы (Рисунок 4.29). На 3 и 5 неделе после первичного оперативного вмешательства была проведена чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия, на 9 неделе пациент выписан в удовлетворительном состоянии.



а,б – 3D реконструкция: расположение дренажей, в – КТ: фронтальный срез, установленные дренажи (чёрные стрелки), г – КТ: сагиттальный срез, д – КТ: аксиальный срез

Рисунок 4.29 – Положение дренажей при распространении парапанкреатита по левому забрюшинному пространству (пациент X. 38 лет)

4.5.2 Распространённый парапанкреатит с поражением сальниковой сумки, левого и правого забрюшинного пространства (тип Е)

При распространённом парапанкреатите с поражением сальниковой сумки и забрюшинных пространств с обеих сторон устанавливали широкопросветные дренажи согласно сформулированным выше принципам.

Пациентка Д. 41 год, с комбинированным некротическим поражением поджелудочной железы в области перешейка и хвоста, распространённым парапанкреатитом (Рисунок 4.30).

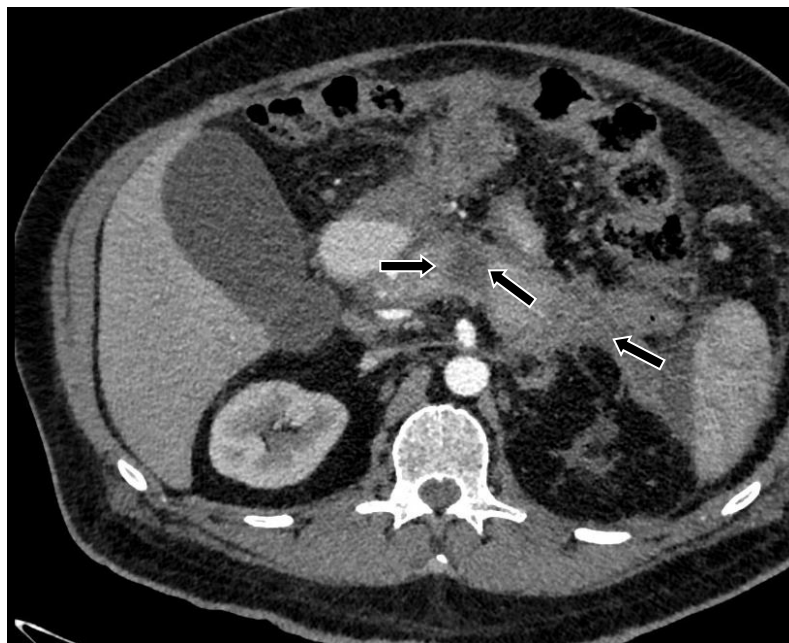


Рисунок 4.30 – КТ : некрозы поджелудочной железы указаны стрелками (пациентка Д. 41 год)

3D реконструкция установленных в патологических полостях дренажей показана на рисунке 4.31.

В сальниковую сумку трансперитонеально было установлено три дренажа 32 Fr, с охватом всей полости. В параколическое пространство справа ввели три дренажа аналогичного диаметра внебрюшинным доступом, в левое – один дренаж.

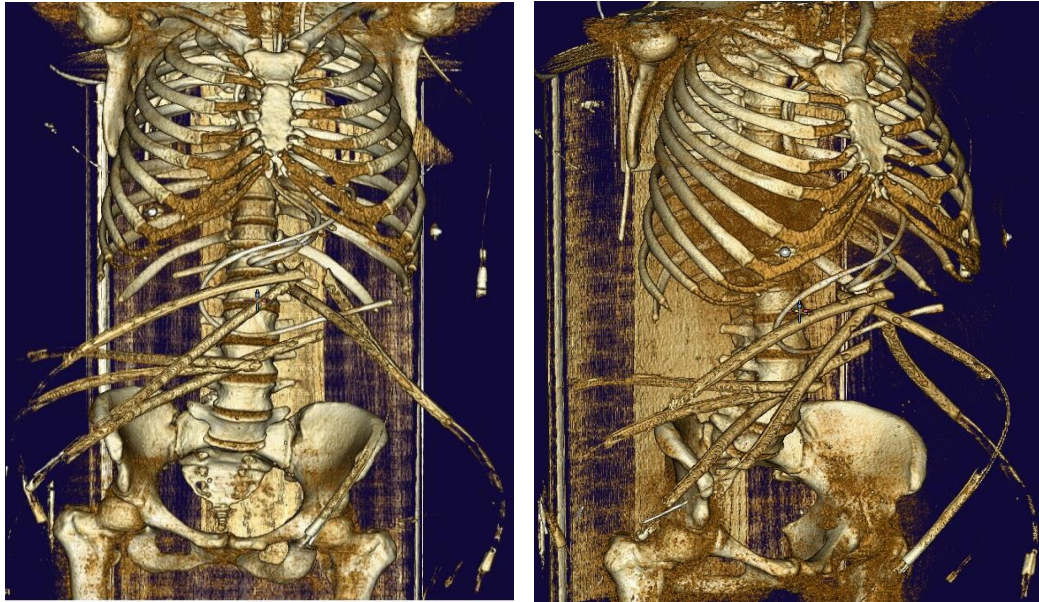
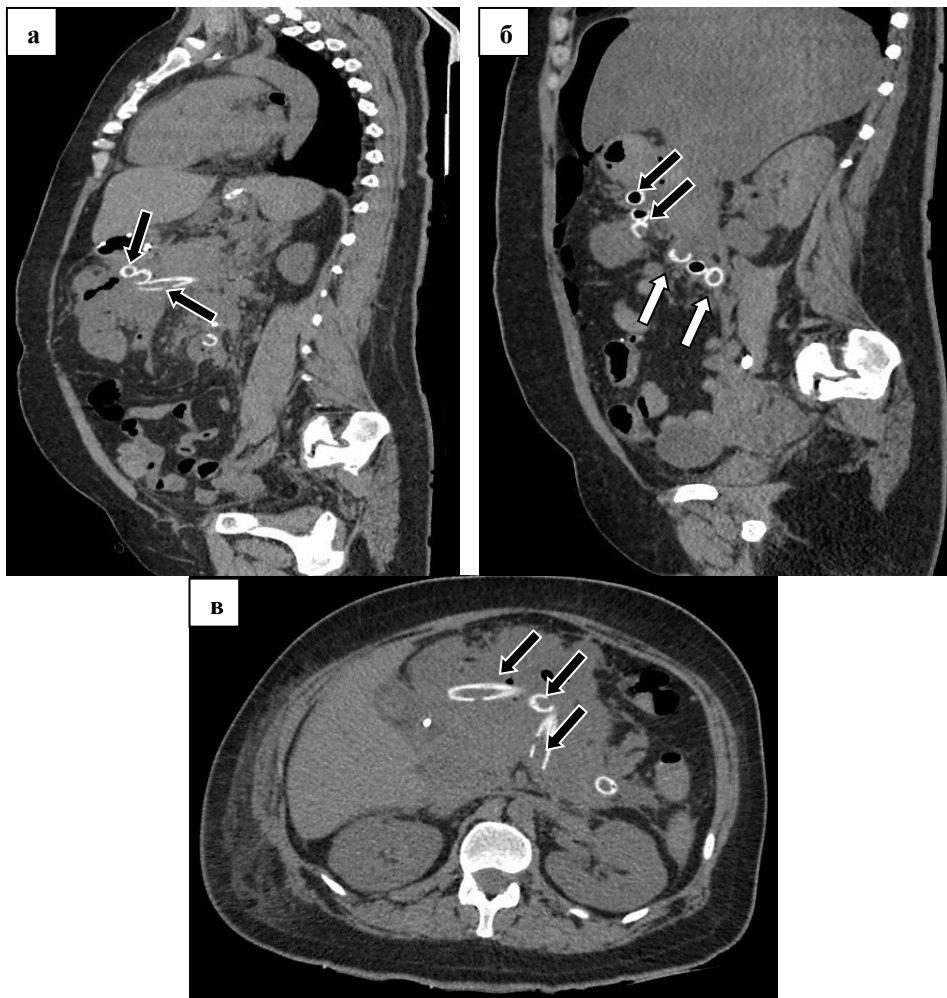


Рисунок 4.31 – 3D реконструкция: расположение дренажей (пациентка Д. 41 год)

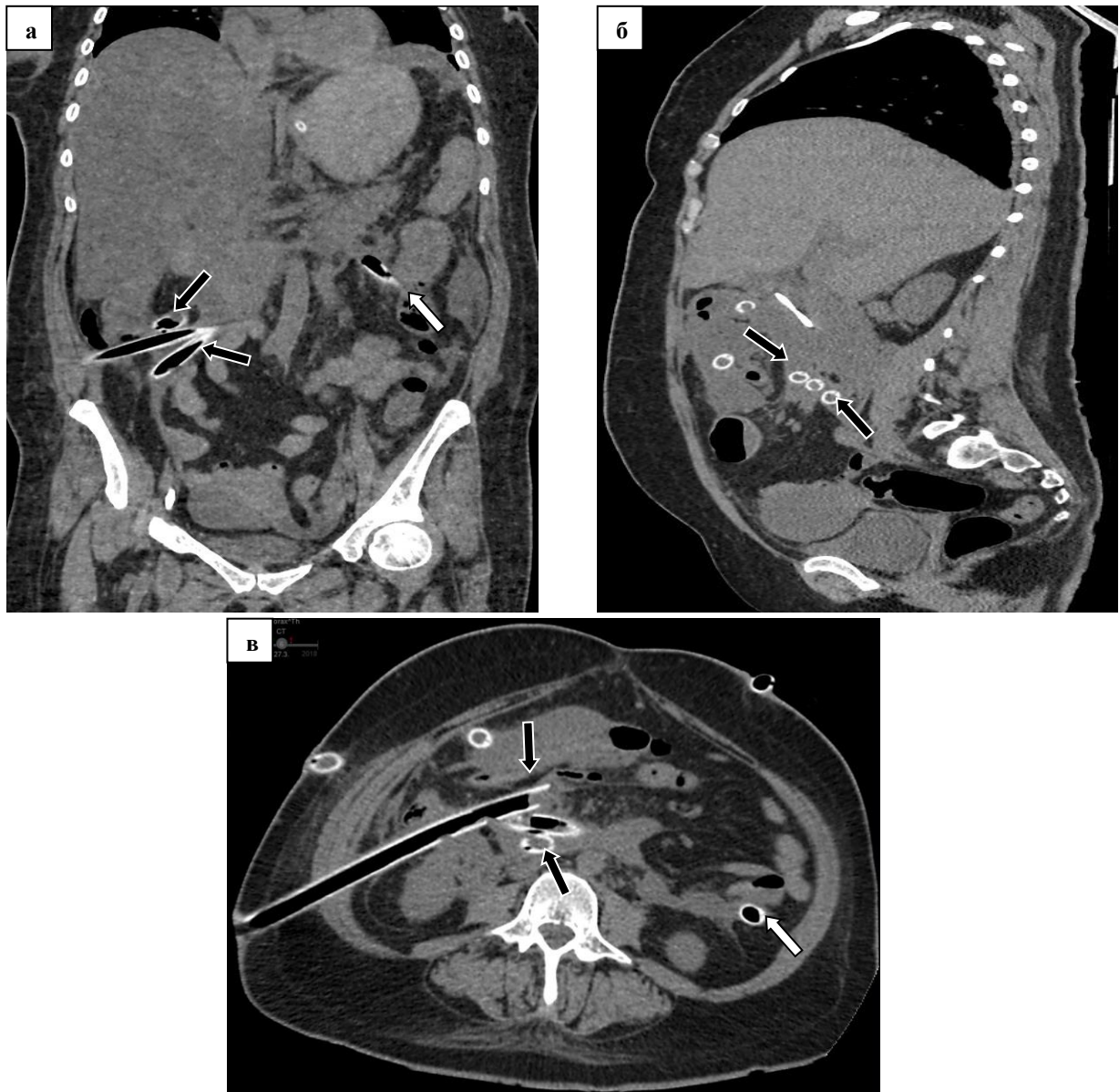
КТ расположения дренажей в сальниковой сумке представлена на рисунке 4.32.



а – КТ: сагиттальный срез, установленные дренажи в сальниковой сумке (чёрные стрелки), б – КТ: сагиттальный срез, установленные дренажи в сальниковой сумке чёрные стрелки) и правом забрюшинном пространстве (белые стрелки), в – КТ: аксиальный срез

Рисунок 4.32 – Положение дренажей в сальниковой сумке при распространённом парапанкреатите (пациентка Д. 41 год)

КТ расположения дренажей в забрюшинном пространстве представлена на рисунке 4.33.



а – КТ: фронтальный срез, установленные дренажи в забрюшинном пространстве справа (чёрные стрелки) и слева (белые стрелки), б – КТ: сагиттальный срез, в – КТ: аксиальный срез

Рисунок 4.33 – Положение дренажей при распространенном парапанкреатите в забрюшинном пространстве (пациентка Д. 41 год)

На 4, 5 и 7 неделе после первичного оперативного вмешательства выполнена чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия, на 13 неделе пациентка выписана в удовлетворительном состоянии.

Проиллюстрированные выше примеры применения предложенной минимально инвазивной технологии хирургического лечения инфицированного

панкреонекроза показывают возможности её использования при различных локализациях гнойно-некротического парапанкреатита.

ГЛАВА 5. ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКОГО ПАРАПАНКРЕАТИТА У ПАЦИЕНТОВ ИССЛЕДУЕМОЙ ГРУППЫ

В настоящее время наиболее распространенной является этапная тактика хирургического лечения пациентов с инфицированным панкреонекрозом [61, 65, 502]. Она предусматривает последовательную смену видов оперативных вмешательств при отсутствии эффекта от проводимого лечения [244]. На первом этапе применяют пункционно-дренирующую методику, результат оценивают по динамике клинико-лабораторных и инструментальных данных. При отсутствии эффекта на втором этапе проводят удаление некротической ткани с помощью минимально-инвазивных и (или) открытых традиционных хирургических вмешательств [155, 244].

Целью нашего исследования стала разработка комплексной «закрытой» минимально инвазивной технологии, которая также предполагает использование этапного подхода. В связи с этим уточнение критериев эффективности проводимого лечения и определение показаний для перехода к следующему этапу хирургического лечения представляется актуальным, так как не всегда традиционные клинико-лабораторные и инструментальные данные объективно отражают динамику течения патологического процесса.

5.1 Этапы комплексной закрытой минимально инвазивной технологии хирургического лечения гнойно-некротического парапанкреатита

Разработанная «закрытая» минимально инвазивная технология хирургического лечения гнойно-некротического парапанкреатита состоит из нескольких этапов, которые представлены в Таблице 5.1.

Таблица 5.1 – Этапы «закрытой» минимально инвазивной технологии хирургического лечения гнойно-некротического парапанкреатита

№	Этапы хирургического лечения	Задачи
1	Установка двухпросветных дренажей 28-32 Fr	– формирование доступа к патологическому очагу; – удаление экссудативного и тканевого компонентов; – промывание патологического очага через установленные дренажи;
2	Увеличение диаметра дренажа до максимального размера 32 Fr	– повышение эффективности дренирования и удаления некротической ткани; – удаление некротической ткани с помощью промывания полости водными растворами антисептиков;
3	Замены дренажей (программированные и по требованию)	– профилактика обтурации дренажей некротической тканью или возобновление их функционирования;
4	Дополнительное дренирование	– дренирование образовавшихся и (или) ранее не сформированных очагов;
5	Чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия	– удаление некротических тканей и секвестров; – контроль состояния патологического очага;
6	Заключительный этап минимально инвазивного лечения	– уменьшение диаметра устанавливаемых дренажей для обеспечения постепенной облитерации свищевых ходов.

Как видно из представленной таблицы, на первом этапе осуществлялось дренирование патологических полостей двухпросветными дренажами от 28 до 32Fr, количество и диаметр которых зависел от размеров острого некротического скопления и наличия безопасного доступа. В послеоперационном периоде к концу первых – началу вторых суток начинали промывание дренажей водными растворами антисептиков каждые шесть часов до визуально чистых промывных вод.

Оценка эффективности проведённого вмешательства проводилась по алгоритму, описанному в ретроспективном многоцентровом исследовании PANTER [259]. Суть его заключалась в следующем. Через 72 часа после первичного оперативного вмешательства оценивали динамику лабораторных показателей (лейкоциты периферической крови, СРБ и температуру тела); при

улучшении значений минимум двух из трех параметров на 10% и более лечение признавалось эффективным. У пациентов с органной недостаточностью альтернативой клинико-лабораторным данным может служить улучшение функции по меньшей мере двух систем органов (сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной и т.д.). Это являлось показанием для продолжения консервативного лечения. При отсутствии эффекта пациенту проводили КТ для оценки положения дренажа в полости и наличия недренированных затёков и в операционной устанавливали дополнительный (второй) дренаж 10-12 Fr (второй этап хирургического лечения). После вмешательства оценивали динамику вышеуказанных показателей через 72 часа. На третьем этапе проводили удаление некротической ткани с помощью комбинированной методики: видеоассистированной забрюшинной санации (VARD). Если VARD была технически неосуществима, выполняли лапаротомию двусторонними подреберными доступами [259].

В нашем исследовании предложенная тактика лечения отличалась как количеством, диаметром, расположением в полости устанавливаемых при первичной операции дренажей, так и способом минимально инвазивного удаления некротической ткани. Для определения показаний к смене этапов хирургического лечения вначале мы использовали данные клинико-лабораторных показателей (лейкоциты периферической крови, СРБ и температура тела), оценку динамики состояния систем и органов (у пациентов с органной недостаточностью), а также результаты компьютерной томографии.

Эта тактика была применена у 68 пациентов (подгруппа В основной группы) с инфицированным панкреонекрозом. У всех пациентов после проведения пункционно-дренирующего этапа хирургического лечения наблюдалось снижение маркеров острого воспаления: у 47 (69,1%) на 2, а у 21 (30,9%) – на 3 сутки (Таблица 5.2).

Таблица 5.2 – Динамика маркеров острого воспаления при гнойно-некротическом парапанкреатите

Показатель	до дренирования (n=68)	3 сутки после дренирования (n=68)	6 сутки после дренирования (n=68)
WBC	16,03±1,58	13,56±1,12	12,92±1,12
СРБ	286,4±23,9	174,9±16,5*	165,5±14,7
Т°С	38,1±0,4	37,4±0,4	37,1±0,2

* – $p < 0,05$ в сравнении с показателями до оперативного лечения

Динамика клинико-лабораторных показателей с 3-их (алгоритм PANTER) до 6-х суток после оперативного лечения достоверно не различалась. Изменения клинико-лабораторных данных были зафиксированы у 59 (86,8%) пациентов, начиная со второй недели. Это свидетельствовало о том, что время для оценки эффективности проводимого лечения может быть увеличено. Положительная динамика лабораторных показателей к концу первой недели после оперативного вмешательства служила поводом для продолжения пункционно-дренирующего лечения с плановой заменой дренажей каждые 5-7 суток.

На второй неделе после 1 этапа оперативного лечения у 9 (13,2%) из 68 пациентов не было отчетливой положительной динамики лабораторных показателей: СРБ составлял 168,5±12,7 на первой и 162,7±9,4 второй неделе, WBC 12,94±0,8 и 12,61±0,5 соответственно, температура тела имела субфебрильные значения. Была выполнена компьютерная томография с болюсным контрастированием для оценки эффективности проводимого лечения, по данным которой было установлено, что дренажи располагались в патологических полостях, дополнительных затёков выявлено не было. Учитывая этот факт была продолжена пункционно-дренирующая методика, а диаметр дренажей увеличен до 32 Fr у 4 (5,9%) пациентов. Однако, у 1 (1,5%) больного в конце второй и у 2 (2,9%) на третьей недели развилась полиорганная недостаточность (дыхательная и сердечно-сосудистая), поэтому следующим этапом стало проведение чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии, во время которой было выявлено прогрессирование гнойно-некротического процесса, не

диагностированное по данным компьютерной томографии. Открытых операций не потребовалось. У 6 (8,8%) пациентов из 9 (13,2%) наступило улучшение, дополнительных вмешательств не потребовалось.

У 7 (10,2%) из 68 пациентов наблюдалась отрицательная лабораторная динамика на второй неделе: показатель СРБ повысился с $171,5 \pm 7,5$ до $196,7 \pm 13,8$, WBC с $13,2 \pm 0,7$ до $17,1 \pm 0,4$, показатели температуры тела оставались в пределах субфебрильных значений. У 2 (2,9%) больных развилась полиорганная недостаточность. Всем пациентам была выполнена компьютерная томография для поиска причины отрицательной динамики: в 1 (1,5%) случае обнаружена двухсторонняя полисегментарная пневмония, у 1 (1,5%) – недренируемый очаг в параколическом пространстве слева. У одного пациента с полиорганной недостаточностью отмечалась отрицательная динамика размеров патологического очага (увеличение в размере зоны поражения параколической клетчатки слева с 20×5 до 26×8 см) и у 4 (5,9%) дополнительной патологии брюшной полости выявлено не было. Дальнейшая тактика лечения определялась в зависимости от причины. При экстраабдоминальной патологии проводили коррекцию консервативного лечения. Двум пациентам с полиорганной недостаточностью была выполнена чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия, одному из них – дополнительное дренирование параколического пространства. Еще у трёх пациентов попытка минимально инвазивного удаления некротической ткани успеха не имела из-за деформации свищевых каналов. В связи с отсутствием у пациентов полиорганной недостаточности, а также отрицательной динамики по данным КТ, решено было провести смену антибактериальной терапии и продолжить пункционно-дренирующее лечение. У одного пациента произошло прогрессирование отрицательной динамики лабораторных показателей, что послужило поводом для проведения открытого хирургического вмешательства, после повторно проведённой чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии. Несмотря на открытую санацию патологической полости, наступил летальный исход. На патологоанатомическом вскрытии был выявлен некупированный гнойно-некротический процесс (Рисунок 5.1).

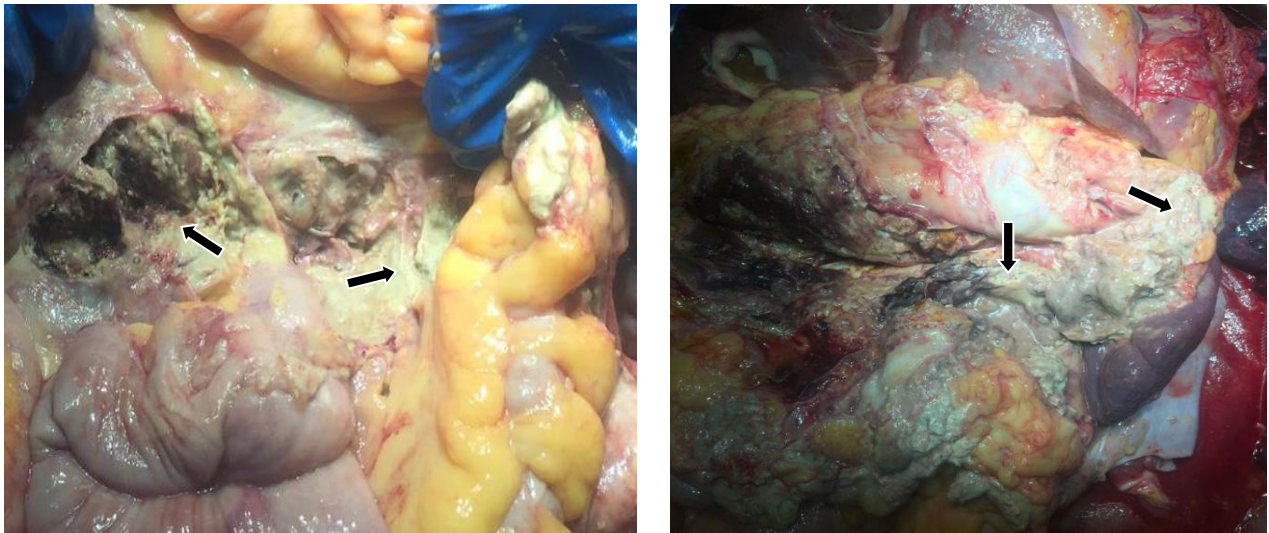


Рисунок 5.1 – Аутопсия: не купированный гнойно-некротический процесс (чёрные стрелки)

Это обстоятельство можно объяснить отсутствием своевременной санации патологического очага.

Описанная выше модифицированная тактика смены этапов хирургического лечения, основанная на алгоритме исследования PANTER, схематически изображена на Рисунке 5.2. Основным недостатком её применения стал недостаточный контроль течения гнойно-некротического процесса в патологической полости, основанный на рутинных клинико-лабораторных и инструментальных исследованиях, от которых зависела своевременная смена этапов хирургического лечения. Мы пришли к выводу, что клинико-лабораторная диагностика не всегда даёт отчётливое понимание необходимости применения следующего этапа лечения и в ряде случаев позволяет судить лишь о тенденции к положительной или отрицательной динамике (которая может быть обусловлена экстраабдоминальными причинами). Компьютерная томография, выполненная у 7 (10,3%) пациентов, описала картину мнимого благополучия (адекватное расположение дренажей в полости, отсутствие экссудативного компонента и недренируемых очагов), в то время как требовалось проведение активного хирургического вмешательства.

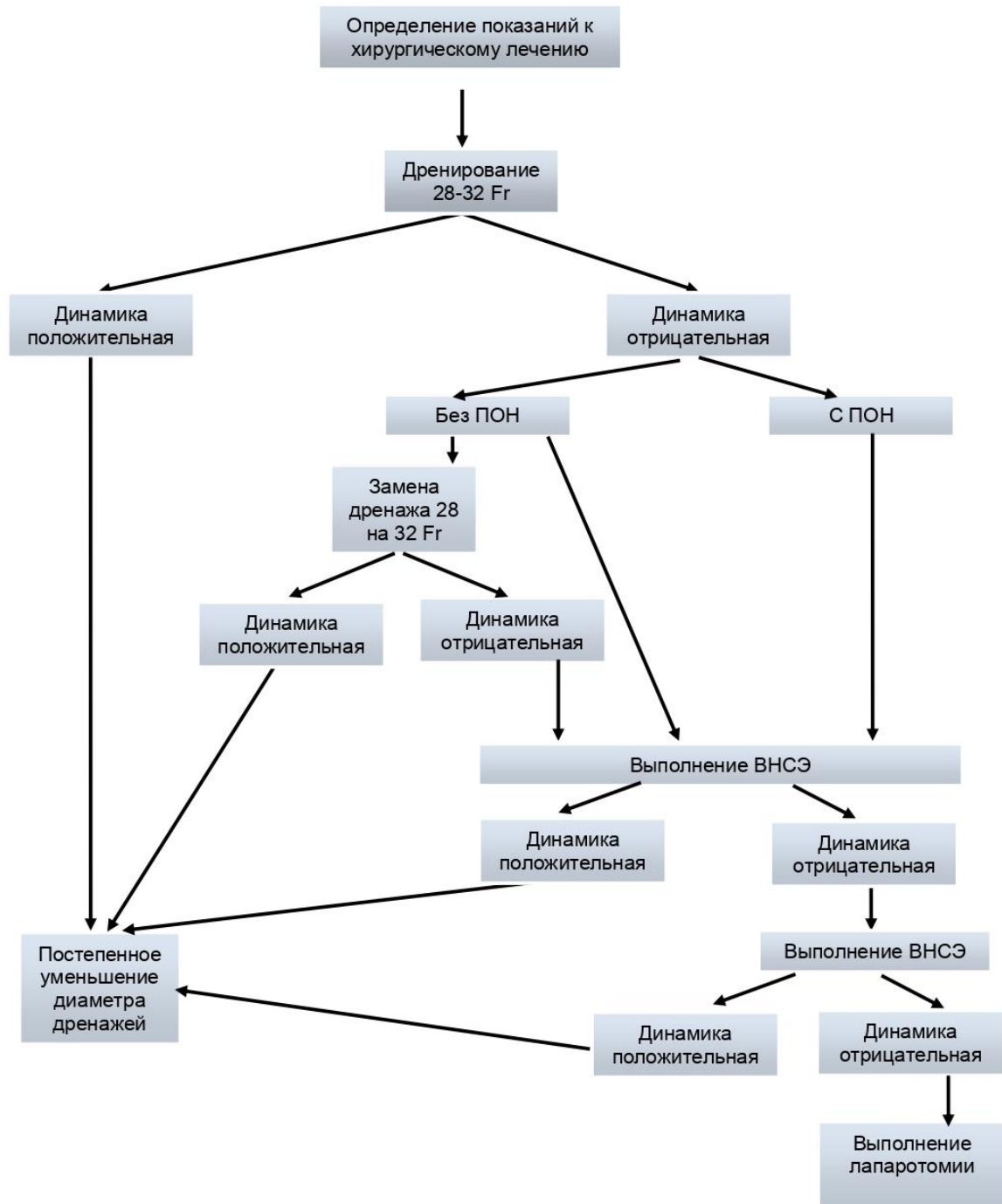


Рисунок 5.2 – Тактика хирургического лечения гнойно-некротического парапанкреатита (модификация алгоритма, описанного в исследовании PANTER)

В связи с этим разработка дополнительных методов контроля течения патологического процесса, позволяющих проводить своевременную смену

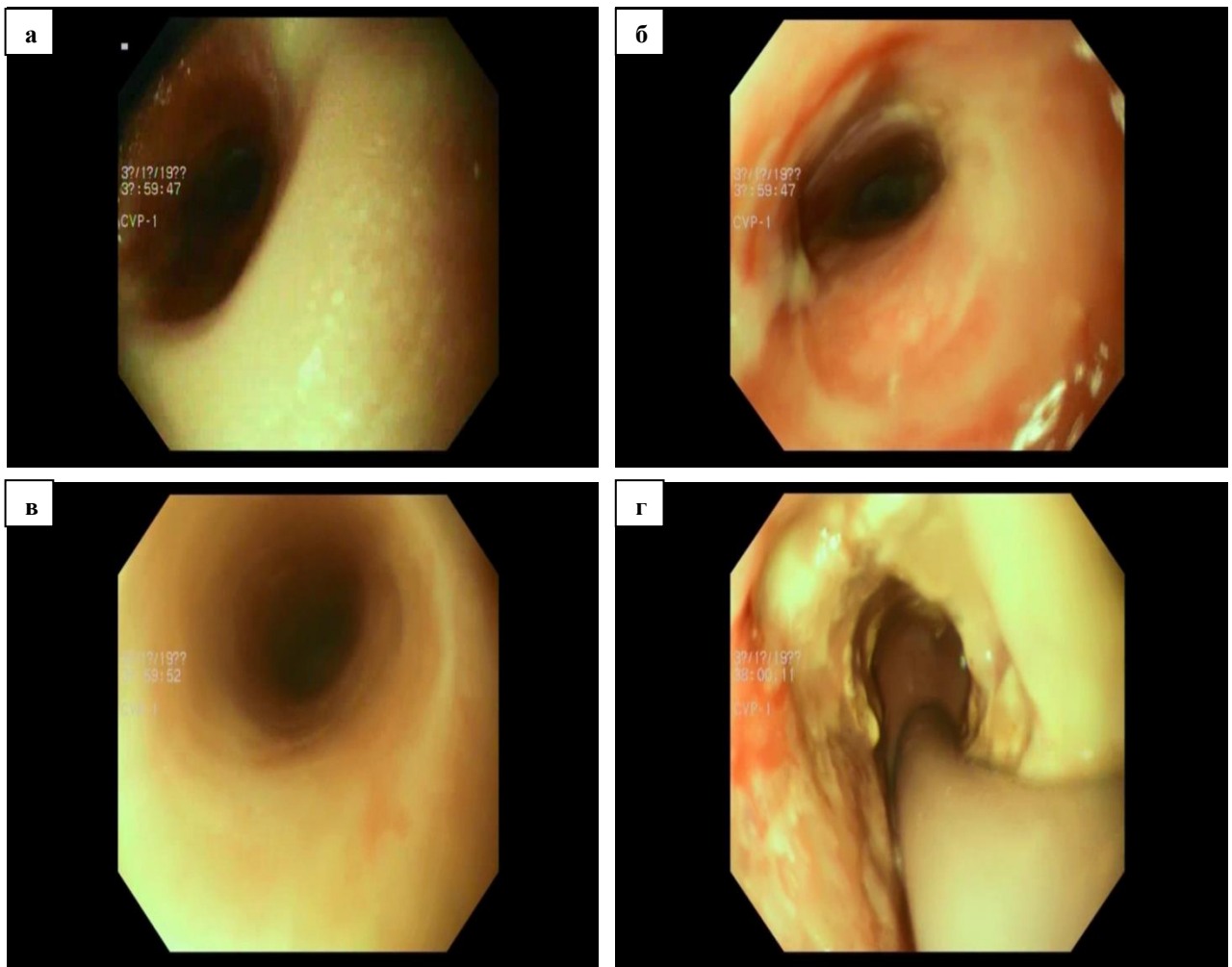
хирургических этапов лечения при использовании предложенной закрытой минимально инвазивной технологии, представлялась актуальной.

5.2 Дополнительные методы инструментального контроля патологического очага

5.2.1 Применение чресфистульной эндоскопии для оценки состояния патологического очага

Одним из основных способов оценки эффективности проводимого лечения у пациентов с хирургической инфекцией является визуальный контроль местного патологического процесса (осмотр гнойной раны во время перевязок, брюшной полости при программированных релапаротомиях у больных с распространенным перитонитом и т.п.). В связи с этим осмотр забрюшинных пространств и полости сальниковой сумки при инфицированном панкреонекрозе представляется актуальным. Создаваемые во время дренирования свищевые ходы позволяют подводить гибкие оптические системы к зоне интереса, осуществлять визуальную оценку динамики течения патологического процесса, уточнять показания к смене этапов хирургического лечения.

Осмотр патологических полостей (ретроперитонео- и бурсооментоскопия) выполнялся с помощью гибкого эндоскопа, который вводился последовательно в каждый свищевой канал при программированных заменах дренажей, проводили оценку динамики результатов проводимого лечения. В работе использовали различные оптические системы (холедохо-, бронхо-, гастроскоп и т.д.), что зависело от диаметра сформированного канала. В процессе исследования предпочтение отдавали гибким оптическим системам. Их возможно было вводить в сформированные свищевые каналы различного направления и длины, что позволяло осуществлять детальный осмотр патологической полости любой объемной сложности и формы (Рисунок 5.3).



а – введение эндоскопа в наружное отверстие сформированной фистулы, б,в – этапы прохождения эндоскопа по свищевому ходу, г – вид полости с установленным дренажом

Рисунок 5.3 – Интраоперационное эндофото: чресфистульная эндоскопия (сформированный канал неправильной извитой формы)

При выполнении исследования оценивали динамику состояния патологических очагов, характер и объём отделяемого, а также наличие секвестров.

Осмотр патологических полостей был выполнен у 43 (32,6%) из 132 пациентов подгруппы С основной группы – 82 раза. У 21 (15,9%) человека исследование было проведено однократно, у 11 (8,3%) – 2, у 5 (3,8%) – 3 и у 6 (4,5%) – 4 раза. Ретроперитонеоскопия произведена 37, бурсооментоскопия 45 раз. У 21 (15,9%) пациента исследование проводили на заключительном этапе, с последующим уменьшением диаметра дренажей; у 9 (6,8%) после осмотра была выполнена чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия; у 13 (9,8%)

продолжено пункционно-дренирующее лечение. У 2 (1,5%) человек вмешательство выполнить не удалось в связи с миграцией дренажей. Осложнений применения метода зафиксировано не было. В 2 (1,5%) случаях наблюдалось незначительное выделение венозной крови из свищевого хода, которое остановилось самостоятельно после прекращения манипуляции.

Визуализация фиксированных секвестров в полости, без отрицательной динамики маркеров острого воспаления и подъёма температуры, служила поводом для повторного исследования при очередной плановой замене дренажей. Был разработан технический приём, позволяющий определять плотно фиксированные некротические ткани: через инструментальный канал эндоскопа вводился физиологический раствор и, если секвестры смещались под воздействием потока жидкости, они признавались свободно лежащими, в остальных случаях считались фиксированными. По завершению процедуры промывная жидкость аспирировалась через инструментальный канал эндоскопа. Если при последующих осмотрах плотная фиксация секвестров сохранялась и (или) отмечалась отрицательная клиничко-лабораторная динамика, выполнялось инструментальное удаление некротической ткани (чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия). При положительных результатах осмотра (уменьшение объёма некротической ткани и количества гнойного отделяемого) пункционно-дренирующее лечение признавалось эффективным и его продолжали. Завершение хирургического этапа (последовательное уменьшение диаметра трубок с целью облитерации свищевых ходов) осуществляли при отсутствии некротической ткани и гнойного отделяемого, а также уменьшении в размерах полостей и появлении грануляций, для чего выполнялось контрольное эндоскопическое исследование. Использование способа контроля течения патологического процесса с применением гибких оптических систем позволило уточнить показания для проведения компьютерной томографии и прямого чресфистульного УЗИ (см. далее) в процессе хирургического лечения пациентов.

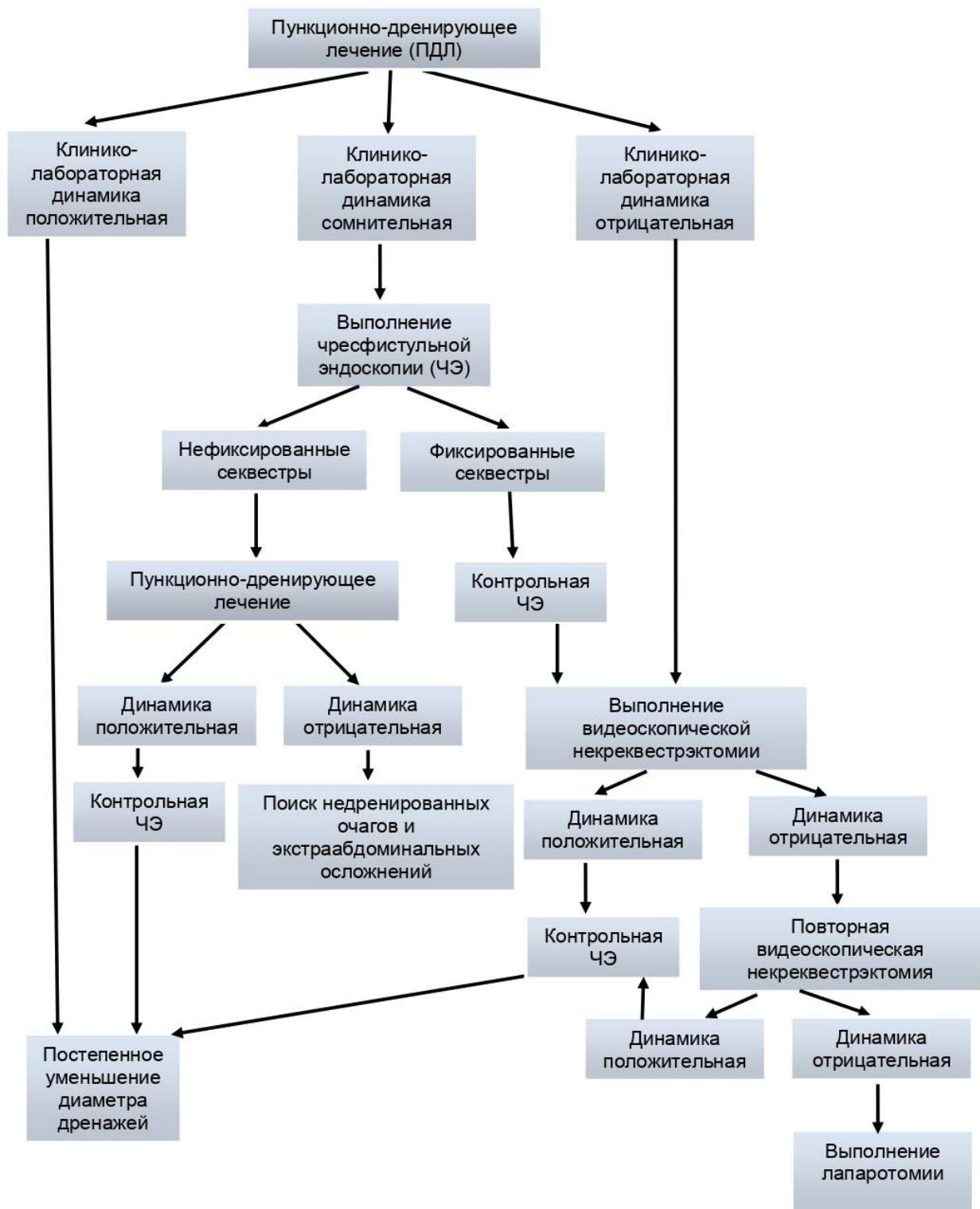


Рисунок 5.4 –Тактика хирургического лечения с визуальным контролем течения патологического процесса

Прогрессирование уровня маркеров острого воспаления, а также появление фебрильной лихорадки при положительной визуальной динамике состояния полостей являлось поводом для поиска недренируемых гнойных очагов или экстраабдоминальных осложнений (Рисунок 5.4).

В результате использования такой тактики у 3 (2,3%) пациентов были выявлены недренируемые гнойные очаги, у 5 (3,8%) – экстраабдоминальные источники инфекции.

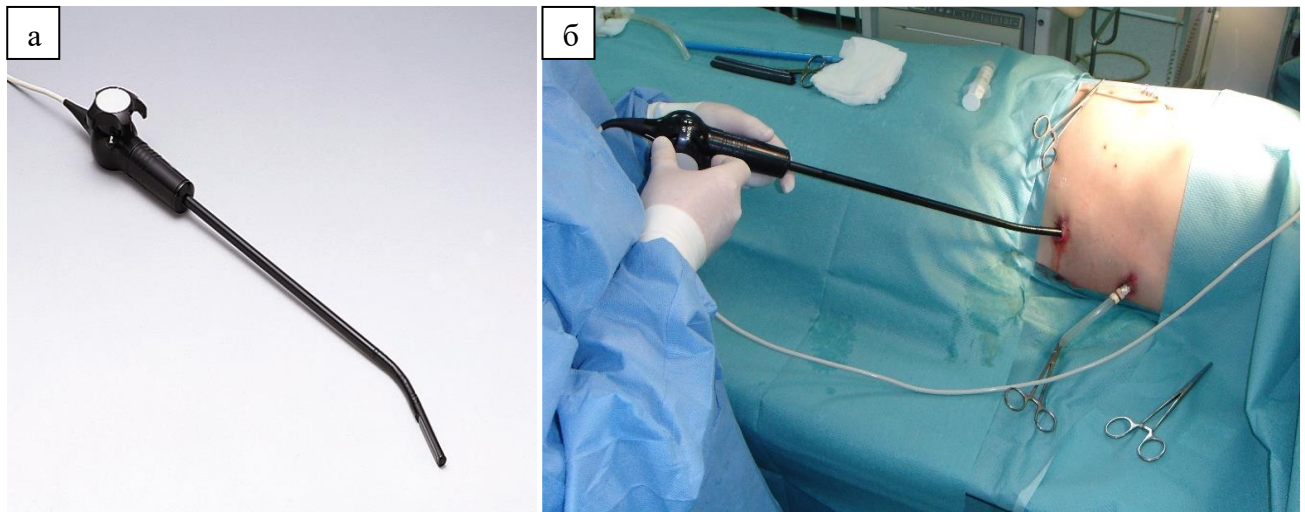
Отдельно стоит указать, что у больных с отрицательной лабораторной динамикой и явлениями полиорганной недостаточности эндоскопию полостей проводили сразу как этап инструментальной некрсеквестрэктомии.

5.2.2 Применение метода прямого чресфистульного ультразвукового исследования для контроля динамики патологического процесса

Чресфистульная эндоскопия позволяет контролировать динамику течения местного патологического процесса, однако не даёт информацию о состоянии парапанкреатической клетчатки, размерах очагов деструкции в поджелудочной железе и т.д. Это связано с тем, что введённая гибкая оптика позволяет контролировать патологический процесс в полости только в пределах поля зрения. В связи с этим была разработана методика чресфистульного ультразвукового исследования. С одной стороны, это было обусловлено тем, что трансабдоминальное УЗИ недостаточно информативно из-за установленных дренажей, затрудняющих визуализацию, а с другой – стремлением ограничить частоту и конкретизировать показания для компьютерной томографии.

Технология разработанного метода прямого чресфистульного ультразвукового сканирования (патент РФ № 2786978 от 27.12.2022) заключалась в следующем. Использовали линейный высокочастотный датчик диаметром 10 мм фирмы Aloka с частотой сканирования (5.5-6.5-7.5 МГц) и дистальным управляемым концом, с помощью которого путём изменения направления его дистальной части в различных плоскостях выполняли полипозиционное

сканирование поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки (Рисунок 5.5).



а – интраоперационный линейный ультразвуковой датчик, б – ультразвуковое исследование при плановой замене дренажей (интраоперационная фотография)

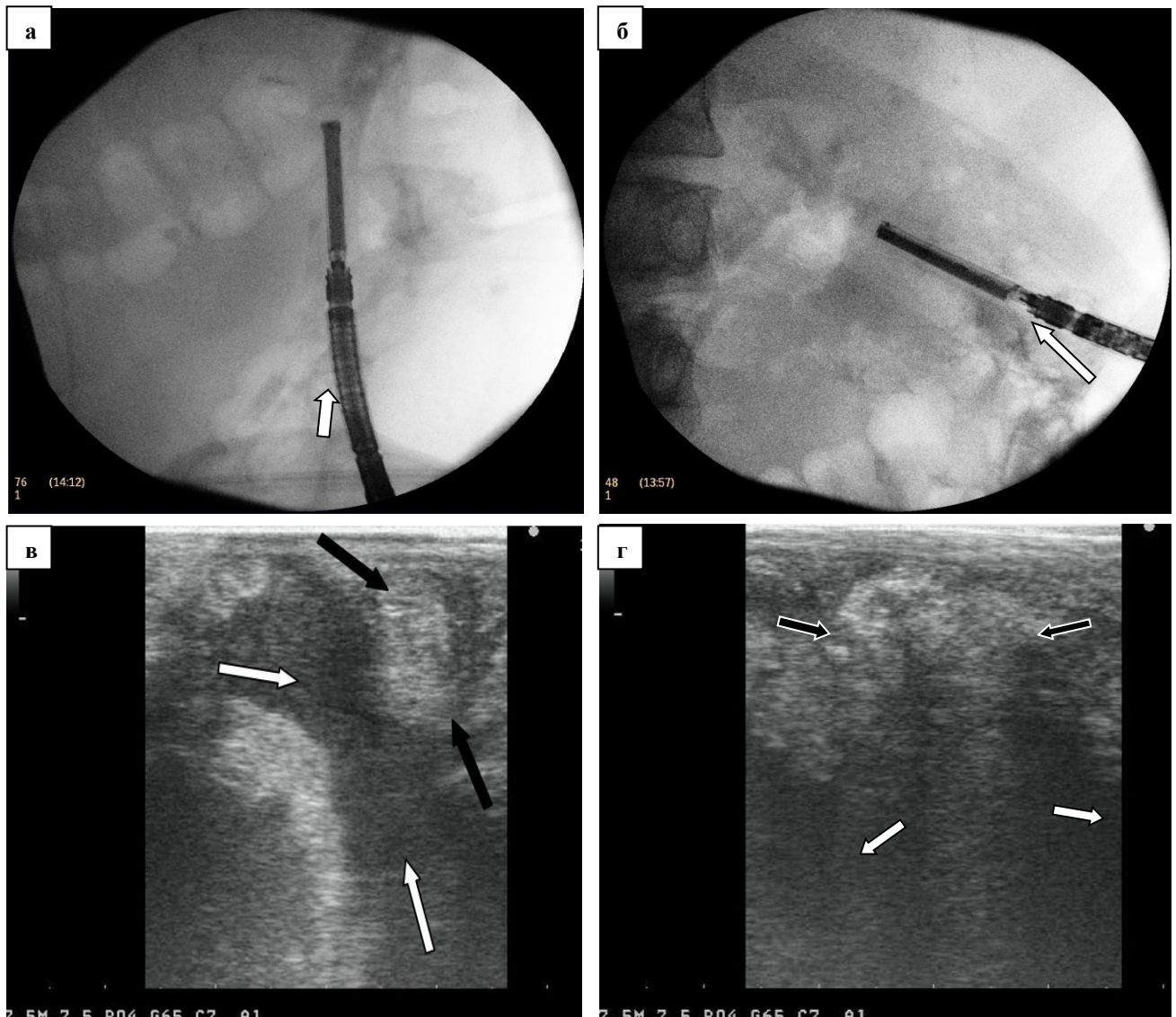
Рисунок 5.5 – Методика прямого чресфистульного ультразвукового исследования

В процессе визуализации исследовали следующие параметры: контуры поджелудочной железы, эхогенность и эхоструктуру паренхимы; в режиме цветового доплеровского картирования оценивали расположение крупных сосудистых структур и очагов деструкции, а также проводили динамическое наблюдение за их размерами в процессе лечения (Рисунок 5.6).

Образующиеся свищевые ходы в местах стояния дренажей являлись путями введения интраоперационного ультразвукового датчика, в связи с этим имело значение время, прошедшее после первичного дренирования.

Чресфистульное ультразвуковое сканирование осуществляли, начиная со вторых суток после оперативного вмешательства. У 6 (4,5%) из 132 пациентов подгруппы С основной группы наблюдалась потеря направления дренажного канала вследствие того, что свищевые ходы еще не успели сформироваться. Наиболее эффективным было применение методики не ранее 5-6 суток при сканировании забрюшинного пространства и 10-12 при исследовании полости сальниковой сумки. Впоследствии для профилактики вышеописанного осложнения по дренажу вводили жёсткий патрубок, после чего удаляли его и

вводили ультразвуковой датчик. Этот приём позволил осуществлять УЗ-сканирование вне зависимости от сроков и наличия сформированных каналов.



а, б – рентгенограммы: полипозиционное сканирование, УЗ датчик (белая стрелка) вводится в свищевые ходы, в – эхограмма: секвестр (чёрные стрелки) и экссудативный компонент (белые стрелки), г – эхограмма: секвестр (чёрные стрелки) с эхотенью (белые стрелки)

Рисунок 5.6 – Чресфистульное ультразвуковое исследование

Следующей особенностью методики являлось использование ригидного ультразвукового датчика с управляемым дистальным концом. Поэтому большое значение имела прямолинейность канала, создаваемого при дренировании.

Тактика применения прямого чресфистульного УЗИ была следующей. При ухудшении клинико-лабораторных показателей и отсутствии положительной

динамики патологического очага по данным чресфистульной эндоскопии, проводили поиск недренируемых очагов методом чресфистульного ультразвукового сканирования. Также методику выполняли перед проведением видеоскопической некрсеквестрэктомии для оценки риска развития интраоперационных кровотечений.

Способ чресфистульного ультразвукового сканирования был использован у 84 (63,6%) из 132 подгруппы С основной группы: у 19 (14,4%) пациентов однократно, у 28 (21,2%) – 2, у 37 (28%) – 3 раза. У 6 (4,5%) больных методику невозможно было использовать вследствие следующих причин: у 3 из-за миграции дренажей, у 2 вследствие деформации траектории пункционного канала, у 1 сформировался непрямолинейный канал при проведении пункции из-за изменения траектории иглы на этапе первичного доступа. В ходе применения методики осложнений зафиксировано не было.

Использование чресфистульного УЗИ для оценки риска развития интраоперационных кровотечений. Одними из наиболее опасных осложнений в процессе минимально инвазивного хирургического лечения являются геморрагические, которые встречается в 25% случаев [230, 301, 404]. Среди них отдельного внимания заслуживают кровотечения, особенно артериальные, так как их развитие обуславливает летальность в 34–52%. [174, 281, 298, 495]. Основными патогенетическими факторами в их развитии является прогрессирование воспалительного процесса при инфицированном панкреонекрозе в сочетании с повреждающим воздействием ферментов поджелудочной железы, которое приводит к формированию псевдоаневризм или аррозии сосудистой стенки [322, 346, 456]. Развитие кровотечения возможно на любых этапах периоперационного периода: во время установки дренажей, проведении некрсеквестрэктомии, а также при разрыве псевдоаневризмы после перенесенного острого панкреатита [302, 326, 415, 494, 499]. Если диагностика сосудистых аневризм успешно проводится с помощью компьютерной томографии и такие пациенты входят в группу высокого риска, то прогнозирование интраоперационных кровотечений вызывает затруднения [196, 224, 243, 457].

В процессе применения методики чресфистульного ультразвукового сканирования были получены перспективные результаты в отношении выделения групп риска пациентов по развитию интраоперационных кровотечений. Это стало возможным благодаря определению топографии очагов деструкции поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки и крупных сосудистых структур. По результатам визуализации пациенты были отнесены в группу высокого риска при интимном прилежании некрозов к сосудам, среднего (на расстоянии до 15 мм) и низкого (при отдалённом расположении). Количество проводимых ультразвуковых исследований на этапе апробации и внедрения методики с целью оценки риска интраоперационного кровотечения составило 35 раз у 22 (16,7%) из 84 (63,6%) пациентов которым применяли способ чресфистульного ультразвукового сканирования подгруппы С основной группы (132 человека). Следует отметить, что повторное сканирование проводилось у пациентов в группе среднего и высокого риска. В процессе работы было установлено, что повторные исследования могут быть оправданы у пациентов в группе высокого риска, в то время как в остальных случаях применение методики не дает дополнительной информации и достаточно её однократного применения.

Было проведено сравнение результатов исследования в двух подгруппах В и С основной группы. В основной подгруппе С 22 (16,7%) пациентам перед выполнением инструментальной некрсеквестрэктомии применялся разработанный метод прямого чресфистульного ультразвукового сканирования для оценки состояния патологического процесса, а также соотношения очагов некроза в поджелудочной железе и крупных сосудов. В подгруппе В 11 (16,2%) больным некрсеквестрэктомии проводили без предварительного чресфистульного ультразвукового исследования.

В подгруппе С основной группы способ чресфистульного ультразвукового сканирования применялся 33 раза: у 14 (10,6%) пациентов однократно, у 5 (3,8 %) – два раза, у 3 (2,3%) – три раза. В результате исследования у 6 (4,5%) человек было обнаружено интимное прилегание очага некротической деструкции к крупным сосудистым структурам, у 9 (6,8%) пациентов их взаимное

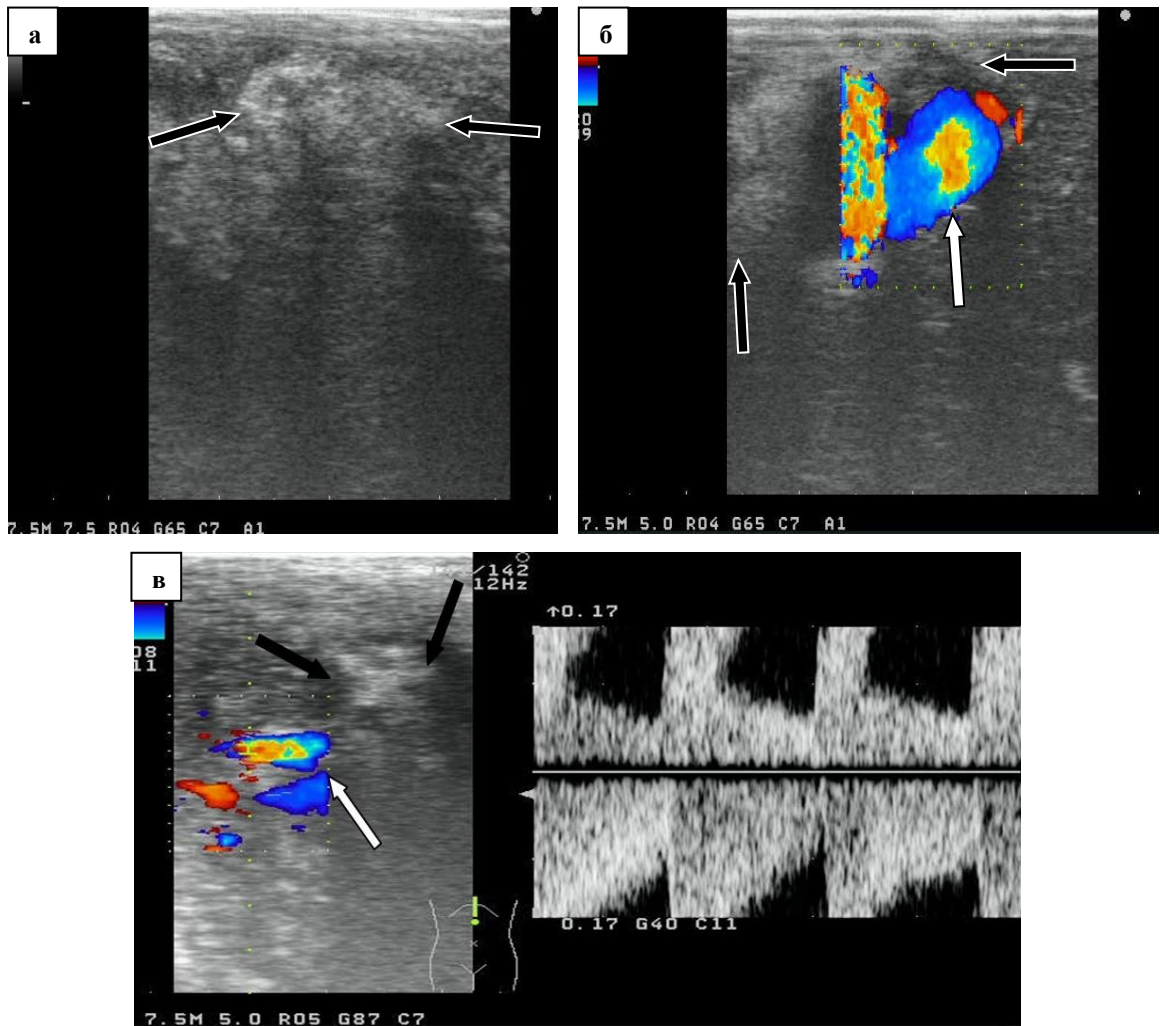
расположение было близким – на расстоянии до 15 мм (Рисунок 5.7) и у 7 (5,3%) выявлена отдалённая локализация. В подгруппе С основной группы чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия была выполнена 35 раз, у 13 (9,8%) пациентов однократно, у 5 (3,8%) – два раза, и у 4 (3%) – три раза. У 4 (3%) человек в процессе удаления некротической ткани развилось артериальное кровотечение в группе больных с интимным прилеганием очага деструкции к сосудам, которое было остановлено с помощью рентгенэндоваскулярной эмболизации. У пациентов с близким расположением (до 15 мм) кровотечение наблюдалось у 1 (0,7%) человека и остановилось самостоятельно после перекрытия дренажей. У пациентов с отдалённым расположением очагов деструкции кровотечений при проведении инструментальной некрсеквестрэктомии зафиксировано не было (Таблица 5.3). При сравнении частоты развития интраоперационных кровотечений в зависимости от расположения очагов деструкции и сосудов (интимное или близкое) была выявлена статистически достоверная разница ($p=0,026$).

В подгруппе В основной группы чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия была выполнена 14 раз, у 9 (13,2%) пациентов однократно, у 1 (1,5%) – два раза, у 1 (1,5%) – три раза. По количеству вмешательств, направленных на удаление некротической ткани, в группах различий не было ($p>0,05$).

Таблица 5.3 – Частота развития интраоперационных кровотечений в зависимости от расположения очага деструкции и сосудистых структур

Расположение очагов деструкции и сосудов	Количество пациентов, абс.(%)	Частота интраоперационных кровотечений, абс.(%)	p*
Интимное прилегание	6 (4,5%)	4 (3%)	<0,05
Близкое расположение (≤ 15 мм)	9 (6,8%)	1 (0,7%)	

*достоверность различий в зависимости от частоты развития интраоперационных кровотечений составила $\chi^2=5$, $\chi^2_{кр}=3,84$ (df 1) при $p=0,026$



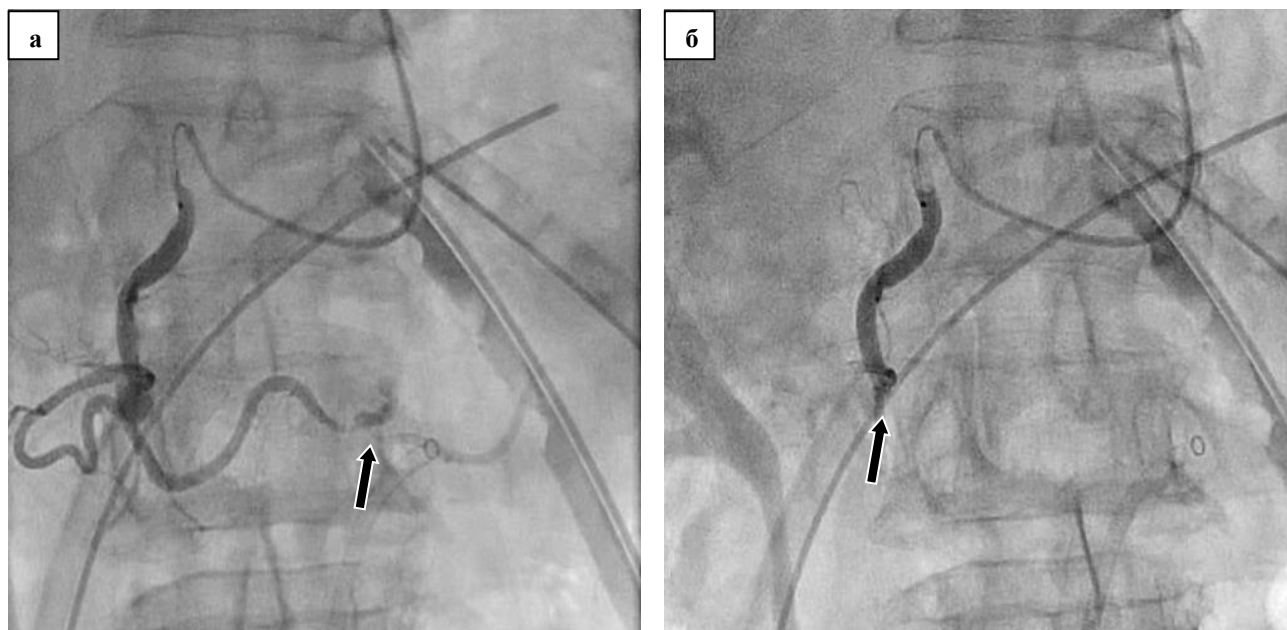
а – чресфистульная эхограмма сальниковой сумки, б – чресфистульная эхограмма в режиме цветового доплеровского картирования, интимное расположение секвестра и сосудов; в – чресфистульная эхограмма в режиме цветового доплеровского картирования: секвестр и сосуды располагаются на расстоянии 15 мм (черные стрелки – секвестры, белые стрелки – сосуды)

Рисунок 5.7 – Чресфистульное ультразвуковое исследование

В подгруппе С основной группы интраоперационные кровотечения наблюдались у 5 (3,8%), в подгруппе В основной группы у 3 (4,4%) пациентов ($p=0,83$). Способы остановки кровотечения показаны Таблице 5.4. В подгруппе С основной группы открытые способы гемостаза не применялись, в связи со своевременным применением эндоваскулярных методик (Рисунок 5.8)

Таблица 5.4 – Способы остановки кровотечения в группах

Методы остановки кровотечения	Подгруппа В, абс. /% (n=68)	Подгруппа С, абс. /% (n=132)
Консервативный	-	1 (0,7%)
Эндоваскулярная эмболизация	5 (7,3%)	4 (3%)
Открытый гемостаз (лапаротомия)	2 (2,9%)	-



а – экстравазация (чёрная стрелка), б – отсутствие экстравазации (чёрная стрелка) после эмболизации микрочастицами 500-700 мкм

Рисунок 5.8 – Рентгенограммы: эндоваскулярная эмболизация желудочно-двенадцатиперстной артерии

В отличие от подгруппы С основной группы, в подгруппе В основной группы у 2 (2,9%) пациентов для осуществления гемостаза была выполнена лапаротомия в связи с отсутствием организационных возможностей применения минимально инвазивных способов. Это обстоятельство было обусловлено отсутствием оценки риска развития интраоперационного кровотечения, что не позволило своевременно подготовить бригаду эндоваскулярных хирургов.

Использование разработанной технологии позволяет проводить оценку риска интраоперационных кровотечений у пациентов с инфицированным

панкреонекрозом. В связи с этим вмешательства у пациентов с высоким риском проводились в рентген-операционной с привлечением интервенционных хирургов, что у 4 (3%) пациентов основной подгруппы С позволило выполнить своевременный эндоваскулярный гемостаз с минимальной кровопотерей. К тому же это имеет большое значение и для решения вопроса о заготовке трансфузионных сред для возможности своевременного восполнения кровопотери.

ГЛАВА 6. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМ ПАРПАНКРЕАТИТОМ

6.1 Анализ интраоперационных осложнений при осуществлении первичного доступа

Технические особенности пункционно-дренирующего лечения в зависимости от способа доступа в патологическую полость (см. Глава 4) имеют различную структуру возникающих интраоперационных осложнений. Установка широкого просвета дренажа 28-32 Fr на этапе первичного хирургического вмешательства может потенциально сопровождаться большим количеством интраоперационных осложнений в связи со значительным диаметром создаваемого пункционного канала. В связи с этим была проанализирована их структура, показанная в Таблице 6.1.

Таблица 6.1 – Интраоперационные осложнения у пациентов с гнойно-некротическим парапанкреатитом на этапе первичного дренирования

Показатель	Подгруппа А	Основная подгруппа В	Основная подгруппа С
Число наблюдений, абс.	56	68	132
Общее количество осложнений (абс.,%), из них:	7 (12,5%)	10 (14,7%)	9 (6,8%)
кровотечения:			
артериальные (абс.,%)	1 (1,8%)	4 (5,8%)	1 (1,5%)
венозные (абс.,%)	2 (3,6%)	1 (1,5%)	3 (1,5%)
пункция полых органов:			
желудок (абс.,%)	1 (1,8%)		3 (2,3%)
поперечно-ободочная кишка (абс.,%)	1 (1,8%)	1 (1,5%)	
тонкая кишка (абс.,%)	1 (1,8%)		1 (0,7%)
дренирование через просвет полого органа:			
желудок (абс.,%)			1 (0,7%)
поперечно-ободочная кишка (абс.,%)		1 (1,5%)	
тонкая кишка (абс.,%)	1 (1,8%)		
подтекании экссудата в свободную брюшную полость		3 (4,4%)	

Примечание. Достоверных различий в группах выявлено не было

Как видно из представленной таблицы, при сравнении методик с этапной и одномоментной дилатацией пункционного канала различие в структуре осложнений, заключалось в подтекании экссудата в свободную брюшную полость у 3 (4,4%) пациентов при смене бужей в группе с этапным бужированием.

Количество интраоперационных осложнений на этапе первичного доступа в подгруппах А (дренажи 8 Fr, стандартная тактика), В (дренажи 28-32 Fr, стандартная тактика), С (дренажи 28-32 Fr, модифицированная тактика) основной группы достоверно не различалось и составило 12,5%, 14,7% и 6,8% соответственно ($p>0,05$). Интраоперационное кровотечение в этих группах наблюдалось у 3 (5,4%) в подгруппе А, у 5 (7,3%) в подгруппе В и 4 (3%) пациентов в подгруппе С ($p>0,05$). У 3 (4,4%) больных в подгруппе В потребовалось применение эндоваскулярных способов гемостаза на этапе апробации методики. В дальнейшем профилактику этого осложнения проводили путём тщательного планирования траектории первичного доступа.

После констатации факта о сопоставимом количестве осложнений, следующим этапом исследования стало сравнение результатов лечения у пациентов в зависимости от размера дренажа, установленного на этапе первичного дренирования.

6.2 Результаты минимально инвазивного лечения гнойно-некротического парапанкреатита в зависимости от диаметра дренажа при первичном дренировании

Данные авторов о влиянии диаметра дренажа на результаты пункционно-дренирующего лечения пациентов с инфицированным панкреонекрозом противоречивы [254, 266, 306, 338, 340, 410]. Острые некротические скопления при гнойно-некротическом парапанкреатите характеризуются содержанием как жидкого экссудативного, так и плотного тканевого компонента в различных соотношениях [163, 475, 477, 478, 481]. В связи с этим логично предположить, что чем больше просвет дренажа, тем эффективнее становится санация патологической полости и реже происходит его обтурация некротической тканью.

Однако в периодической литературе это не нашло достоверного подтверждения [231, 254, 381, 410, 411].

Актуальность вопроса обусловлена тем, что использование дренажей небольшого диаметра технически более простая манипуляция, не требующая бужирования пункционного канала, которая может выполняться под местной анестезией [22, 70].

Был проведён ретро- и проспективный анализ результатов минимально инвазивного лечения пациентов с острыми некротическими скоплениями при гнойно-некротическом парапанкреатите. В подгруппе А – 56 пациентов (2009-2012г.) – на первоначальном этапе вводили дренажи 8-12 Fr (ретроспективный анализ), в подгруппе В – 68 пациентов (2013-2016г.) – использовали дренажи 28-32 Fr (проспективный анализ). Выбор диаметра дренажа (28 или 32 Fr) на начальном этапе в подгруппе В зависел от технической возможности установки и наличия безопасного доступа (Глава 3). Характеристика пациентов по основным показателям представлена в Таблице 6.2.

Для сравнительной оценки сопутствующей патологии у пациентов обеих подгрупп использовался индекс коморбидности Чарльсона (Charlson Comorbidity Index) [151], который составил в подгруппе А: 0 баллов у 8 (14,3%), 1–2 балла – у 22 (37,9%), 3–4 балла – у 20 (35,7%) и ≥ 5 баллов – у 6 (10,4%) пациентов; в подгруппе В: 0 баллов у 9 (13,2%), 1–2 балла – у 27 (39,7%), 3–4 балла – у 25 (36,7%) и ≥ 5 баллов – у 7 (10,3%) человек ($p > 0,05$). Представленные подгруппы были однородны и сопоставимы по основным показателям ($p > 0,05$). Степень тяжести заболевания и полиорганной недостаточности оценивали с помощью интегральных шкал Apache II, Ranson, SOFA. Преобладали пациенты с тяжелым панкреатитом: 37 (66,1%) и 41 (60,3%) в подгруппе А и подгруппе В соответственно. По локализации гнойно-некротического парапанкреатита преобладали распространённые формы: у 41(73,2%) пациента подгруппе А и у 47 (69,1%) в подгруппе В ($p > 0,05$) (Таблица 6.2).

Таблица 6.2 – Характеристика групп пациентов с инфицированным панкреонекрозом

Показатель	Подгруппа А	Подгруппа В	р
Число наблюдений, абс.	56	68	
Число муж/жен, абс.	32/24	41/27	0,723
Средний возраст, лет, Me [Q1-Q3]	59 (42-75)	61 (47-71)	0,364
Сроки поступления в стационар с момента заболевания (сутки)	12,6±2,8	13,2±3,2	p>0,05
Сроки начал хирургического лечение с момента заболевания (сутки)	16,4±1,9	15,2±2,2	p>0,05
Оценка тяжести состояния по интегральным шкалам:			
Количество пациентов с панкреатитом средней/тяжёлой степени тяжести, абс. (%)	19/37 (33,9%/66,1%)	27/41 (39,7%/60,3%)	0,508
Распространённость гнойно-некротического парапанкреатита:			
локальный/распространённый, абс. (%)	15/41 (26,8%/73,2%)	21/47 (30,9%/69,1%)	0,617
Сопутствующая соматическая патология, абс.(%):			
Заболевания сердечно-сосудистой системы	26(46,4%)	30 (50,8%)	p>0,05
Заболевания системы органов дыхания	10 (17,9%)	12 (17,6%)	
Сахарный диабет	5 (8,9%)	8 (11,3%)	
Хронический алкоголизм	7 (12,5%)	9 (13,2%)	

При лечении пациентов в подгруппе А замена на дренажи большего диаметра потребовалась в 100% случаев, в подгруппе В – у 18,7% больных (p < 0,05). При использовании дренажей 8-12 Fr на первый план выходит проблема их обтурации некротической тканью, в связи с чем у пациентов подгруппы А замены «по требованию» осуществлялись в 13 (23,2%), в подгруппе В – в 5 (7,4%) случаях (p<0,05). Сравнение количества выполненных оперативных вмешательств представлено в Таблице 6.3.

При сравнении результатов проведённых хирургических вмешательств было выявлено достоверное различие в количестве повторных операций, выполненных для увеличения диаметра, замены и коррекции положения дренажей, которых было больше в подгруппе А (p < 0,05).

Деформация направления хода пункционного канала – у 11 (19,6%) в подгруппе А и у 3 (4,4%) в подгруппе В (p < 0,05); миграция дренажей – у 13

Таблица 6.3 – Количество хирургических вмешательств в группах

Подгруппа	Число наблюдений, абс.	Число наблюдений									
		Дренажирование салниковой сумки	Дренажирование салниковой сумки и брюшинного пространства	Повторные миниинвазивные вмешательства				Лапаротомия			p
				Замены и коррекция дренажей	ВНСЭ	Всего	В среднем на пациента	При невозможности ВНСЭ	При недостаточной эффективности ВНСЭ	Всего	
А	56	15 (26,8%)	41 (73,2%)	319	24	343	6,1	12 (21,4%)	7 (12,5%)	19 (33,9%)	<0,05
В	68	21 (30,9%)	47 (69,1%)	246	14	260	3,8	2 (2,9%)	1 (1,5%)	3 (4,4%)	

(23,2%) и у 6 (8,8%) больных подгруппы А и В соответственно ($p=0,02$). У пациентов подгруппы А чаще наблюдали миграцию дренажей, несмотря на способ фиксации в просвете полости с помощью конструкции pig tail. Это объяснялось тем, что при использовании широкопросветных дренажей площадь их контакта со стенками пункционного канала больше, чем при использовании дренажей небольшого диаметра.

Периоперационные осложнения были зафиксированы у 42,8% в подгруппе А и у 25% пациентов в подгруппе В ($p < 0,05$) (Таблица 6.4). У пациентов подгруппы А наблюдались венозные кровотечения возникли в 3 (5,3%) случаях при бужировании пункционного канала с целью увеличения диаметра дренажа, в отличие от подгруппы В (остановились самостоятельно после перекрытия дренажей).

Следующим этапом разработанной закрытой минимально инвазивной технологии хирургического лечения является активное удаление некротической ткани с помощью чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии (ВНСЭ). В качестве окончательного метода лечения пункционно-дренирующая методика была использована в подгруппе А у 27 (48,2%), в подгруппе В – у 57

Таблица 6.4 – Виды периоперационных осложнений в подгруппах А и В

Показатель	Подгруппа А	Подгруппа В
Число наблюдений, абс.	56	68
Интраоперационные осложнения:		
Осложнения на этапе первичного доступа	7 (12,5%)	10 (14,7%)
Венозные кровотечения при бужировании пункционного канала при плановой замене дренажей	3 (5,3%)	-
Кровотечения при выполнении некрсеквестрэктомии	3 (3,6%)	3 (4,4%)
Послеоперационные осложнения:		
Абсцессы брюшной полости, абс. (%)	4 (7,1%)	1 (1,5%)
Поддиафрагмальный абсцесс, абс. (%)	1 (1,8%)	
Подпеченочный абсцесс, абс. (%)	3 (5,3%)	1 (1,5%)
Наружные дигестивные свищи, всего, абс. (%):	3 (5,3%)	2 (2,9%)
желудочный, абс. (%)		1 (1,5%)
тонкокишечный, абс. (%)	1 (1,8%)	
толстокишечный, абс. (%)	2 (3,6%)	1 (1,5%)
Нагноение послеоперационной раны, абс. (%)	-	-
Инфильтрат брюшной стенки в зоне стояния дренажей, абс. (%)	4 (3,6%)	1 (1,5%)
Всего, абс.	24 (42,8%)	17 (25%)
p	< 0,05	

(83,8%) пациентов ($p < 0,05$). После первичного дренирования проведение некрсеквестрэктомии потребовалось у 29 (51,8%) пациентов в подгруппе А, в подгруппе В – у 11 (16,2%) ($p < 0,05$). В то же время в 12 (21,4%) случаях в подгруппе А и у 2 (2,9%) пациентов в подгруппе В её выполнить с помощью миниинвазивной технологии не удалось вследствие формирования на первом этапе дренирования извилистого непрямолинейного хода ($p < 0,05$). Чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия была выполнена в подгруппе А 24 раза у 17 (30,4%) пациентов, в подгруппе В – 14 раз у 8 (11,8%) больных ($p < 0,05$).

Было проведено сравнение количества открытых оперативных вмешательств, которые проводились при неэффективности минимально инвазивного лечения. В подгруппе А было выполнено 19 (33,9%) лапаротомных вмешательств: в 12 (21,4%) случаях при отсутствии возможности провести инструментальную некрсеквестрэктомию и в 7 (12,5%) при неэффективности чрескожных вмешательств и появлении ПОН; в подгруппе В – в 3 (4,4%) случаях: у 2 (2,9%) пациентов при безуспешной некрсеквестрэктомии и у 1 (1,5%) при

неэффективности закрытой минимально инвазивной технологии лечения в связи с быстрым нарастанием полиорганной недостаточности и явлений сепсиса.

Также критериями сравнения в подгруппах стало время купирования признаков синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) и частота возникновения полиорганной недостаточности (Таблица 6.5).

Таблица 6.5 – Эффективность минимально-инвазивных хирургических вмешательств в зависимости от диаметра дренажа

Подгруппа	Число наблюдений абс.	Число наблюдений				p
		Сроки купирования ССВО, дни	Возникновение полиорганной недостаточности	Летальность	Сроки госпитализации, дни	
А	56	15±2,9	11 (19,6%)	18 (32,1%)	75±5,2	p>0,05
В	68	7±2,6	5 (7,3%)	11 (16,2%)	62±3,2	

В подгруппе В нормализация клинико-лабораторных показателей наступала в среднем на $8\pm 0,3$ суток раньше, чем в А. Полиорганная недостаточность развилась у 11 (19,6%) и 5 (7,3%) пациентов подгруппы А и В соответственно. Раннее создание условий для полноценной санации патологической полости с помощью адекватного доступа, использование двухпросветных дренажей 28-32 Fr с возможностью промывания, начиная со вторых суток, а также проведение активного удаления некротической ткани по показаниям позволило добиться купирования ССВО в подгруппе В достоверно раньше, чем в подгруппе А и сократить процент открытых (лапаротомных) вмешательств.

Общий процент осложнений заболевания в подгруппе А составил 48,2%, в подгруппе В – 29,4% (Таблица 6.6). В подгруппе А умерли 18 (32,1%), в подгруппе В – 11 (16,2%) пациентов ($p < 0,05$). Летальность в подгруппе А была достоверно выше, чем в подгруппе В, что было обусловлено неадекватным дренированием патологического очага в связи с использованием дренажей с малым диаметром 8-12 Fr, отсутствием возможности проведения видеоскопической некрсеквестрэктомией вследствие технических сложностей (из-за неправильной траектории сформированного канала), тактическими

ошибками – несвоевременным переходом к открытым традиционным способам хирургического лечения в случае отсутствия возможности чресфистульного удаления некротической ткани. Летальность в подгруппе А в сравнении с контрольной достоверно не отличалась.

Таблица 6.6 – Виды осложнений заболевания в подгруппах А и В

Показатель	Подгруппа А	Подгруппа В
Число наблюдений, абс.	56	68
Аррозивные кровотечения, всего:	4	6
артериальные, абс. (%)	3 (5,4%)	2 (2,9%)
венозные, абс. (%)	1 (1,8%)	4 (5,9%)
Наружный панкреатический свищ	2 (3,6%)	1 (1,5%)
Полиорганная недостаточность, всего:	11	5
Транзиторная органная недостаточность, абс. (%)	3 (5,3%)	1 (1,5%)
Сепсис / септический шок, персистирующая ПОН, абс. (%)	18 (32,1%)	12 (17,6%)
Всего осложнений, абс. (%)	27 (48,2%)	20 (29,4%)
р	<0,05	

Длительность госпитализации в подгруппе А была дольше в среднем на 13 ± 2 дня (Таблица 6.7).

Таким образом, можно сделать вывод, что применение широкопросветных дренажей на этапе первичного дренирования повышает эффективность минимально инвазивного хирургического лечения.

Таблица 6.7 – Количество дней нахождения в отделении реанимации и стационаре в группах у пациентов с гнойно-некротическим парапанкреатитом

Показатель	Подгруппа А	Подгруппа В	р
Число наблюдений, абс.	56	68	
Количество дней нахождения в отделении реанимации	$28 \pm 3,6$	$20 \pm 6,5$	0,28
Количество дней нахождения в стационаре	$75 \pm 5,2$	$62 \pm 3,2$	0,03

6.3 Сравнение результатов применения этапной тактики хирургического лечения с учётом дополнительных диагностических критериев

Результаты лечения пациентов с гнойно-некротическим парапанкреатитом могут зависеть не только от варианта первичного воздействия на патологический очаг, но и от используемой в дальнейшем тактики, предполагающей своевременную смену хирургических этапов. В главе 5 была описана тактика, в которой смена этапов осуществлялась с учетом разработанных дополнительных критериев контроля течения патологического процесса (данные чресфистульного УЗИ и чресфистульной эндоскопии), которые регламентировали выбор варианта оперативного лечения.

Проведено сравнение результатов разработанной тактики в двух основных подгруппах пациентов, которым выполняли пункционно-дренирующее лечение с использованием дренажей 28 - 32 Fr. В подгруппе С из 132 пациентов оценку эффективности лечения проводили с помощью традиционных клиничко-лабораторных методов, дополненных данными чресфистульной эндоскопии и прямого чресфистульного УЗИ. В подгруппе В из 68 больных контроль смены этапов осуществляли на основании клиничко-лабораторных данных и результатов КТ.

Оценку эффективности предложенной тактики проводили по динамике размеров патологического очага, который увеличился по данным КТ у 11 (16,2%) пациентов подгруппы В и у 5 (3,8%) подгруппы С ($p < 0,05$). Дополнительное дренирование патологической полости проведено у 6 (8,8%) и 2 (1,5%) больных соответственно ($p < 0,05$). Количество периоперационных осложнений составило 25% в подгруппе В и 16,7% в подгруппе С (Таблица 6.8).

Осложнения заболевания представлены в Таблице 6.9, они были сопоставимы по виду и количеству. Однако стоит указать на то, что в подгруппе С не было зафиксировано артериальных аррозивных кровотечений, в отличие от подгруппы В.

Таблица 6.8 – Виды периоперационных осложнений в подгруппах В и С

Показатель	Подгруппа В	Подгруппа С
Число наблюдений, абс.	68	132
Интраоперационные осложнения:		
Осложнения на этапе первичного доступа	10 (14,7%)	9 (6,8%)
Кровотечения при выполнении некрсеквестрэктомии	3 (4,4%)	5 (3,8%)
Послеоперационные осложнения:		
Абсцессы брюшной полости, абс. (%)	1 (1,5%)	3 (2,3%)
Поддиафрагмальный абсцесс, абс. (%)		1 (0,7%)
Подпеченочный абсцесс, абс. (%)	1 (1,5%)	2 (1,5%)
Наружные дигестивные свищи, всего, абс. (%):	2 (2,9%)	2 (1,5%)
желудочный, абс. (%)	1 (1,5%)	1 (0,7%)
тонкокишечный, абс. (%)		-
толстокишечный, абс. (%)	1 (1,5%)	1 (0,7%)
Инфильтрат брюшной стенки в зоне стояния дренажей, абс. (%)	1 (1,5%)	3 (2,3%)
Всего, абс.	17 (25%)	22 (16,7%)
р	<0,05	

Таблица 6.9 – Виды осложнений заболевания в зависимости от использованной тактики лечения

Показатель	Подгруппа В	Подгруппа С
Число наблюдений, абс.	68	132
Аррозивные кровотечения, всего:	6	5
артериальные, абс. (%)	2 (2,9%)	-
венозные, абс. (%)	4 (5,9%)	5 (3,8%)
Наружный панкреатический свищ	1 (1,5%)	2 (1,5%)
Полиорганная недостаточность, всего:	5	7
Транзиторная органная недостаточность, абс. (%)	1 (1,5%)	4 (3%)
Сепсис / септический шок, персистирующая ПОН, абс. (%)	12 (17,6%)	13 (9,8%)
Всего осложнений, абс. (%)	20 (29,4%)	24 (18,2%)
Р	>0,05	

Мы сравнили длительность нахождения на койке в условиях реанимационного отделения и общую продолжительность госпитализации (Таблица 6.10).

Таблица 6.10 – Количество дней нахождения в отделении реанимации и стационаре в группах у пациентов с гнойно-некротическим парапанкреатитом

Показатель	Подгруппа В	Подгруппа С	р
Число наблюдений, абс.	68	132	
Количество дней нахождения в отделении реанимации	20±6,5	16±3,5	0,6
Количество дней нахождения в стационаре	62±3,6	51±3,2	0,02

Длительность пребывания пациентов в условиях отделения реанимации составила 20±6,5 и 16±3,5 дней в подгруппах В и С соответственно (р=0,37). Статистически значимых различий выявлено не было. Однако общий койко-день нахождения в стационаре был достоверно ниже на 11±0,4 дней в подгруппе С (р=0,02). Следует отметить, что значительное количество дней, проведённых в стационаре, было обусловлено, в том числе, отсутствием возможности проведения заключительных этапов минимально инвазивного лечения в условиях центральных районных больниц у стабильных компенсированных пациентов. Данные больные не переводились для долечивания в стационары по месту жительства, а выписывались на амбулаторное лечение.

При сравнении летальность составила 16,2% в подгруппе В и 13,6% в подгруппе С (р=0,629). При анализе результатов патологоанатомического исследования наблюдалась различная структура летальности. В подгруппе В у 3 (4,4%) и подгруппе С у 10 (7,6%) пациентов смерть наступила от прогрессирования полиорганной недостаточности при радикально санированном гнойном очаге. В подгруппе В у 5 (7,3%) человек летальность была обусловлена сепсисом и септическим шоком вследствие прогрессирования гнойно-некротического процесса. Результаты патологоанатомического вскрытия показывают, что предложенная тактика хирургического лечения с учётом дополнительных диагностических данных позволяет полноценно и своевременно купировать местный патологический процесс. Это подтверждает факт того, что подгруппе В у 5 (7,3%) пациентов на аутопсии был обнаружен несанированный

гнойно-некротический очаг, в отличие от подгруппы С, где подобных случаев зафиксировано не было ($<0,05$).

Учитывая полученные результаты, можно заключить, что предложенная тактика с применением дополнительных методов диагностики позволяет своевременно решать вопрос о переходе к следующему этапу лечения, тем самым более эффективно купировать гнойно-некротический процесс.

6.4 Сравнение результатов разработанной закрытой минимально инвазивной технологии и открытых хирургических методов лечения у пациентов с гнойно-некротическим парапанкреатитом

Традиционные способы оперативного лечения острого панкреатита предполагают в большинстве случаев выполнение доступа в виде лапаротомии (продольной или поперечной), вскрытие сальниковой сумки и параколических пространств по боковым флангам, удаление некротической ткани с различными вариантами дренирования и временным или постоянным закрытием передней брюшной стенки (или без него, с формированием бурсооментостомы).

Были проанализированы результаты хирургического лечения 132 пациентов, у которых применяли разработанную закрытую минимально инвазивную технологию (подгруппа С) и 94 больных, пролеченных открытыми методами хирургического лечения (контрольная группа), которые находились на лечении в ККБ №2 с 2004 по 2008г. (ретроспективный анализ). Основные виды периоперационных осложнений представлены в Таблице 6.11.

Разработанная закрытая минимально инвазивная технология хирургического лечения гнойно-некротического парапанкреатита предполагает проведение оперативных вмешательств без нарушения целостности анатомических барьеров, в отличие от открытых методов. Данным фактом определяется структура возникающих осложнений. Абсцессы брюшной полости сформировались у 3 (2,3%) пациентов в подгруппе С и у 8 (8,5%) контрольной группы ($p=0,032$).

Таблица 6.11 – Виды периоперационных осложнений в подгруппе С и контрольной группе

Показатель	Подгруппа С	Контрольная группа
Число наблюдений, абс.	132	94
Интраоперационные осложнения:		
Осложнения на этапе первичного доступа	9 (6,8%)	-
Кровотечения при выполнении некрсеквестрэктомии	5 (3,8%)	10 (10,6%)
Послеоперационные осложнения:		
Абсцессы брюшной полости, абс. (%)	3 (2,3%)	8 (8,5%)
Абсцессы полости малого таза, абс. (%)	-	6 (6,4%)
Межкишечные абсцессы, абс. (%)	-	2 (2,1%)
Поддиафрагмальный абсцесс, абс. (%)	1 (0,7%)	-
Подпеченочный абсцесс, абс. (%)	2 (1,5%)	-
Вторичный перитонит, абс. (%)	-	4 (4,3%)
Наружные дигестивные свищи, всего, абс. (%):	2 (1,5%)	5 (5,3%)
желудочный, абс. (%)	1 (0,7%)	-
тонкокишечный, абс. (%)	-	1 (1,1%)
толстокишечный, абс. (%)	1 (0,7%)	4 (4,3%)
Нагноение послеоперационной раны, абс. (%)	-	11 (11,7%)
Инфильтрат брюшной стенки в зоне стояния дренажей, абс. (%)	3 (2,3%)	3 (3,2%)
Всего, абс.	22 (16,7%)	41 (43,6%)
p	<0,05	

Наблюдали различия и в их локализации. В подгруппе С абсцессы были в подпечёночном пространстве у 2 (1,5%) и поддиафрагмальном справа у 1 (0,7%) пациента, что потребовало дополнительного дренирования под ультразвуковым контролем. В контрольной группе преобладало отдалённое расположение гнойников: в 6 (6,4%) случаях они локализовались в полости малого таза, а в 2 (2,1%) имели межкишечное расположение. При локализации абсцессов в полости малого таза они не были доступны для минимально инвазивного хирургического лечения и трансректального дренирования, что потребовало повторных открытых вмешательств. У 4 (4,3%) пациентов контрольной группы развился вторичный перитонит после вскрытия и дренирования полости сальниковой сумки и параколических пространств при распространённом гнойно-некротическом парапанкреатите. Это осложнение было выявлено при проведении релапаротомии. У 1 (1,1%) пациента перитонит возник после интраоперационно не диагностированного повреждения участка тонкого кишечника при выделении петли из парапанкреатического инфильтрата. Наружный тонкокишечный свищ

сформировался у 1 (1,1%) больного вследствие повреждения тонкого кишечника, что потребовало иссечения свища и формирования анастомоза. Толстокишечные свищи наблюдали у 4 (4,3%) пациентов контрольной группы: у 3 (3,2%) больных свищ закрылся самостоятельно, в 1 (1,1%) случае потребовалось хирургическое лечение. В подгруппе С у 1 (0,7%) пациента возник желудочный и у 1 (0,7%) толстокишечный свищ, которые были диагностированы на 4-5 сутки по поступлению содержимого полого органа после установки дренажей (Рисунок 6.1). Открытые хирургические вмешательства не потребовались, облитерация свищей наступила после санации патологической полости и постепенного подтягивания дренажей.

Аррозивные кровотечения возникли у 6 (6,4%) пациентов контрольной группы и в 4 (4,2%) случаях потребовали проведения открытого гемостаза и санации брюшной полости вследствие образования распространённого гемоперитонеума. В подгруппе С у 5 (3,8%) пациентов наблюдалось венозное кровотечение, которое самостоятельно остановилось после перекрытия дренажей. Открытого гемостаза, как и санации брюшной полости, не понадобилось (в отличие от контрольной группы).

В зависимости от способа доступа к патологическому очагу различался и характер осложнений со стороны передней брюшной стенки. В контрольной группе у 11 (11,7%) человек имелось нагноение послеоперационной раны. В подгруппе С данных осложнений зафиксировано не было. Инфильтраты передней брюшной стенки в области дренажей у пациентов с минимально инвазивным лечением наблюдались в 3 (2,3%) случаях и не требовали хирургических вмешательств.

Отдельно стоит выделить частоту возникновения ранней послеоперационной летальности, которая наступила в течение первых 7 суток после выполнения хирургического вмешательства. Она наблюдалась у 5 (5,3%) пациентов контрольной и лишь у 1 (0,7%) пациента в подгруппе С ($p=0,036$). У 4 (4,2%) пациентов контрольной группы летальный исход наступил на 2-3 сутки, у 1 (1,1%) на 4-5 сутки.

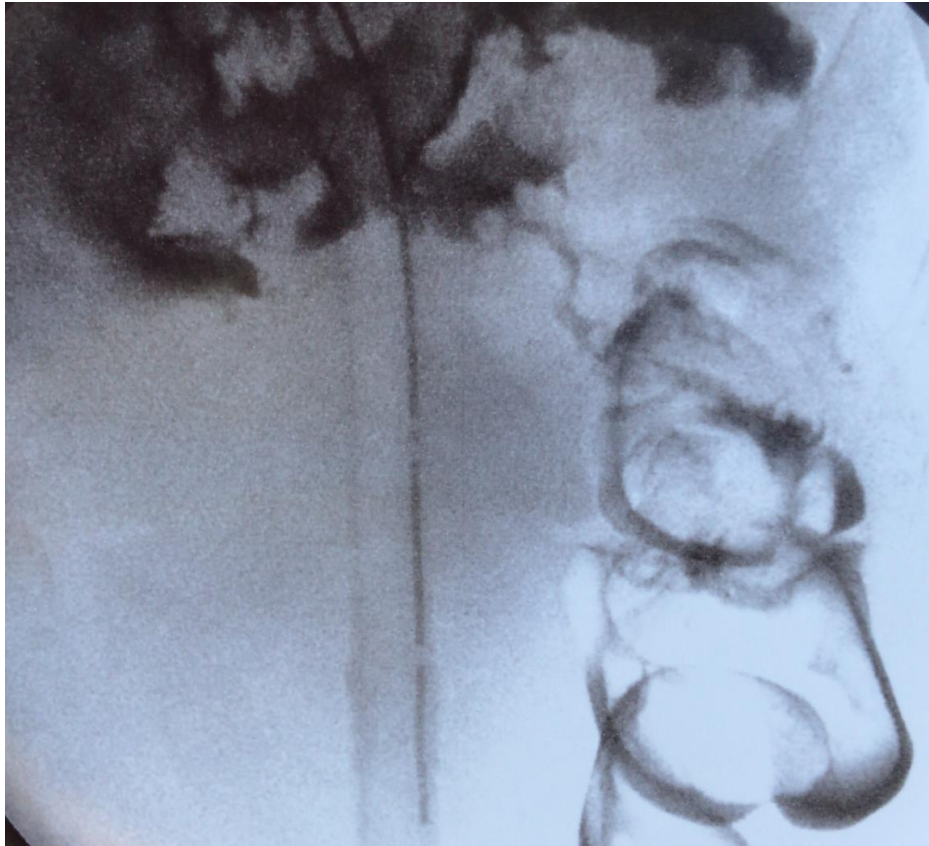


Рисунок 6.1 – Фистулограмма: наружный толстокишечный свищ

В контрольной группе ранняя летальность была обусловлена у 1 (1,1%) человека прогрессированием полиорганной недостаточности, у 2 (2,1%) рефрактерным септическим шоком и у 2 (2,1%) декомпенсацией коморбидной патологии. В подгруппе С смертельный исход наступил на 6 сутки у пациента в связи с прогрессированием декомпенсации соматической патологии. На наш взгляд, данный факт обусловлен щадящим характером хирургического вмешательства у пациентов в подгруппе С, в связи с чем течение острого тяжелого панкреатита дополнительно не усугублялось операционной травмой.

Количество осложнений заболевания составило 18,2% в подгруппе С и 45,7% в контрольной группе пациентов ($p < 0,05$) (Таблица 6.12).

Таблица 6.12 – Виды осложнений заболевания в подгруппе С и контрольной группе

Показатель	Подгруппа С	Контрольная группа
Число наблюдений, абс.	132	94
Аррозивные кровотечения, абс. (%)	5 (3,8%)	6 (6,4%)
Наружный панкреатический свищ	2(1,5%)	7 (7,4%)
Транзиторная органная недостаточность, абс. (%)	4 (3%)	3 (3,2%)
Сепсис / септический шок, персистирующая ПОН, абс. (%)	13 (79,8%)	28 (29,8%)
Всего осложнений, абс. (%)	24 (18,2%)	43 (45,7%)
p	<0,05	

При сравнении количество дней, проведённых пациентами в условиях реанимационного отделения (Таблица 6.13), в подгруппе С составило $16\pm 3,5$, в контрольной $29\pm 4,7$ ($p=0,041$). Был проведён анализ общего количества койко-дней пребывания в стационаре (при сравнении умершие до 7 суток с ранней летальностью не учитывались для более корректного отображения длительности госпитализации). В подгруппе С количество койко-дней составило в среднем $51\pm 3,2$, в контрольной $67\pm 5,4$ ($p<0,05$).

Таблица 6.13 – Сроки пребывания пациентов в стационаре

Показатель	Подгруппа С	Контрольная группа	p
Число наблюдений, абс.	132	94	
Количество дней нахождения в отделении реанимации	$16\pm 3,5$	$29\pm 4,7$	0,041
Количество дней нахождения в стационаре	$51\pm 3,2$	$67\pm 5,4$	<0,05

При анализе летальности установлено, что в подгруппе С умерло 18 (13,6%), в контрольной 32 (34%) пациентов ($p=0,002$). При анализе структуры летальности в подгруппе С у 13 (79,8%) пациентов смерть наступила от прогрессирования полиорганной недостаточности при радикально санированном гнойно-некротическом очаге по результатам патологоанатомического вскрытия. У 5 (3,8%) больных вследствие декомпенсации коморбидной патологии.

Сводные данные по основным показателям результатов лечения представлены на гистограммах (Рисунок 6.2, 6.3).

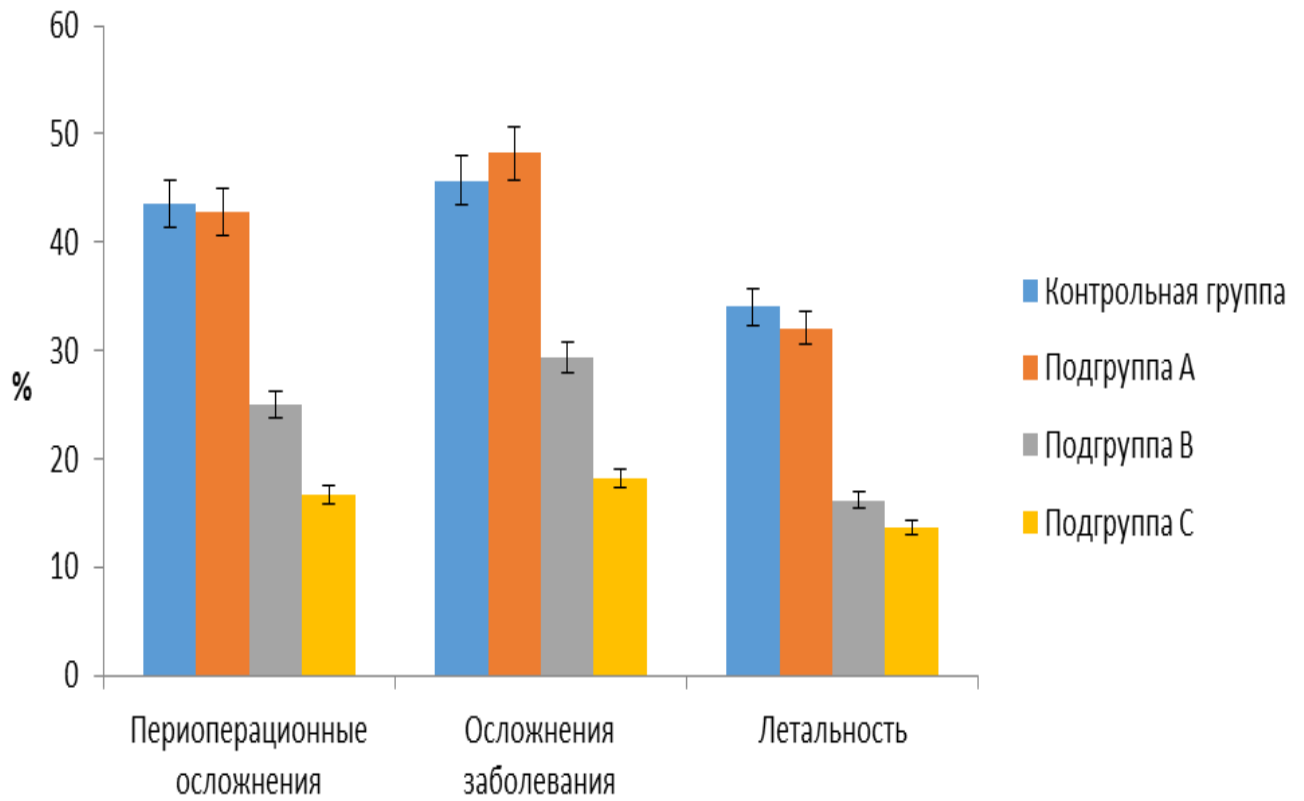


Рисунок 6.2 – Показатели осложнений и летальности в группах пациентов

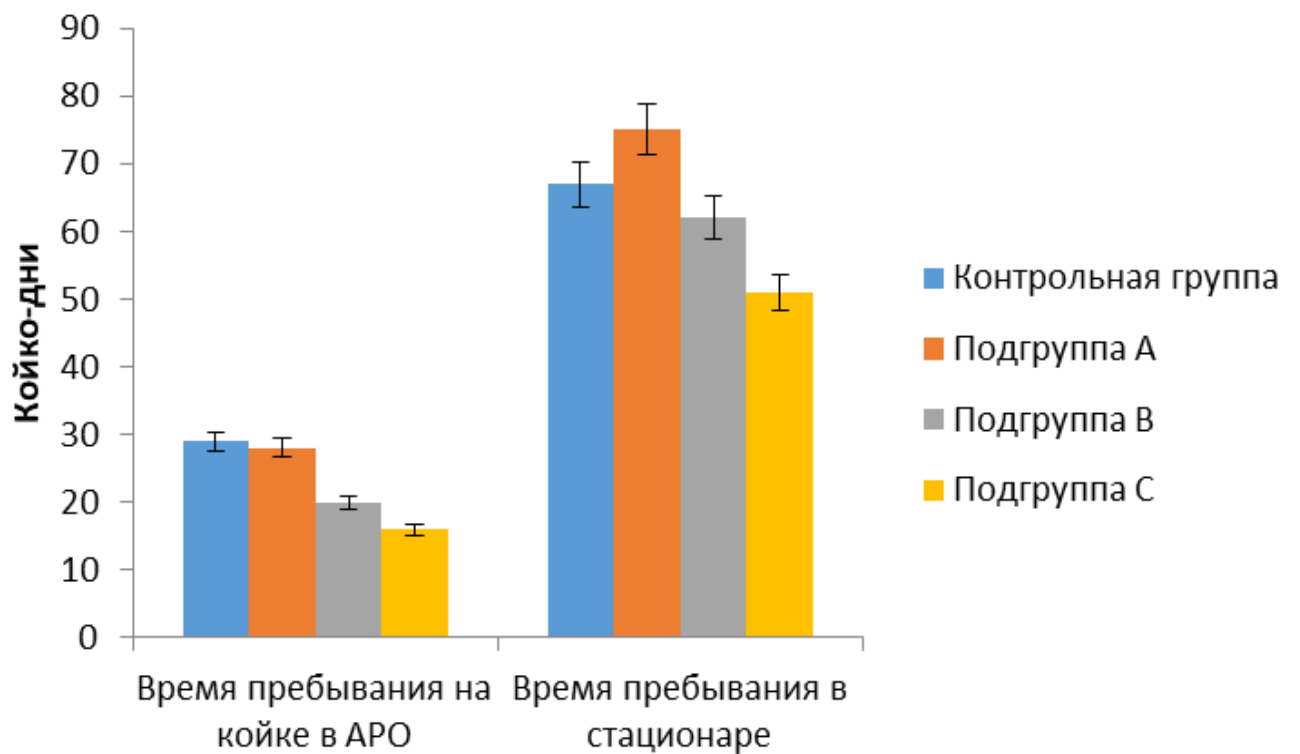


Рисунок 6.3 – Длительность стационарного лечения пациентов

ГЛАВА 7. ПРИМЕНЕНИЕ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ РЕДКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Осложнения, развивающиеся при остром панкреатите, бывают системными (органный и полиорганный недостаток, сепсис и т.д.) и местными (острое перипанкреатическое жидкостное скопление, острое некротическое скопление и т.д.) [254]. Стоит сказать о том, что помимо распространённых осложнений, симптомы и критерии диагностики которых общеизвестны, встречаются и редкие, с которыми сталкиваются практикующие хирурги. Далее рассмотрены некоторые из них, в лечении которых могут быть использованы минимально инвазивные хирургические вмешательства.

7.1 Диагностика и минимально инвазивное хирургическое лечение панкреато-плевральных свищей

Панкреато-плевральный свищ является редким осложнением острого или хронического панкреатита и встречается в 0,4-1% случаев [72, 215, 379, 464]. Основной проблемой его диагностики является отсутствие патогномичных симптомов [285, 399].

Особенности диагностики панкреато-плевральных свищей

Как правило, панкреато-плевральные свищи характеризуются появлением выпота в плевральных полостях (чаще всего возникает левосторонний гидроторакс, реже право- и двусторонний) и сопровождаются неспецифическими проявлениями поражения респираторной системы (одышка, кашель и т.д.) [239, 392, 393, 397, 431]. Возникновение рецидивирующего гидроторакса у пациентов вызывает необходимость выполнения повторных плевральных пункций. Такие больные длительно лечатся в непрофильном терапевтическом стационаре в связи с ошибочной диагностикой причины гидроторакса (свищи обычно диагностируются только на 20-49 сутки) [215]. Вследствие этого повышается

опасность возникновения тяжелых осложнений, таких, как эмпиема плевры, сепсис [343, 394].

Основной диагностический критерий панкреато-плеврального свища это высокая амилазная активность, определяемая в выпоте из плевральной полости, однако данное исследование не является стандартным и, как правило, не проводится [379]. К тому же диагностика свищей осложняется тем, что неспецифическое повышение активности амилазы в выпоте может наблюдаться и при других заболеваниях (туберкулёз лёгких, перфорация пищевода, злокачественные заболевания лёгких, цирроз печени и т.д.) [186, 201, 389].

Ещё одним признаком, который может помочь в постановке правильного диагноза, является характер выпота, который описывается рядом авторов как бурый или геморрагический; правда, подобный вид жидкости встречается и у пациентов с онкологическими заболеваниями респираторной системы [72, 215, 393]. Наличие болевого синдрома в брюшной полости не является характерным для данного осложнения и фиксируется в небольшом проценте случаев, что затрудняет связать его с панкреатитом [391, 398].

Были предложены различные способы лечения панкреато-плевральных свищей. Консервативная терапия заключалась в прекращении перорального питания, установке назо-гастрального зонда и подавлении секреции поджелудочной железы с помощью синтетических аналогов соматостатина. Эта методика не нашла широкого применения в связи с неудовлетворительными результатами [186]. В ряде случаев использовали высокотехнологичные эндоскопические вмешательства, которые заключались в стентировании вирсунгова протока с целью беспрепятственного оттока секрета поджелудочной железы, но такие манипуляции требуют специального оснащения и высококвалифицированных специалистов [379]. Также описаны резекционные способы лечения, которые предполагают удаление части поджелудочной железы с иссечением свища, что является довольно травматичным вмешательством [215].

Небольшое количество описанных случаев и отсутствие единого лечебно-диагностического алгоритма подтверждает актуальность данной темы.

В период с 2012 по 2022 г. в ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» г. Краснодара было пролечено 5 человек с панкреато-плевральными свищами. Двое (40%) больных были переведены из центральных районных больниц спустя $16,5 \pm 2,1$ суток от момента начала заболевания с диагнозом острый панкреатит. Панкреато-плевральный свищ был диагностирован в условиях многопрофильного стационара краевой клинической больницы.

Всем пациентам были выполнены клиничко-лабораторные и инструментальные методы диагностики: ультразвуковое исследование органов брюшной полости, компьютерная томография органов грудной клетки и брюшной полости с пероральным и внутривенным контрастированием, стандартные клинические и биохимические лабораторные тесты.

Сложность диагностики панкреато-плевральных свищей обусловлена отсутствием патогномичных симптомов и не всегда информативными результатами инструментальных методов исследования [395, 399, 452]. Время от начала заболевания до постановки диагноза составило от 18 до 65 суток. У 3 (60%) пациентов в анамнезе был перенесён острый панкреатит в среднем $39,7 \pm 9,2$ суток назад, у 2 (40%) человек свищ был выявлен на фоне течения заболевания. Количество плевральных пункций до поступления в профильный стационар составило от 2 до 5, 3 (60%) пациента находились на лечении в терапевтическом (пульмонологическом) отделении, с диагнозом «Экссудативный плеврит неуточнённого генеза». Локализация выпота у 2 (40%) больных была в обеих плевральных полостях, у 2 (40%) слева, у 1 (20%) справа. Характер полученного экссудата у 4 (80%) человек был геморрагическим, у 1 (20%) при первичной пункции серозным (в последующем также стал геморрагическим). Следует отметить, что характер выпота у пациентов с двусторонним поражением (в разных плевральных полостях) отличался: в плевральной полости, куда открывался свищ, отделяемое было геморрагическим, а в другой – соломенно-жёлтого цвета. По данным компьютерной томографии в 2 (40%) случаях была выявлена незрелая формирующаяся псевдокиста поджелудочной железы, наличия панкреато-плевральных свищей визуализировано не было. Болевой синдром в

брюшной полости был у 1 (20%) пациента, что было вызвано эмпиемой плевры. Диагноз был установлен после определения амилазы в плевральном выпоте, которая составила $40972,6 \pm 4571,4$ Ед/л (в соломенно-жёлтом выпоте активность амилазы повышена не была) (Таблица 7.1).

Таблица 7.1 – Клинико-лабораторные показатели пациентов с панкреато-плевральными свищами

Клинико-лабораторные данные	Пациенты					M±m
	1	2	3	4	5	
Количество дней до постановки диагноза	18	32	49	65	20	$36,8 \pm 10$
Количество дней после перенесённого острого панкреатита	-	27	39	53	-	$39,7 \pm 9,2$
Количество разгрузочных плевральных пункций до начала специализированного лечения	2	2	4	5	3	$3,2 \pm 0,65$
Локализация выпота в плевральной полости	слева	справа	с двух сторон	с двух сторон	слева	
Характер выпота	сначала соломенный, потом бурый	бурый	бурый - слева, жёлтый - справа	бурый - слева, жёлтый - справа	бурый	
Амилазная активность в выпоте из плевральной полости (Ед/л)	29462	41216	34567	51 328	48290	$40972,6 \pm 4571,4$
Псевдокиста поджелудочной железы	-	-	+	-	+	

Всем пациентам проводили консервативную терапию, которая состояла из инфузионной терапии, блокаторов протонной помпы, синтетических аналогов соматостатина.

Были проведены следующие оперативные вмешательства: 3 (60%) больным дренирование плевральной полости, 2 (40%) стентирование общего панкреатического протока, у 2 (40%) человек дополнительно было выполнено

дренирование псевдокист поджелудочной железы под контролем ультразвукового исследования.

Хирургическое лечение было выполнено в следующих вариантах: у двоих пациентов произведено дренирование плевральной полости по Бюлау с пассивным оттоком трансудата и дополнительно – дренирование постнекротической кисты хвоста поджелудочной железы под контролем ультразвукового исследования (Рисунок 7.1); у одного – дренирование плевральной полости сочеталось со стентированием Вирсунгова протока (Рисунок 7.2); у одного больного стентирование общего панкреатического протока было дополнено повторными плевральными пункциями (Таблица 7.2).

Таблица 7.2 – Виды хирургических вмешательств при панкреато-плевральных свищах

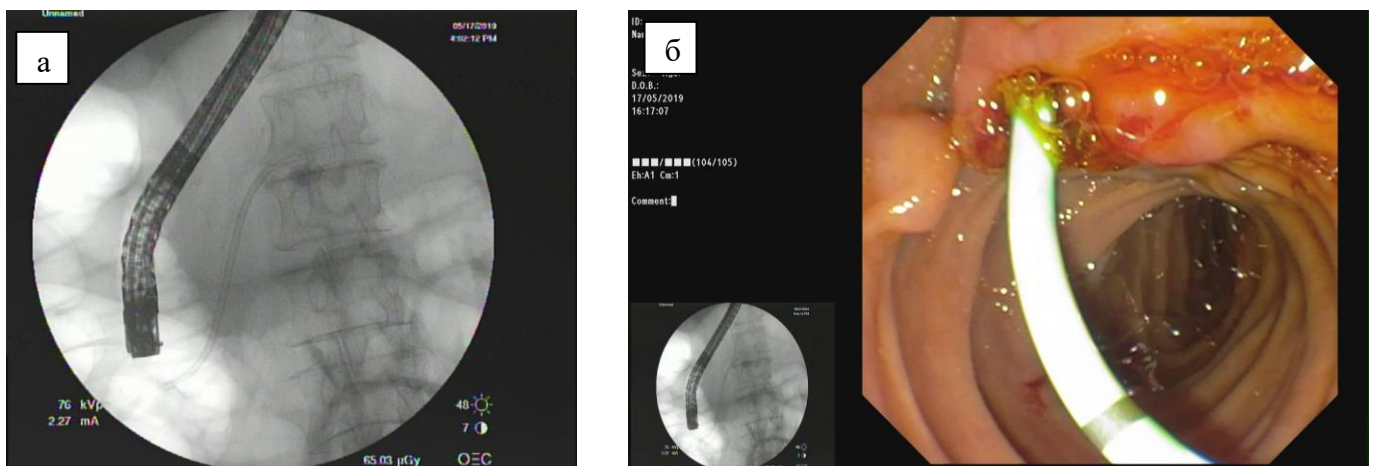
Виды хирургических вмешательств	Пациенты				
	1	2	3	4	5
Дренирование плевральной полости	+			+	+
Стентирование Вирсунгова протока		+			+
Плевральные пункции		+			
Дренирование псевдокисты поджелудочной железы под контролем ультразвукового исследования	+			+	
Видеоторакоскопия, санация и дренирование плевральной полости			+		
Папиллосфинктеротомия, попытка стентирования			+		

Осложнение (эмпиема плевры) возникло у 1 (20%) пациента, в связи с чем была произведена видеоторакоскопия с пневмолизом и дренированием плевральной полости (ранее была выполнена папиллосфинктеротомия и неудачная попытка стентирования Вирсунгова протока). Вследствие прогрессирования полиорганной недостаточности на фоне тяжелой соматической патологии (хроническая сердечно-сосудистая недостаточность и фибрилляция

предсердий постоянная форма) пациент скончался. Это был единственный летальный случай в группе.



Рисунок 7.1 – Эхограмма: дренаж в полости кисты (указан стрелкой)



а – интраоперационное фото, стент в общем панкреатическом протоке, б – интраоперационное эндоскопическое фото, стент в просвете двенадцатиперстной кишки.

Рисунок 7.2 – Стентирование Вирсунгова протока

Исходя из анализа опубликованных в периодической литературе статей, посвящённых данной тематике [211, 324, 389, 393], и результатов нашего исследования, диагностика панкреато-плеврального свища, представляет собой довольно сложную задачу и может быть основана на совокупности следующих критериев:

1. Приступы острого или обострение хронического панкреатита в анамнезе;

2. Наличие псевдокисты поджелудочной железы: при возникновении сообщения ее с плевральной полостью может сформироваться панкреато-плевральный свищ [354, 390, 396, 470];

3. Рецидивирующий гидроторакс неясной этиологии;

4. Геморрагический или бурый характер плеврального выпота;

5. Определение высокой амилазной активности в выпоте.

На наш взгляд, вышеуказанные признаки в совокупности могут помочь в своевременной диагностике данного осложнения.

Тактика хирургического лечения пациентов с панкреато-плевральными свищами

Отсутствие общепринятого алгоритма хирургического лечения приводит к использованию различных способов: от проведения повторных плевральных пункций с антисекреторной терапией до применения объемных резекционных вмешательств. Так, М.Д. Романов и соавт. в своей статье описал пациента 44 лет, страдающего рецидивирующим левосторонним гидротораксом на фоне псевдокисты хвоста поджелудочной железы. Панкреато-плевральный свищ был заподозрен по геморрагическому характеру экссудата и амилазной активности 8192 мг/л. Пациент был вылечен с помощью повторных плевральных пункций на фоне антисекреторной терапии октреотидом [72]. Б.В. Болдин и соавт. в своей статье описали пациентку 52 лет с рецидивирующим тотальным гидротораксом слева с амилазной активностью в выпоте до 27 090 Ед/л вследствие панкреато-плеврального свища, которая была излечена после стентирования Вирсунгова протока на фоне терапии октреотидом [6]. J. Chmielecki et all описали мужчину 59 лет со свищом, проявляющимся гидротораксом слева, с активностью амилазы в выпоте 17250 Ед/л. Дренирование плевральной полости не дало выраженного эффекта, вследствие чего было выполнено открытое вмешательство, которое

заключалось в иссечении свища и дистальной резекции поджелудочной железы [215].

В нашем исследовании стентирование главного панкреатического протока в совокупности с дренированием или повторными плевральными пункциями оказалось эффективным в 40% случаев. У одного пациента попытка стентирования была безуспешной. Частота эффективного стентирования Вирсунгова протока по данным литературы наблюдается в 55% случаев [423], что обусловлено вариативным анатомическим строением, а также проблемами с доступом в проток при его канюляции через большой дуоденальный сосочек [241].

Также эффективным показало себя дренирование плевральной полости и псевдокисты поджелудочной железы под ультразвуковой навигацией, что объясняется декомпрессией панкреатических протоков, как и при проведении их стентирования.

Указанные методы хирургического лечения, использованные в процессе нашего исследования, позволили избежать открытых хирургических вмешательств в 100% случаев и подтвердили эффективность применения минимально инвазивных технологий.

Исходя из вышеизложенного, логичным будет предложить выбор тактики по принципу «от простого к сложному»: на первом этапе дренирование плевральной полости при безуспешных пункциях в сочетании с наружным дренированием панкреатической псевдокисты (при ее наличии); на втором – стентирование панкреатического протока; на третьем – резекция поджелудочной железы с иссечением свища.

7.2 Минимально инвазивное хирургическое лечение острого панкреатита, осложнённого кишечной непроходимостью

Ещё одним редким осложнением острого панкреатита является возникновение острой механической тонкокишечной непроходимости. Сложность своевременной диагностики при этом состоит в том, что обычно острая кишечная

непроходимость развивается у пациентов с данной патологией при наличии ферментативного перитонита, имеет динамический характер и купируется при удалении патологического экссудата из брюшной полости и проведении консервативной терапии [279, 454]. В литературе описаны случаи механической кишечной непроходимости, генез развития которой зависит от локализации патологического процесса в поджелудочной железе. Наиболее частой причиной является сдавление двенадцатиперстной кишки вследствие отёка головки поджелудочной железы, а также скопления большого количества экссудата в сальниковой сумке [256, 353]; описаны также случаи толстокишечной непроходимости из-за компрессии поперечно-ободочной кишки и ее селезёночного изгиба воспалительным инфильтратом, локализующимся в области тела и (или) хвоста поджелудочной железы [454, 490].

Клинический пример

Пациент В., 50 лет, был переведён из центральной районной больницы 15.02.2018 в ГБУЗ «ККБ №2» МЗ КК с диагнозом: «Острый панкреатит».

Анамнез заболевания. Считает себя больным с 29.01.2018, когда после употребления алкоголя и погрешности в питании появились боли в эпигастрии, левом подреберьи, тошнота, повторная рвота. 30.01.2018 госпитализирован в центральную районную больницу с диагнозом «Острый панкреатит». Получал консервативную терапию, направленную на подавление секреции поджелудочной железы (октреотид 0,1 мг/мл подкожно 3 раза в день), инфузионную терапию (кристаллоиды в объёме 2,5л), блокаторы протонной помпы (омепразол 40 мг 1 раз в день) и анальгетики. 13.02.2018 у пациента повысилась температура до фебрильных значений, в лабораторных показателях крови отмечалось нарастание лейкоцитов, фибриногена, С-реактивного белка; УЗИ органов брюшной полости от 14.02.2018: признаки панкреонекроза с жидкостным скоплением в сальниковой сумке, забрюшинном пространстве слева. 15.02.2018 пациент переведён в ГБУЗ «ККБ №2» МЗ КК для проведения специализированного хирургического лечения.

Физикальная диагностика: на момент поступления состояние тяжелое, обусловлено основной патологией, синдромом системного воспалительного ответа, интоксикационным синдромом. Пульс 104 уд./мин, ЧДД = 18 в мин, АД 140/80 мм рт. ст. Живот умеренно вздут, равномерно участвует в акте дыхания, напряжён в верхних отделах, там же болезненный, перитонеальные симптомы отсутствуют, кишечные шумы выслушиваются. Поставлен предварительный диагноз: «Острый тяжёлый панкреатит».

Были произведены следующие клиничко-лабораторные и инструментальные исследования:

Общий анализ крови 15.02.2018: лейкоциты 23×10^9 /л.

Биохимический анализ крови 15.02.2018: С-реактивный белок 324 мг/л, фибриноген 5,2 г/д, альфа-амилаза 760 МЕ/л, СА 19,9 – 6,4 Ед/мл.

КТ-органов грудной и брюшной полости на фоне внутривенного и перорального введения контраста 15.02.2018: поджелудочная железа размерами: головка до 32 мм, тело до 29 мм, хвост до 36 мм, края размытые, структура отёчная. В области хвоста визуализируется участки, не накапливающие контрастное вещество (некрозы), размерами 15×10 мм. В сальниковой сумке неоднородное жидкостное скопление с пузырьками газа, размерами 114×84×54 мм. Паранепанкреатическая клетчатка инфильтрирована. В левом забрюшинном пространстве визуализируется жидкостное скопление размерами 112×34 мм. Заключение: КТ-признаки острого панкреатита с жидкостным скоплением в сальниковой сумке и забрюшинном пространстве слева. Пациенту проводилась консервативная терапия: введение блокаторов протонной помпы (омепразол 40 мг – 2 раза в день внутривенно); купирование болевого синдрома: кетопрофен 50 мг/мл – 2 мл по потребности; антибактериальная терапия: меронем 1 г – 3 раза в день внутривенно; инфузионная терапия в объёме 2,5-3 л, а также эфферентные методы детоксикации (гемодиафильтрация).

Оперативные вмешательства. После проведения первичного дренирования сальниковой сумки и забрюшинного пространства слева (дренажи 32 Fr) 16.02.2018 наблюдалась положительная динамика. Температура тела

снизилась до субфебрильных значений, пациент отмечал улучшение самочувствия. Отмечалось снижение маркеров острого воспаления (лейкоциты $14,3 \times 10^9/\text{л}$, С-реактивный белок 168 мг/л, фибриноген 4,6 г/д), а также альфа-амилазы – 240 МЕ/л. Учитывая улучшение клинико-лабораторных показателей, пациенту продолжили консервативную терапию с плановыми программированными заменами дренажей один раз в неделю под рентген-контролем. Между ними осуществляли промывание трубок 4 раза в сутки до чистых вод растворами антисептиков, в ходе которого удалялась некротическая ткань и гнойное отделяемое. 13.03.2018 -15.03.2018 отмечалось нарастание маркеров острого воспаления (лейкоциты $17,1 \times 10^9/\text{л}$, С-реактивный белок 246 мг/л, фибриноген 5,8 г/д), повышение температуры до $38,1-38,4^\circ\text{C}$. Учитывая отрицательную клинико-лабораторную динамику, решено было выполнить чресфистульную видеоскопическую некрсеквестрэктомия. После вмешательства наблюдалась положительная динамика (лейкоциты $12,3 \times 10^9/\text{л}$, С-реактивный белок 146 мг/л, фибриноген 4,3 г/д). 01.04.2018 у пациента появилась клиническая картина высокой тонкокишечной непроходимости. По назогастральному зонду за день выделилось до 2-2,5 л застойного отделяемого, живот мягкий, безболезненный, перитонеальная симптоматика отрицательная. На рентгенографии органов брюшной полости от 01.04.2018 кишечных арок и чаш Клойбера не выявлено. Пациенту назначена терапия: голод, поляризирующая смесь в объеме 1,5 литров, метоклопрамид по 2 мл 3 раза в день, очистительные клизмы; в динамике – без выраженного эффекта. 02.04.2018 выполнена ФГДС с целью исключения сдавления нисходящей ветви двенадцатиперстной кишки. Заключение: в двенадцатиперстной кишке и желудке определяется жидкое содержимое, двенадцатиперстная кишка проходима, умеренно расширена, признаков сдавления извне не выявлено. 02.04.2018 проведена оценка пассажа водорастворимого контраста по пищеварительному тракту. Заключение: блок на уровне проксимального отдела тощей кишки. 03.04.2018 произведена КТ органов брюшной полости. Заключение: положительная динамика течения панкреонекроза, свободной жидкости в забрюшинном пространстве не выявлено.

Адекватное стояние дренажей. В проекции хвоста поджелудочной железы определяется инфильтрат 84×52×43 мм. Расширение двенадцатиперстной кишки и начальных отделов тощей кишки до 40-45 мм.

Отсутствие положительной динамики от консервативной терапии послужило показанием для оперативного лечения кишечной непроходимости. 04.04.2018 была выполнена диагностическая лапароскопия с последующей конверсией. При интраоперационном исследовании органов брюшной полости был выявлен плотный инфильтрат в проекции хвоста поджелудочной железы с вовлечением петли тонкого кишечника, был наложен обходной гастроэнтероанастомоз с межкишечным соустьем по Брауну. Дренирование брюшной полости, послойный шов раны. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выполнялись повторные вмешательства для замены дренажей сальниковой сумки и забрюшинного пространства с постепенным уменьшением их диаметра 18.04.2018, 25.04.2018, 02.05.2018, 09.05.2018, 16.05.2018; дренажи удалены 23.05.2018. 30.05.2018 пациент выписан на амбулаторное лечение.

Заключительный клинический диагноз:

основной: острый тяжёлый панкреатит

осложнение основного: распространённый гнойно-некротический парапанкреатит с поражением сальниковой сумки и параколон слева

конкурирующий: инфильтрат брюшной полости, острая высокая тонкокишечная непроходимость.

Интерес описанного выше клинического случая, заключается в развитии у пациента высокой тонкокишечной непроходимости на фоне пункционно-дренирующего хирургического лечения острого панкреатита. Возникновение данного осложнения в периодической литературе освещено плохо в связи с его редкой встречаемостью. Так, Sunkara T. et all описали развитие высокой непроходимости при остром панкреатите с локализацией процесса в хвосте поджелудочной железы вследствие сдавления тонкой кишки воспалительным инфильтратом [454]; купировать данное осложнение и избежать хирургического вмешательства удалось с помощью консервативного лечения. В представленном

нами клиническом примере после исключения сдавления двенадцатиперстной кишки и отсутствия эффекта от консервативной терапии была выполнена операция, заключающаяся в формировании обходных анастомозов. Описанный способ хирургического лечения при развитии данного осложнения может быть рекомендован в подобных клинических ситуациях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итоги проделанной работы, можно сделать следующее заключение.

Лечение пациентов с инфицированным панкреонекрозом остаётся актуальной проблемой, в связи с высоким уровнем летальности, достигающим 75% [177, 340]. Ранее применявшиеся открытые способы хирургического лечения, характеризовались недостаточно удовлетворительными результатами, в связи с чем были разработаны различные минимально инвазивные методики [362, 383, 491]. Одной из проблем при сравнении эффективности их применения, стало отсутствие сформулированных критериев, по которым хирургические вмешательства можно было отнести в когорту минимально инвазивных [90, 91].

Было проанализировано большинство существующих в настоящее время способов, что позволило предложить их классификацию, выделив открытые вмешательства через стандартный и мини-доступ, миниинвазивные вмешательства без- и с использованием оптических систем, а также комбинированные методики.

В настоящее время лечение инфицированного панкреонекроза имеет этапный характер, предполагающий эскалацию видов хирургического лечения [322]. В большинстве исследований минимально инвазивные методики использовали как первый этап лечения с целью стабилизации состояния пациентов перед выполнением открытого хирургического вмешательства в более благоприятный период [129, 369]. Опубликованные работы по данной тематике, как правило показывали результаты применения комбинированного лечения с использованием миниинвазивных и открытых методик лечения [90, 91, 180, 382].

Ещё одной проблемой являлась интерпретация результатов применения минимально инвазивных методик при различных видах локальных осложнений острого панкреатита (острое перепанкреатическое жидкостное скопления, отграниченный панкреонекроз, инфицированная псевдокиста, гнойно-некротический парапанкреатит), что характеризовалось значительным разбросом успешных результатов лечения от 15 до 100% [231, 232, 252, 266, 413, 491]. В

пересмотренной классификации острого панкреатита Атланта 2012 г., клинических рекомендациях Минздрава РФ 2015, 2020 г. были выделены местные осложнения заболевания, идентифицируемые на основании радиологических признаков [163, 475, 477, 478, 481].

На первом этапе исследования нами были проанализированы эхограммы 452 пациентов с местными осложнениями острого панкреатита на различных этапах течения заболевания с позиции современных классификаций. Были выделены наиболее информативные ультразвуковые признаки. Мы пришли к выводу, что ультразвуковое исследование сопоставимо по эффективности в дифференциальной диагностике местных осложнений с данными компьютерной томографии ($p < 0,05$). Это позволило уточнить показания для проведения компьютерной томографии. Её выполняли в обязательном порядке перед оперативным вмешательством для определения очагов деструкции в поджелудочной железе и подведения к ним дренажей. Это было обусловлено тем, что некрозы в поджелудочной железе визуализировали с помощью УЗИ только у 4,3% пациентов с острыми некротическими скоплениями, в остальных случаях по данным КТ. Также были систематизированы известные ранее приёмы, улучшающие визуализацию. Мы показали возможность их применения при использовании предложенной закрытой минимально инвазивной технологии лечения. Так с их помощью формировали сложные удалённые доступы в гнойно-некротический очаг, когда пункционная трасса проходила не под установленным ультразвуковым датчиком, а в отдалении от него.

На основании анализа результатов ультразвуковой диагностики были сформулированы критерии включения: это пациенты с инфицированными острыми некротическими скоплениями (локальный и распространённый гнойно-некротический парапанкреатит). Мы предложили выделять следующие их варианты: с минимальным тканевым компонентом, с пропорциональным соотношением и преобладанием тканевого компонента. Данное разделение видов острых некротических скопления было оправдано с позиции выбора

разработанных способов минимально-инвазивных вмешательств, которые имели различные технические особенности выполнения.

На основании анализа размеров острых некротических скоплений в салниковой сумке у 94 из 452 пациентов были сформированы их обобщённые интервалы: меньше 10×5 см, от 10×5 до 15×10 см и больше 15×10 см. Было проанализировано количество широкопросветных дренажей 28-32 Fr установленных в салниковую сумку на этапе первичного хирургического вмешательства. Это позволило сформулировать рекомендации при осуществлении первичного доступа в зависимости от размера острого некротического скопления в салниковой сумке. При длине ≥ 15 см отмечали на поверхности кожи три равноудалённые точки вкола на расстоянии не менее 5-8 см друг от друга. При длине < 14 см отмечали 2 точки, отступив от краёв рёберных дуг 2-3 см. При распространении экссудативного поражения в параколическое пространство точки доступа определяли: первую – отступив 2-3 см от гребня подвздошной кости, вторую – на середине расстояния от гребня подвздошной кости и рёберной дуги по средней (передней) или задней подмышечной линии. Формирование стандартных точек доступа, в зависимости от размеров острого некротического скопления определяло эффективность второго этапа хирургического вмешательства - чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии. Это было обусловлено тем, что создание свищевых ходов вблизи костных структур ограничивало амплитуду движения инструмента, а в некоторых случаях делало невозможным проведение некрсеквестрэктомии.

Таким образом мы показали, что ультразвуковое исследование может применяться не только в качестве скринингового метода. Использование приёмов, улучшающих визуализацию, позволяют проводить эффективную дифференциальную диагностику местных осложнений; к тому же ультразвуковое исследование сопровождает все этапы минимально инвазивных хирургических вмешательств.

На втором (хирургическом) этапе исследования в основной группе у 256 пациентов с инфицированным панкреонекрозом (подгруппа: А – 56, В – 68 и С –

132 пациента) применялись минимально инвазивные способы хирургического лечения. Была разработана закрытая минимально инвазивная технология лечения, которая включала предложенную методику чрескожного дренирования, способ инструментального удаления некротической ткани и секвестров, а также контроль течения патологического процесса.

Расположение дренажей и их количество на этапе первичного хирургического вмешательства имеет важное значение и определяет эффективность всего последующего минимально инвазивного лечения. Многие авторы в своих исследованиях предлагали устанавливать один дренаж, оценивать по данным лабораторно-инструментальных исследований эффект и при его отсутствии проводить дополнительное дренирование патологической полости [259]. Это было обусловлено в том числе и проблемой повторных доступов. Она заключалась в том, что после введения первого дренажа через его просвет происходила эвакуация экссудативного компонента, что делало затруднительным осуществление дополнительных доступов из-за изменения объема и конфигурации патологической полости.

В проведенном исследовании было предложено решение данной проблемы. Оно заключалось в последовательном введении в полость жёстких проводников, по которым бужировали пункционный канал, устанавливали и сразу перекрывали дренажи. Установка нескольких дренажей на этапе первичного вмешательства с позиции предложенной технологии имеет большое значение, так как они являются доступами к патологическому очагу для проведения чресфистульной некрсеквестрэктомии.

В проведенных ранее исследованиях дренажи устанавливали без определённой ориентации их в патологической полости, что позволяло удалять экссудативный компонент, но не воздействовать на секвестры в поджелудочной железе [231, 232, 252, 266, 413, 491]. На наш взгляд, это являлось одной из причин недостаточной эффективности применения минимально инвазивной технологии вследствие неудовлетворительной санации гнойно-некротического очага.

Мы ориентировали дренажи таким образом, чтобы они охватывали на протяжении всю полость сальниковой сумки, а концы были подведены к очагам некротической деструкции (формировали 2-3 доступа для введения инструментария на следующем этапе при чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии). В брюшинное пространство вводили два дренажа и ориентировали на протяжении всего патологического очага. Через установленные дренажи осуществляли воздействие на гнойно-некротический процесс при помощи фракционного промывания водными растворами антисептиков каждые шесть часов. При отсутствии эффекта от чрескожного дренирования применяли разработанный метод инструментального удаления некротической ткани и секвестров – чресфистульную видеоскопическую некрсеквестрэктомию. Через сформированные каналы вводили гибкий гастроскоп, электроаспиратор и лапароскопический инструмент. Проводили удаление свободно лежащей некротической ткани из сальниковой сумки и параколического пространства в пределах здоровых тканей.

Следующей задачей, которая была решена в процессе исследования, стал выбор диаметра дренажа на этапе первичного дренирования. Как было сказано выше, острые некротические скопления характеризуются различным содержанием как жидкого экссудативного, так и плотного тканевого компонента [163, 475, 477, 478, 481]. В связи с этим логично предположить, что чем больше просвет дренажа, тем эффективнее становится санация патологической полости и реже происходит его обтурация некротической тканью. Однако данные авторов о влиянии диаметра дренажа на результаты чрескожного лечения пациентов с инфицированным панкреонекрозом противоречивы [231, 254, 381, 410, 411]. Актуальность этой проблемы была обусловлена тем, что установка широкопросветных дренажей является технически значительно более сложной манипуляцией.

Были проанализированы результаты лечения в подгруппе А (56 пациентов), которым на этапе первичного доступа вводили однопросветные дренажи диаметром 8 Fr. Основной недостаток заключался в необходимости замены на

дренажи большего диаметра в 100% случаев, в связи с их обтурацией некротической тканью.

В связи с этим была предложена методика установки двухпросветных дренажей диаметром 28-32 Fr во время первичного хирургического вмешательства. Разработанный способ с одномоментной дилатацией пункционного канала, был использован у 172 (86%) из 200 пациентов, которым устанавливали широкопросветные дренажи (подгруппы В и С). Он заключался в использовании бужа максимального диаметра на устройстве для дренирования полостных образований.

Для оценки результатов лечения в зависимости от размера дренажа, был проведён анализ результатов минимально инвазивного вмешательства в подгруппах А и В, первичное дренирование в которых осуществляли трубками диаметром 8 Fr и 28-32 Fr соответственно. Пациенты были сопоставимы по основным показателям. Периоперационные осложнения были зафиксированы у 24 (42,8%) пациентов подгруппы А и 17 (25%) подгруппы В, длительность пребывания была выше в среднем на 13 дней в подгруппе А. Летальность составила 32,1% в подгруппе А против 16,2% в подгруппе В ($p < 0,05$). Таким образом, применение широкопросветных дренажей на этапе первичного дренирования показало лучшие результаты лечения.

Данные результаты были получены в связи с тем, что через просвет тонкого дренажа эвакуируется только экссудативный компонент, а не некротическая ткань, что способствует прогрессированию гнойно-некротического процесса. К тому же при установке широкопросветных дренажей сразу создаются доступы в патологическую полость, что делает возможным проведение чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии через 10 дней (при формировании каналов) от начала минимально инвазивного лечения.

Оценка эффективности проведённого вмешательства осуществлялась по модифицированному нами алгоритму, описанному в ретроспективном многоцентровом исследовании PANTER [259]. Суть его заключалась в определении динамики лабораторных показателей (лейкоциты периферической

крови, СРБ, фибриноген и температура тела); при улучшении значений минимум двух из трех параметров на 10% и более лечение признавалось эффективным. У пациентов с органной недостаточностью альтернативой клиничко-лабораторным данным служило улучшение функции по меньшей мере двух систем органов. Это являлось показанием для продолжения консервативного лечения. При отсутствии эффекта пациенту проводили КТ для оценки положения дренажа в полости и наличия недренированных затёков и в операционной устанавливали дополнительный (второй) дренаж 10-12 Fr (второй этап хирургического лечения). После вмешательства оценивали динамику вышеуказанных показателей через 72 часа. На третьем этапе проводили удаление некротической ткани с помощью комбинированной методики: видеоассистированной забрюшинной санации (VARD). Если VARD была технически неосуществима, выполняли лапаротомию двусторонними подреберными доступами [259].

В нашем исследовании предложенная тактика лечения отличалась в следующих деталях: количеством дренажей (2-3 в сальниковую сумку и 1-2 в забрюшинное пространство), их диаметром (28-32 Fr), расположением в полости (охватывали на протяжении всю полость сальниковой сумки, а концы были подведены к очагам некротической деструкции; в забрюшинном пространстве дренажи ориентировали на протяжении всего патологического очага), способом минимально инвазивного удаления некротической ткани (проводили чресфистульную видеоскопическую некрсеквестрэктомию). Для определения показаний к смене этапов хирургического лечения использовали данные клиничко-лабораторных показателей, оценку динамики состояния систем органов (у пациентов с органной недостаточностью), а также результаты компьютерной томографии.

Через 72 часа после операции, при улучшении значений минимум двух лабораторных параметров маркеров острого воспаления на 10% и более лечение признавалось эффективным. При отсутствии эффекта повторяли КТ и у пациентов без полиорганной недостаточности увеличивали диаметр дренажей до 32 Fr (второй этап). Повторная оценка через 72 часа. На третьем этапе проводили

удаление некротической ткани с помощью чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктоми. При необходимости вмешательство повторяли, при отсутствии эффекта выполняли лапаротомию. Данная тактика была использована у 68 (19,4%) пациентов в основной подгруппе В.

Мы сравнили результаты клиничко-лабораторных показателей на 3-и сутки (72 часа) после оперативного лечения (алгоритм PANTER) и 6 сутки, они достоверно не различались ($p \geq 0,05$). Это послужило тому, что время для оценки эффективности результатов лечения было увеличено до 144 часов.

При использовании данной модифицированной тактики в основной подгруппе В у 10,3% пациентов наблюдалась картина мнимого благополучия, в то время как требовалось проведение активного хирургического вмешательства, что послужило поводом для вывода о том, что для объективной оценки течения патологического процесса рутинных клиничко-лабораторных данных недостаточно.

Одним из основных способов оценки эффективности проводимого лечения у пациентов с хирургической инфекцией является визуальный контроль местного патологического процесса (осмотр гнойной раны во время перевязок, брюшной полости при программированных релапаротомиях у больных с распространенным перитонитом и т.п.). В связи с этим осмотр забрюшинных пространств и полости сальниковой сумки при инфицированном панкреонекрозе представлялся актуальным. Создаваемые во время дренирования свищевые ходы позволяют подводить гибкие оптические системы к зоне интереса, осуществлять визуальную оценку динамики течения патологического процесса, уточнять показания к смене этапов хирургического лечения. Дополнительный контроль течения патологического процесса проводили у пациентов основной подгруппы С. Оценивали динамику состояния патологических очагов, характер и объём отделяемого, а также наличие секвестров.

Чресфистульная эндоскопия позволяла контролировать динамику течения местного патологического процесса, однако не давала информацию о состоянии парапанкреатической клетчатки, размеров очагов деструкции в поджелудочной

железе. Это связано с тем, что введённая гибкая оптика предоставляла информацию о патологическом процессе только в пределах поля зрения. В связи с этим была разработана методика чресфистульного ультразвукового исследования. Через свищевые ходы последовательно вводили линейный датчик с управляемым дистальным концом и проводили полипозиционное исследование поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки.

На основании предложенных дополнительных способах контроля течения патологического процесса была разработана тактика хирургического лечения, которая применялась у 132 пациентов основной подгруппы С.

Чресфистульную эндоскопию проводили при сомнительной клинико-лабораторной динамике (отсутствие увеличения и снижения динамики маркеров острого воспаления на 10% от исходного значения, согласно рекомендациям, алгоритма PANTER) для определения показаний к смене этапов хирургического лечения. Чресфистульное УЗИ применяли при отрицательной клинико-лабораторной (увеличение показателей маркеров острого воспаления больше 10% от исходного значения) и положительной динамике патологического очага (уменьшение отделяемого из полости, регресс её объёма и количества некротической ткани) по данным чресфистульной эндоскопии для поиска не дренируемых очагов.

Было проведено сравнение результатов лечения в двух основных подгруппах В и С, где применяли стандартную и модифицированную тактику. Летальность в подгруппах достоверно не различалась. Осложнения были сопоставимы. Однако общий койко-день нахождения в стационаре был достоверно ниже на $11 \pm 0,4$ дней в подгруппе С ($p=0,02$). Структура летальности по данным аутопсии также различалась (в подгруппе В наблюдалось прогрессирование гнойно-некротического процесса, в отличие от подгруппы С $p=0,02$). Учитывая полученные результаты, можно заключить, что предложенная тактика позволяет своевременно решать вопрос о переходе к следующему этапу лечения и, тем самым, более эффективно купировать гнойно-некротический процесс.

В процессе применения методики чресфистульного ультразвукового исследования были получены перспективные результаты в отношении выделения групп риска пациентов по развитию интраоперационных кровотечений. Это стало возможным благодаря определению топографии очагов деструкции поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки и крупных сосудистых структур. По результатам визуализации пациенты были отнесены в группу высокого риска при интимном прилежании некрозов к сосудам, среднего (на расстоянии до 15 мм) и низкого (при отдалённом расположении). Использование разработанной технологии позволило проводить оценку риска интраоперационных кровотечений у пациентов с инфицированным панкреонекрозом. В связи с этим вмешательства у пациентов с высоким риском проводились в рентген-операционной с привлечением интервенционных хирургов, что у 4 (3%) пациентов подгруппы С позволило выполнить своевременный эндоваскулярный гемостаз. К тому же это имело большое значение и для решения вопроса о заготовке трансфузионных сред для возможности своевременного восполнения кровопотери.

При сравнении результатов лечения в основной подгруппе С с контрольной группой (открытый метод хирургического лечения) осложнения были у 24 (18,2%) и у 43 (45,7%) пациентов соответственно. Сроки пребывания в условиях реанимации и стационара были достоверно ниже в подгруппе С. Летальность составила 13,6% в подгруппе С и 34% в контрольной группе пациентов ($p=0,002$). Данные результаты сравнения продемонстрировали лучшую эффективность предложенной закрытой минимально инвазивной технологии в сравнении с открытыми методами хирургического лечения.

В процессе исследования мы столкнулись и с некоторыми редкими осложнениями острого панкреатита, при лечении которых использовали предложенную закрытую минимально инвазивную технологию. Актуальность обусловлена тем, что в связи с их редкой встречаемостью, продемонстрированные пути решения могут быть полезны для практикующих врачей. Описанные выше минимально инвазивные технологии мы использовали в лечении панкреато-

плевральный свищей, которые встречаются меньше чем в 1% случаев [239, 392, 393, 397, 431]. Данное осложнение встретилось нам у 5 пациентов за всё время исследования, начиная с 2003 года.

В настоящее время не существует единых хирургических подходов в лечении данного осложнения. Некоторые авторы предлагают консервативную терапию, другие, наоборот, объёмные резекционные вмешательства [6, 72, 215].

В нашем исследовании мы применяли минимально инвазивные вмешательства в 100% случаев, что позволило избежать открытых хирургических вмешательств.

Описание диагностики панкреато-плевральных свищей и способов их лечения, на наш взгляд актуальны в контексте данной работы, так как они являются местными осложнениями острого панкреатита, как и острые некротические скопления.

Описанные случаи представлены в небольшом количестве в связи с их редкой встречаемостью, недостаточном, чтобы сделать обоснованное заключение в эффективности применяемых методик лечения и требуют статистического подтверждения на большем количестве фактического материала. Однако, описанные варианты лечения могут оказаться полезными врачам хирургам при их решении.

Таким образом предложенная закрытая минимально инвазивная технология хирургического лечения пациентов с инфицированным панкреонекрозом и полученные результаты в процессе её применения показывают перспективность данного направления.

Дальнейшее её развитие может заключаться в разработке нового инструментария для повышения эффективности удаления некротической ткани при проведении некрсеквестрэктомии, а также использования средств электро- и радиоволновой хирургии, что также может повлиять на результаты лечения данной группы пациентов.

Выводы

1. Проведение УЗИ с использованием систематизированных приёмов, улучшающих визуализацию (полипозиционное и полипроекционное сканирование, компрессия ультразвуковым датчиком, использование «акустических окон», осмотр в положении глубокого вдоха-выдоха), позволяет проводить дифференциальную диагностику местных осложнений острого панкреатита (острое некротическое скопление, острое жидкостное перипанкреатическое скопление, отграниченный некроз, псевдокиста поджелудочной железы). Эффективность метода в диагностике острых некротических скоплений в сальниковой сумке и забрюшинном пространстве составила: чувствительность 84%, специфичность 43%, точность 57,7%. При этом диагностическая ценность УЗИ для верификации некрозов поджелудочной железы оказалась невысокой (чувствительность 4,3%, специфичность 15,9%, точность 10,1%). В зависимости от соотношения жидкостного и тканевого компонентов по данным УЗИ выделены варианты острых некротических скоплений: с минимальным тканевым компонентом, с пропорциональным соотношением жидкостного и тканевого компонента и с преобладанием тканевого компонента, что определяет необходимость применения технически различающихся способов минимально инвазивных хирургических вмешательств.

2. Разработана методика чрескожного дренирования острых некротических скоплений с минимальным тканевым компонентом и пропорциональным соотношением жидкостного и тканевого компонента, включающая технику введения широкопорсветных дренажей 28-32 Fr с учетом конституциональных особенностей и топографо-анатомических ориентиров (толщины подкожно-жировой клетчатки, расположения подвздошных остей и рёберной дуги, размеров и локализации жидкостного скопления в парапанкреатической клетчатке и некроза в поджелудочной железе). Стандартизированные точки и углы введения дренажей позволили формировать надёжные доступы для санации

патологической полости и последующего проведения чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии.

3. Разработан способ чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии у пациентов с острыми некротическими скоплениями с минимальным тканевым компонентом и пропорциональным соотношением жидкостного и тканевого компонента. Способ предполагает активное удаление некротической ткани через сформированные в местах стояния дренажей фистулы, под визуальным контролем эффективности санации гнойно-некротической полости с использованием гибких оптических систем (гастроскопа) и лапароскопического инструментария (зажима, диссектора).

4. Разработаны минимально-инвазивные методики лечения и доказана возможность их использования при формировании острых некротических скоплений с преобладанием тканевого компонента, включающие способ дренирования патологического очага широкопросветными дренажами 28-32 Fr и видеоскопическую некрсеквестрэктомию с использованием жёстких оптических систем (лапароскопа) под комбинированным рентгенологическим и эндоскопическим контролем в качестве первичного оперативного вмешательства.

5. Уточнена тактика хирургического лечения инфицированного панкреонекроза, при которой смена хирургических этапов осуществлялась на основании клинико-лабораторных и инструментальных данных, дополненных результатами контроля состояния местного патологического процесса с помощью чресфистульной эндоскопии и чресфистульного УЗИ.

6. Применение разработанной комплексной минимально инвазивной технологии хирургического лечения пациентов с инфицированным панкреонекрозом при сравнении с контрольной группой позволяет достоверно снизить количество периоперационных осложнений с 43,6% до 16,7% ($p < 0,01$), раннюю послеоперационную летальность с 5,3% до 0,7 % ($p = 0,036$) и общую послеоперационную летальность с 34% до 13,6% ($p = 0,002$), а также время пребывания в стационаре с $67 \pm 5,4$ до $51 \pm 3,2$ суток ($p < 0,01$).

7. Минимально инвазивные вмешательства в лечении панкреато-плевральных свищей возможно использовать в качестве первого этапа хирургического лечения. Целесообразно комбинировать минимально инвазивное лечение основного заболевания и открытые хирургические вмешательства при развитии острой механической кишечной непроходимости в результате вовлечения тонкой кишки в воспалительный инфильтрат при отсутствии эффекта от консервативной терапии.

Практические рекомендации

1. Диагностику местных осложнений острого панкреатита целесообразно выполнять с помощью сочетания инструментальных методов исследования (УЗИ и КТ). Компьютерную томографию обязательно проводить при планировании оперативного лечения для верификации очагов некротической деструкции в поджелудочной железе. Целесообразно разделять острые некротические скопления в зависимости от соотношения экссудативного и некротического компонентов для применения предложенных способов минимально инвазивного лечения, отличающимися различным техническим исполнением.

2. Рассматривать всех пациентов с инфицированным панкреонекрозом как потенциальных претендентов на выполнение некрсеквестрэктомии. В связи с этим проводить тщательное планирование установки дренажей, являющихся путями доступа в патологическую полость, через которые будут удаляться некротическая ткань и секвестры.

3. Устанавливать на этапе первичного дренирования только двухпросветные дренажи большого диаметра 28-32 Fr. Ориентировать их положение в сальниковой сумке таким образом, чтобы они охватывали на протяжении всю полость, а дистальные концы были подведены к очагам некротической деструкции. В забрюшинном пространстве устанавливать дренажи на протяжении всего патологического очага.

4. Дополнительный контроль течения патологического процесса осуществлять с помощью чресфистульной эндоскопии. При положительной динамике полости и отрицательной клинико-лабораторной динамике проводить чресфистульное УЗИ для поиска недренированных очагов. Выполнять КТ при исключении прогрессирования гнойно-некротического процесса для поиска иных, в том числе, экстрабдоминальных источников.

5. Проводить чресфистульное ультразвуковое исследование перед чресфистульной некрсеквестрэктомией для определения взаимного расположения

очагов некротической деструкции и крупных сосудистых структур для стратификации пациентов в группы риска по интраоперационным кровотечениям.

6. Выполнять чресфистульную некрсестрэктомию через сформированные каналы при отсутствии эффекта от чрескожного дренирования по клиническим данным, лабораторным показателям маркеров острого воспаления и результатам чресфистульной эндоскопии.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ВНСЭ – видеоскопическая некрсеквестрэктомия

КТ – компьютерная томография

МРТ – магнитно-резонансная томография

ОН – отграниченный некроз

ОНС – острое некротическое скопление

ОП – острый панкреатит

ОПЖС – острое перипанкреатическое жидкостное скопление

ПОН – полиорганная недостаточность

ПСТ – папилосфинктеротомия

СРБ – с-реактивный белок

ССВО – синдром системного воспалительного ответа

ТЭЛА – тромбоэмболия лёгочной артерии

УДПО – устройства для дренирования полостных образований

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФГДС – фиброгастродуоденоскопия

ЭРХПГ – эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография

ЭУ – эндоскопическое УЗИ

ACG – Американский колледж гастроэнтерологии

AISP – Итальянская ассоциация по изучению поджелудочной железы

APCWG – международная рабочая группа по острому панкреатиту

DAMPs – ассоциированные с повреждением молекулярные сигналы

DEN – прямая эндоскопическая некрсеквестрэктомия

DPDS – синдром отключенного панкреатического протока

IAP – Международная Ассоциация панкреатологии

MARPN – минимально инвазивная забрюшинная некрэктомия поджелудочной железы

MIPN – методика минимально инвазивной панкреонекрэктомии

MRCP – магнитно-резонансная холангиопанкреатография

NETs – внеклеточные сетки-ловушки

PCD – чрескожное дренирование

SIAPRD – санация забрюшинного пространства с использованием однопортового доступа

SIPN – методика панкреонекрозэктомии через небольшой разрез

SIPN – открытая некрэктомия через маленький доступ

VARD – видеоассистированной забрюшинной санации

VAS – визуальная аналоговая шкала

WBC – лейкоциты периферической крови

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акжигитов, Г. Н. Острый панкреатит / Г. Н. Акжигитов. – М. : Медицина, 1974. – 168 с.
2. Араблинский, А. В. КТ и МРТ в диагностике фазового течения панкреонекроза (обзор литературы) / А. В. Араблинский, М. Ю. Титов // Медицинская визуализация. – 2022. – Т. 26, №2. – С. 139–153.
3. Багненко, С. Ф. Лучевая диагностика заболеваний поджелудочной железы: панкреатит острый: национальное руководство / С. Ф. Багненко, В. Е. Савелло, В. Р. Гольцов / под редакцией Г. Г. Кармазановского. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 349 с.
4. Багненко, С. Ф. Хирургическая панкреатология : монография / С. Ф. Багненко, А. А. Курьгин, Г. И. Синенченко. – СПб. : Речь, 2009. – 608 с.
5. Бенсман, В.М. Выбор тактических решений в хирургии крупноочагового инфицированного панкреонекроза / В.М. Бенсман, Ю.П. Савченко, И.В. Голиков // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2013. - № 4. – С. 38-42.
6. Болдин, Б. В. Панкреатикоплевральный свищ – возможная причина острой дыхательной недостаточности / Б. В. Болдин, С. А. Пономарь, В. И. Ревякин // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2018. – №. 5. – С. 115–116.
7. Ветшева, Н. Н. Ультразвуковое исследование с контрастным усилением в дифференциальной диагностике образований поджелудочной железы. Обзор литературы / Н. Н. Ветшева, И. Е. Тимина // Медицинская визуализация. – 2015. – №. 1. – С. 133–138.
8. Винник, Ю.С. Этиология и патогенез инфицированного панкреонекроза / Ю.С. Винник, О.В. Теплякова, А.Д. Ергулеева // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. - 2022. - № 8. - С. 90-97.
9. Вискунов, В. Г. Панкреонекрозы : монография / В. Г. Вискунов. – Новосибирск : Наука, 1995. – 257 с.
10. Влияние стентирования главного панкреатического протока на результаты лечения больных с острым панкреатитом / В.В. Можаровский, А.Г. Мутных, И.Н. Жуков, К.В. Можаровский // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. - 2019. - № 9. - С. 13-17.
11. Вопросы классификации острого панкреатита: точка зрения практического хирурга / С. Н. Богданов, А. С. Мухин, В. Н. Волошин, Л. А. Отдельнов // Пермский медицинский журнал. – 2020. – Т. 37. – №1. – С. 102–110.
12. Воробьева, Н. В. НЕТоз: молекулярные механизмы, роль в физиологии и патологии (литературный обзор) / Н. В. Воробьева, Б. В. Черняк // Биохимия. – 2020. – Т. 85, №10. – С. 1383–1397.

13. Выбор метода оперативного лечения у больных с инфицированным панкреонекрозом / Е. А. Цеймах, В. А. Бомбизо, П. Н. Булдаков [и др.] // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2018. – Т. 177, №6. – С. 20–26.
14. Выбор способа хирургического лечения гнойно-некротических осложнений панкреонекроза / Б.С. Брискин, М.Д. Дибиров, О.Х. Халидов [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2007. – №4. – С. 38-40.
15. Выбор хирургического доступа в лечении гнойных осложнений панкреонекроза / Е.А. Корымасов, С.А. Иванов, М.В. Кенарская, Н.И. Анорьев // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. - 2021. - № 6. - С. 10-18.
16. Галимзянов Ф.В. Возможности хирургического лечения больных острым панкреатитом тяжёлой степени в условиях специализированного отделения областной клинической больницы / Ф.В. Галимзянов, Б.Б. Гафуров // Вестник Авиценны. – 2017. – Т. 19, № 3. – С. 338-343.
17. Галимзянов, Ф.В. Анализ хирургического лечения больных при септической секвестрации поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки / Ф. В. Галимзянов, Б. Б. Гафуров, М. И. Прудков // Альманах института хирургии им. А. В. Вишневского. - 2017. - № 1. - С. 246-247.
18. Галимзянов, Ф.В. Оптимизация миниинвазивного лечения при обширном панкреатогенном некрозе / Ф.В. Галимзянов, Б.Б. Гафуров, М.И. Прудков // Анналы хирургической гепатологии. - 2016. - № 2. - С. 73-78.
19. Гальперин, Э. И. Фиброз поджелудочной железы при хроническом панкреатите / Э. И. Гальперин, И. А. Семенов // Хирургия. – 2015. – № 12. – С. 96–102.
20. Гальперин, Э.И. Актуальные вопросы лечения панкреонекроза панкреатитом / Э.И. Гальперин, Т.Г. Дюжева, А.В. Шефер // Антибиотики и химиотерапия. – 2009. – Т. 54, N 3-4. – С. 94-95.
21. Гнойно-некротический панкреатит и парапанкреатит : учебно-методическое пособие / Г. И. Синенченко, А. Д. Толстой, В. П. Панов [и др.]. – СПб. : Элби-СПб., 2005. – 63 с.
22. Гнойно-некротический парапанкреатит: эволюция взглядов на тактику лечения / В. Р. Гольцов, В. Е. Савелло, А. М. Бакунов [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2015. – Т. 20, №3. – С. 75–83.
23. Гольцов, В.Р. «Обрывающее» лечение острого деструктивного панкреатита: дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Гольцов Валерий Ремирович. - СПб., 2000. - 146 с.
24. Гольцов, В.Р. Острый панкреатит: проблемы и пути их решения: клинические лекции / В.Р. Гольцов. - Санкт- Петербург: СпецЛит, 2020. – 188 с.
25. Данилов, М.В. Руководство для врачей / М.В. Данилов, В.Д. Федоров – М. : Медицина, 2003 – 424 с.

26. Данилов, М.В. Руководство для врачей : учебное пособие / М.В. Данилов, В.Д. Федоров – М. : Медицина, 2003. – 424 с.
27. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит : учебно-методическое пособие / А. Д. Толстой, Р. А. Сопия, В. Б. Краснорогов [и др.]. – СПб. : «Гиппократ», 1999. – 128 с.
28. Деструктивный панкреатит. Стандарты диагностики и лечения (проект) / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд, С.З. Бурневич // Анналы хирургической гепатологии. – 2001. – Т.6, №2. – С.115-123.
29. Диагностика и лечение острого панкреатита : монография / А. С. Ермолов, П. А. Иванов, Д. А. Благовестнов [и др.]. – М. : «ВИДАР», 2013. – 382 с.
30. Диагностика повреждения протока поджелудочной железы при остром панкреатите / Т.Г. Дюжева, А.В. Шефер, Е.В. Джус [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2021. – Т. 26, N 2. – С. 15-24.
31. Диагностическая и прогностическая значимость ранней МСКТ-ангиографии у больных с острым некротизирующим панкреатитом / В.В. Анищенко, Д.А. Ким, Ю.М. Ковган [и др.] // Альманах института хирургии им. А. В. Вишневского. - 2017. - № 1. - С. 623-624.
32. Дибиров, М. Д. Панкреонекроз. Протокол диагностики и лечения : учебно-методическое пособие / М. Д. Дибиров, А. А. Юанов. – Москва: 2012. – 366 с.
33. Дифференцированный подход к диагностике и лечению острых жидкостных скоплений при панкреонекрозе / Т.Г. Дюжева, Г.Г. Ахаладзе, А.Ю. Чевокин, А.Л. Шрамко // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т. 10, N 3. – С. 89-94.
34. Дифференцированный подход к лечению острых жидкостных скоплений при панкреонекрозе / Э.И. Гальперин, Т.Г. Дюжева, Г.Г. Ахаладзе [и др.]. Анналы хирургической гепатологии. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 255.
35. Земсков, В. С. Всесоюзная научная конференция «Актуальные вопросы хирургии поджелудочной железы» / В. С. Земсков, В. П. Хохоля, Е. Б. Колесников // Клин. хирургия. – 1988. –№2. – С. 72–77.
36. Значение компьютерной томографии в оценке динамики деструктивного панкреатита / Т.Г. Бармина, Ф.А. Шарифуллин, О.А. Забавская [и др.] // Российский Электронный Журнал Лучевой Диагностики (REJR). - 2019. - Т. 9, № - С. 269-274.
37. Затевахин, И. И. Абдоминальная хирургия : Национальное руководство : краткое издание / под ред. И. И. Затевахина, А. И. Кириенко, В. А. Кубышкина - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 716-734 с
38. Ившин, В.Г. Чрескожное лечение больных с панкреонекрозом и распространенным парапанкреатитом. Тульская технология / В.Г. Ившин, М.В. Ившин. – Тула: Гриф и К, 2013. – 128 с.

39. Киселев, В.В. Взаимодействие между системной воспалительной реакцией и нарушениями в системе гемостаза у больных с острым тяжелым панкреатитом / В.В. Киселев, М.С. Жигалова, Е.В. Клычникова // Госпитальная медицина: наука и практика. - 2021. - Т. 4, № 1. - С. 10-16.
40. Киселев, В.В. Применение препаратов низкомолекулярного гепарина у пациентов с острым панкреатитом / В.В. Киселев, М.С. Жигалова, Е.В. Клычникова // Госпитальная медицина: наука и практика. - 2021. - Т. 4, № 2. - С. 9-12.
41. Классификация острого панкреатита: современное состояние проблемы / С. Ф. Багненко, В. Р. Гольцов, В. Е. Савелло, Р. В. Вашетко // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2015. – Т. 174, №5. – С. 86–92.
42. Комплексное лечение панкреонекроза (дискуссия) / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд [и др.] // Анналы хирургической гепатологии – 2000. – № 5. – С. 61-66.
43. Комплексное применение минимально инвазивных методов лечения осложненного острого тяжелого панкреатита / М.Л. Рогаль, К.Т. Агаханова, П.А. Ярцев [и др.] // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». - 2022. - Т. 11, № 3. - С. 516–524.
44. Кондратенко, П. Г. Острый панкреатит : учебно-методическое пособие / П. Г. Кондратенко, А. А. Васильев, М. В. Конькова. – Д. : Донецк, 2008. – 352 с.
45. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреатита / Т. Г. Дюжева, Е. В. Джус, А. В. Шефер [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2013. – Т. 18, №1. – С. 92–102.
46. Концепция «обрыва» панкреонекроза ключ к решению проблемы деструктивного панкреатита / А.Д. Толстой, В.Б. Краснорогов, В.Р. Гольцов, В.Г. Двойнов // Вестн. хирургии. - 2001. - Т. 160, № 6. - С. 26-30.
47. Корымасов, Е.А. “Молниеносный” острый панкреатит: диагностика, прогнозирование, лечение / Е.А. Корымасов, М.Ю. Хорошилов // Анналы хирургической гепатологии. - 2021. - Т. 26, № 2. - С. 50-59.
48. Костюченко, А.Л. Эфферентная терапия : монография / А.Л. Костюченко. – СПб.: Фолиант, 2000. – 432 с.
49. Кубышкин, В. А. Острый панкреатит // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2009. – №2. – С. 48–52.
50. Куликов, Д.В. Роль ферментативного парапанкреатита в течении ранней фазы острого деструктивного панкреатита / Д.В. Куликов, А. Ю. Корольков // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. – 2020. – Т. 27, № 3. – С. 29-33.

51. Лечение перипанкреатического инфильтрата при остром деструктивном панкреатите / А.Д. Толстой, М.И. Андреев, С.Г. Супаташвили [и др.]. – СПб., 2002. – 32 с.
52. Литвин, А.А. Современные возможности компьютерной томографии при визуализации острого панкреатита / А.А. Литвин, Е.Г. Князева, А.А. Филатов // Вестник рентгенологии и радиологии. - 2018. - № 3. - С. 164-170.
53. Логинов, Е.В. Стентирование панкреатического протока у пациентов с панкреонекрозом / Е.В. Логинов, В.В. Дарвин // Вестник СурГУ. Медицина. – 2024. – Т. 17, № 1. – С. 26-33.
54. Лукин, А.Ю. Клиническое моделирование в выборе оптимальной лечебной тактики у больных панкреонекрозом / А.Ю. Лукин, А.В. Шабунин, Д.В. Шиков // Хирург. – 2013. – № 9. – С. 13-24.
55. Лукин, А.Ю. Определение лечебной тактики и выбор способа хирургического лечения больных панкреонекрозом / А.Ю. Лукин, А.В. Шабунин, Д.В. Шиков // Московский хирургический журнал. – 2013. – № 3 (31). – С. 17-24.
56. Малоинвазивные комбинированные навигационные технологии в хирургическом лечении гнойных осложнений острого панкреатита / Э.Х. Байчоров, Р.Р. Байрамуков, Л.И. Курмансеитова [и др.] // Альманах института хирургии им. А. В. Вишневского. - 2017. - № 1. - С. 1196-1197.
57. Мартов, Ю.Б. Острый деструктивный панкреатит / Ю.Б. Мартов, В.В. Кирковский, В.Ю. Мартов. - Москва: Медицинская литература, 2021. - 79 с.
58. Миниинвазивные вмешательства при гнойных осложнениях острого деструктивного панкреатита : пособие для врачей / В. Р. Гольцов, В. Е.Савелло, Р. В. Вашетко [и др.]. – СПб. : Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе., 2013. – 36 с.
59. Минимально инвазивное лечение гнойно-некротических осложнений деструктивного панкреатита / О.В. Мороз, Ю.А. Степанова, Ю.В. Кулезнёва, В.А. Кубышкин // Медицинская визуализация. – 2014. – № 4. – С. 32-41.
60. Министерство здравоохранения Российской Федерации : рубрикатор клинических рекомендаций : официальный сайт. – Москва. – URL: <http://sr.minzdrav.gov.ru/> (дата обращения: 02.09.2019).
61. Михайлузов, С.В. Миниинвазивные вмешательства под контролем УЗИ при панкреонекрозе / С.В. Михайлузов, Е.В. Моисеевкова, Р.Ю. Тронин // Анналы хирургической гепатологии. - 2014. - Т. 19, № 2. - С. 72-78.
62. Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике острого панкреатита и локальных парапанкреатических осложнений / Т. Г. Дюжева, С. К. Терновой, Е. В. Джус [и др.] // Медицинская визуализация. – 2011. – №4. – С. 137–139.

63. Нестеренко, Ю. А. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита : монография / Ю. А. Нестеренко, В. В. Лаптев, С. В. Михайлузов. – М. : Бином-пресс, 2004. – 304 с.
64. Новиков С.В. Минимально инвазивное комплексное этапное хирургическое лечение острого тяжелого панкреатита: дис. ... д-ра. мед. наук : Новиков Сергей Валентинович. – М., 2023. – 264 с.
65. Опыт внедрения модифицированного этапного подхода при инфицированном панкреонекрозе / М.Н. Каминский, С.Н. Рахимова, В.А. Коновалов [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии.* - 2021. - Т. 26, № 2. - С. 91-100.
66. Опыт применения видеоассистированной ретроперитонеоскопической секвестрэктомии/ А.В. Шабунин, А.Ю. Лукин, Д.В. Шиков, А.А. Колотильщиков // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2018. – Т. 23, № 4. – С. 93-99.
67. Опыт применения транслюминальной секвестрэктомии в лечении больных панкреонекрозом в стадии секвестрации / А.В. Шабунин, И.Ю. Коржева, В.В. Бедин [и др.] // *Московский хирургический журнал.* – 2018. – № 5(63). – С. 16-21.
68. Оригинальные инструменты и методики чрескожного лечения больных панкреонекрозом и распространенным парапанкреатитом / В.Г. Ившин, М.В. Ившин, И.В. Малафеев [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2014. – Т. 19, № 1. – С. 30-39.
69. Осложнения «открытых» операций при тяжелом остром панкреатите / В.П. Глабай, О.В. Гриднев, А.В. Архаров [и др.] // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова.* - 2017. - № 10. - С. 72-76.
70. Осложнения и летальность при миниинвазивном лечении острого некротического панкреатита / Д. В. Мизгирев, Б. Л. Дуберман, А. М. Эпштейн [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2014. – Т. 19, №2. – С. 66–71.
71. Основные принципы чрескожного минимально инвазивного метода лечения местных осложнений панкреонекроза / С.В. Новиков, М.Л. Рогаль, П.А. Ярцев, А.М. Кузьмин // *Вестник хирургической гастроэнтерологии.*- 2020.- №2.- С.3-12.
72. Особенности диагностики и лечения панкреато-плеврального свища / М. Д. Романов, В. И. Давыдкин, Е. М. Киреева, А. В. Пигачев // *Новости Хирургии.* – 2021. – Т. 29, №1. – С. 121–127.
73. Острый деструктивный панкреатит: современное хирургическое лечение / В.В. Дарвин, С.В. Онищенко, Е.А. Краснов [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2014. – Т. 19, N 4. – С. 76-80.

74. Острый панкреатит (Протоколы диагностики и лечения) / С. Ф. Багненко, А. Д. Толстой, В. Б. Красногоров [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2006. – Т. 11, №1. – С. 60–66.
75. Острый панкреатит: клиника, диагностика, лечение : учебное пособие / Е.Е. Ачкасов, А.В. Пугаев, М.В. Забелин, В.И. Посудневский. – Москва : ИНФРА-М, 2020. – 269 с.
76. Острый панкреатит: некоторые вопросы диагностики и лечения / Ю.В. Сидорова, А.В. Шабунин, А.В. Араблинский [и др.] // *Диагностическая и интервенционная радиология*. – 2017. – Т. 5, № 2. – С. 11-19.
77. Панкреатогенные оментобурситы (патогенез, диагностика, лечение) : монография / А.Д. Толстой, А.А. Курыгин, В.П. Панов, Ю.М. Стойко. – Санкт-Петербург, 2003. – 140 с.
78. Панкреонекроз : монография / И. И. Затевахин, М. Ш. Цициашвили, М. Д. Будурова [и др.]. – М. : Москва, 2007. – 223 с.
79. Парапанкреатит (этиология, патогенез, диагностика, лечение) : монография / А.Д. Толстой, В.П. Панов, В.Б. Красногоров [и др.]. – Санкт-Петербург, 2003. – 256 с.
80. Парапанкреатит без КТ - признаков некроза поджелудочной железы у больных острым панкреатитом / Т.Г. Дюжева, Е.В. Джус, А.В. Шефер [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2016. – Т. 21, N 2. – С. 68-72.
81. Патент № 2019200 Российская Федерация, МПК А61 М25 / 08, А61 М27 / 00. Устройство для чрескожного дренирования полостных образований : № 4941011/14 : заявл. 03.06.1991 : опубл. 15.09.1994 / Ившин В. Г., Королев В. Н.; заявитель и патентообладатель В. Г. Ившин. – Бюл. № 32. – 6 с.
82. Патоморфологическая характеристика различных форм острого панкреатита и его осложнений : учебное пособие / Р. В. Вашетко, В. Р. Гольцов, В. А. Ильина [и др.]. – СПб.: Фирма «Стикс», 2015. – 44 с.
83. Первый опыт применения инновационной технологии NOT AXIOS в клинической практике у пациента с жидкостным парапанкреатическим скоплением / М. С. Бурдюков, И. Ю. Коржева, А. В. Шабунин [и др.] // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2021. – № 186(2). – С. 114-119.
84. Перкутанные минимально инвазивные технологии в лечении деструктивного панкреатита / А.В. Мамошин, А.Л. Альянов, Ю.В. Иванов [и др.] // *Эндоскопическая хирургия*. – 2018. – Т. 24, № 6. – С. 50-53.
85. Петриков, А. С. Парнапарин натрия – современные возможности терапии и профилактики венозных тромбоэмболических осложнений // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2020. – №11. – С. 115–126.

86. Применение эхоконтрастных препаратов в клинике и перспективы синхронизации УЗИ, КТ- и МРТ-изображений (собственный опыт и обзор литературы) / А. В. Зубарев, А. А. Фёдорова, В. В. Чернышев [и др.] // Медицинская визуализация. – 2015. – №1. – С. 94–114.
87. Принципы «обрыва» панкреонекроза в скорпомощной больнице / М.Д. Дибиров, Л.В. Домарев, Е.А. Шитиков [и др.] // Хирургия. – 2017. – № 1. – С. 73-77.
88. Прокоп, М. Спиральная и многослойная компьютерная томография (том 2) : учебное пособие / М. Прокоп, М. Галански. – М. : «Медпрес информ», 2009. – 712 с.
89. Профилактика гнойных осложнений острого деструктивного панкреатита : учебное пособие / А.Д. Толстой, В.Б. Красногоров, В.Р. Гольцов [и др.] // Санкт-Петербургский государственный НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанелидзе. - СПб., 2002. - 23 с.
90. Прудков, М. И. Лечение инфекционных осложнений острого панкреатита в специализированном отделении гнойно-септической хирургии / М. И. Прудков, Б. Б. Гафуров, Ф. В. Галимзянов // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2019. – Т. 8, №4. – С. 451–457.
91. Прудков, М. И. Основы минимально инвазивной хирургии : монография / М. И. Прудков. – Екатеринбург: 2007. – 64 с.
92. Пугаев, А.В. Острый панкреатит : монография / А.В. Пугаев, Е.Е. Ачкасов. – Москва: ИНФРА-М, 2019. – 263 с.
93. Ранние вмешательства при синдроме повреждения протока поджелудочной железы у больных острым панкреатитом / Э.И. Гальперин, Т.Г. Дюжева, А.В. Шефер [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2021. – Т. 26, N 2. – С. 25-31.
94. Ранние КТ-признаки прогнозирования различных форм парапанкреонекроза / Т.Г. Дюжева, Е.В. Джус, В.Ш. Рамишвили [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. –2009. – Т. 14, N 4. – С. 54-63.
95. Ранние предикторы тяжелого течения острого панкреатита / В.В. Киселев, М.С. Жигалова, Е.В. Клычникова, П.А. Ярцев // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». - 2023. - Т. 12, № 1. - С. 45-50.
96. Распространенный парапанкреатит определяет тяжесть больных острым панкреатитом в первую неделю заболевания / Т.Г. Дюжева, А.В. Шефер, И.А. Семенов, Т.Б. Шмушкович // Московский хирургический журнал. – 2018. – № 3. – С. 7-8.
97. Ревешвили А.Ш. Современные тенденции в неотложной абдоминальной хирургии в Российской Федерации / А.Ш. Ревешвили, В.П. Сажин, В.Е.

- Оловянный, М.А. Захарова // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2020. – № 7. – С. 6-11.
98. Результаты 300 стентирований вирсунгова протока при остром панкреатите / М.Д. Дибиров, Н.Н. Хачатрян, С.А. Ерин [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. - 2020. - № 11. - С. 86-92.
99. «Решенные» и «нерешенные» вопросы лечения тяжелого острого панкреатита / Э. И. Гальперин, Т. Г. Дюжева, Г. Г. Ахаладзе [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2007. – Т. 12, N 3. – С. 173-174.
100. Родоман, Г. В. ДВС-синдром при панкреонекрозе / Г. В. Родоман, Т. И. Шалаева, Е. А. Степанов // Хирургия. – 2018. – №5. – С. 19–27.
101. Роль компьютерной и магнитно-резонансной компьютерной томографии в диагностике и лечении больных панкреонекрозом / А.В. Шабунин, В.В. Бедин, Д.В. Шиков [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2009. – Т. 14, № 1. – С. 34-40.
102. Роль эндоскопического стентирования главного панкреатического протока при остром панкреатите / М.Д. Дибиров, Л.В. Домарев, В.П. Ивлев [и др.] // Инфекции в хирургии. – 2018. – Т. 16, №1-2. – С. 47-48.
103. Русинов, В.М. Поперечная лапаротомия при лечении инфицированного панкреонекроза / В.М. Русинов, А.В. Патласов, В.А. Бахтин // Анналы хирургической гепатологии. - 2016. - Т. 21, № 3. - С. 75-82.
104. Савельев, В. С. Острый панкреатит : монография / В. С. Савельев, В. М. Буянов, Ю. В. Огнев. – М. : Медицина, 1983. – 239 с.
105. Савельев, В. С. Острый панкреатит : национальное руководство по хирургии / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 229 с.
106. Савельев, В.С. Острый панкреатит / В.С. Савельев, М.И. Фи-лимонов, С.З. Бурневич // Клиническая хирургия: национальное руководство: в 3-х т. / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - Т. II. - Гл. 47. - С.196-228.
107. Савельев, В.С. Панкреонекрозы / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич. - Москва: МИА, 2008. - 264 с.
108. Савин, Д.В. Острый тяжелый панкреатит как хирургическая проблема на современном этапе / Д.В. Савин, Д.Б. Демин, Л.М. Железнов // Медицинская наука и образование Урала. - 2022. - Т. 23, № 1(109). - С. 132-135.
109. Сажин, В.П. Принципы дифференцированного лечения острого панкреатита / В.П. Сажин, А.Л. Авдовенко, В.А. Юришев // Вестн. хирургии. – 2004. – Т. 163, № 1. – С. 56–59.

110. Сахарный диабет у пациентов с мелкоочаговым панкреонекрозом / А.В. Шабунин, А.С. Аметов, Е.Ю. Пашкова [и др.] // Эндокринология. – 2022. – № 2 (39). – С. 34-40.
111. Современные технологии лечения инфицированного панкреонекроза: дифференцированный подход / Э.А. Галлямов, М.А. Агапов, О.Э. Луцевич, В.В. Какоткин // Анналы хирургической гепатологии. - 2020. – Т. 25, №1. - С. 69-78.
112. Совцов, С. А. Оптимизация хирургической тактики лечения больных со стерильным панкреонекрозом с использованием эндохирургических технологий // Эндоскопическая хирургия. – 2019. – Т. 25, №2. – С. 21–25.
113. Сравнительная оценка минимально инвазивных методик лечения инфицированного панкреонекроза / Э.А. Галлямов, М.А. Агапов, Ю.Б. Бусырев [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. - 2020. - №3. - С. 22-28.
114. Стандартизация осложнений и исходов оперативного лечения / В.В. Лихванцев, Ю.В. Скрипкин, Ж.С. Филипповская, Д.А. Жгулёв // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2015. - Т. 12, № 4. - С. 53-66.
115. Стентирование главного панкреатического протока в комплексном лечении пациентов с острым деструктивным панкреатитом / И.С. Малков, А.М. Зайнутдинов, И.И. Хамзин [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. - 2021. - № 4. - С. 34-38.
116. Стентирование панкреатического протока при остром тяжелом панкреатите / С.В. Новиков, М.Л. Рогаль, П.А. Ярцев, Ю.С. Тетерин // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. - 2022. - № 6. - С. 18-26.
117. Стентирование протока поджелудочной железы в профилактике и комплексном лечении острого панкреатита / И.М. Буриев, С.А. Гращенко, Л.В. Журавлева [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. - 2022. - Т. 27, № 2. - С. 65-72.
118. Степченков, Р.П. Принципы оказания неотложной помощи больным с панкреонекрозом // Справочник врача общей практики. - 2021. - № 7. - С. 59-64.
119. Степченков, Р.П. Тактика оказания неотложной помощи больным с панкреонекрозом // Врач скорой помощи. - 2020. - № 6. -С. 33-37.
120. Технические аспекты минимально инвазивного чрескожного хирургического лечения при местных осложнениях острого панкреатита / С.В. Новиков, М.Л. Рогаль, П.А. Ярцев, Ю.С. Тетерин // Анналы хирургической гепатологии. - 2021. – Т.26, №3. – С.60-69.

121. Толстой, А.Д. Возможности «обрыва» деструктивного процесса на ранних стадиях панкреонекроза / А.Д. Толстой, В.Р. Гольцов // Общая реаниматология. – 2005. – Т. 1, № 30. – С. 58-60.
122. Тяжелый острый панкреатит: факторы риска неблагоприятного исхода и возможности их устранения / В.В. Дарвин, С.В. Онищенко, Е.В. Логинов, А.А. Кабанов // Анналы хирургической гепатологии. - 2018. – Т. 23, №2. - С. 76-83.
123. Факторы прогрессирования острого панкреатита / А.П. Власов, В.А. Трофимов, Ш.С. Аль-Кубайси [и др.] // Современные проблемы науки и образования. - 2018. - № 5. - С. 47-58.
124. Федоров, А.В. Транслюминальная и ретроперитонеальная мини-инвазивная некрэктомия при остром панкреатите / А.В. Федоров, В.Н. Эктов, М.А. Ходорковский // Анналы хирургической гепатологии.- 2022.- Т.27, №3.- С.81-91.
125. Федоров, А.В. Эндоскопические транслюминальные вмешательства в лечении острого некротизирующего панкреатита / А.В. Федоров, В.Н. Эктов, М.А. Ходорковский // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. - 2021. - № 9. - С. 85-92.
126. Филин, В. И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы : руководство / В. И. Филин. – Л. : Медицина, 1982. – 246 с.
127. Хирургическая помощь в Российской Федерации : информационно-аналитический сборник / А. Ш. Ревшвили, В. Е. Оловянный, В. П. Сажин [и др.]. – М. : ФГБУ "НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского", 2019. – 136 с.
128. Хирургические вмешательства в ранней фазе острого панкреатита / С.В. Новиков, К.В. Сталева, В.В. Киселев, П.А. Ярцев // Вестник хирургической гастроэнтерологии.- 2021.- №4.- С.15-21.
129. Хирургические решения, определяющие исход лечения инфицированного панкреонекроза / В. М. Бенсман, Ю. П. Савченко, С. Н. Щерба [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2018. – №. 8. – С. 12–18.
130. Хирургическое лечение больных острым панкреатитом / В.Г. Фирсова, В.В. Паршиков, М.В. Кукош, В.А. Горский // Анналы хирургической гепатологии. - 2022. - Т. 27, № 1. - С. 72-79.
131. Хирургическое лечение острого билиарного панкреатита / А.Ю. Корольков, А.А. Смирнов, Д.Н. Попов [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. - 2021. - Т. 180, № 1. - С. 40-44.
132. Хирургическое лечение распространенного инфицированного панкреонекроза с позиции особенностей его патоморфологии / М.И. Филимонов, С.З. Бурневич, В.М. Куликов [и др.] // Анналы хирургии. – 2004. – № 5. – С. 29-32.

133. Чрескожные вмешательства в абдоминальной хирургии / под ред. Ю.В. Кулезневой. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 192 с.
134. Чрескожные вмешательства при гнойно-некротических осложнениях панкреонекроза / Ю.В. Кулезнёва, О.В. Мороз, Р.Е. Израилов [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2015. – Т. 20, № 2. – С. 90-97.
135. Чресфистульная секвестрэктомия при неотграниченном инфицированном панкреонекрозе под комбинированным интраскопическим контролем / М.Л. Рогаль, С.В. Новиков, А.М. Кузьмин [и др.] // *Диагностическая и интервенционная радиология*. -2017. -Т. 7, № 3. -С. 91-96.
136. Шабунин, А.В. Значение использования критериев определения вариантов моделей панкреонекроза в лечении больных острым панкреатитом / А.В. Шабунин, А.Ю. Лукин // *Кубанский научный медицинский вестник*. – 2014. – № 5 (147). – С. 138-144.
137. Шабунин, А.В. Оптимальное лечение острого панкреатита в зависимости от "модели" панкреонекроза / А.В. Шабунин, А.Ю. Лукин, Д.В. Шиков // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2013. – Т. 18, № 3. – С. 70-78.
138. Шабунин, А.В. Опыт использования схематического моделирования в лечении больных панкреонекрозом / А.В. Шабунин, А.Ю. Лукин // *Медицина в Кузбассе*. – 2014. – Т. 13, № 4. – С. 19-24.
139. Шабунин, А.В. Панкреонекроз. Диагностика и лечение / А.В. Шабунин, А.В. Арбалинский, А.Ю. Лукин. – Москва: Эксмо, 2014. – 95 с.
140. Шабунин, А.В. Применение принципов клинического моделирования в выборе лечебной тактики при панкреонекрозе / А.В. Шабунин, А.Ю. Лукин // *Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. – 2014. – Т. 9, № 3. – С. 42-47.
141. Шалимов, С. А. Острый панкреатит и его осложнения : монография / С. А. Шалимов, А. П. Радзиховский, М. Е. Ничитайло. – Киев: Наукова думка, 1990. – 224 с.
142. Шевченко, Ю. Л. Протоколы обследования и лечения больных острым панкреатитом : учебно-методическое пособие / под редакцией Ю. Л. Шевченко. – М., 2010 – 21 с.
143. Шефер, А. В. Диагностика и дифференцированный подход к лечению больных тяжелым острым панкреатитом: дис. ... д-ра. мед. наук : Шефер Александр Валерьевич. –М., 2021. – 391 с.
144. Шугаев, А.И. Острый панкреатит : пособие для врачей / А.И. Шугаев, И.Н. Гера, С.С. Мосоян. – СПб., 2009. – 87 с.
145. Эндоваскулярное лечение гигантской псевдоаневризмы гастродуоденальной артерии при хроническом панкреатите / Т.Г. Дюжева, Э.К. Гусейнов, И.А.

- Семенов [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. –2018. – Т. 177, N 2. – С. 78-80.
146. Эндоскопическое внутрипросветное дренирование зон панкреатогенной деструкции при некротизирующем панкреатите / Ю.С. Тетерин, Ю.Д. Куликов, М.Л. Рогаль [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.- 2022.- №2.- С.17-23.
147. Эндоскопическое протезирование протока поджелудочной железы в лечении панкреатических свищей / С.Г. Шаповальянц, А.Г. Мыльников, С.А. Будзинский, А.В. Шабрин // Анналы хирургической гепатологии. - 2012. – Т. 17, №2. - С. 51-54.
148. Эндоскопическое стентирование протока поджелудочной железы в лечении больных панкреонекрозом / А. В. Шабунин, В. В. Бедин, М. М. Тавобилов [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2021. – Т. 26, № 2. – С. 32-38.
149. Эндоскопическое транслюминальное дренирование острого жидкостного скопления при инфицированном панкреонекрозе / Ю.С. Тетерин, П.А. Ярцев, Ю.Д. Куликов [и др.] // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова.- 2021.-№3.- С. 20-25.
150. A meta-analysis and systematic review of percutaneous catheter drainage in treating infected pancreatitis necrosis / Z. H. Zhang, Y. X. Ding, Y. D. Wu [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2018. – Vol. 97, № 47. – P. 12999.
151. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation / M. E. Charlson, P. Pompei, K. L. Ales, C. R. MacKenzie // *J Chronic Dis*. – 1987. – Vol. 40, № 5. – P. 373–383.
152. A percutaneous drainage protocol for severe and moderately severe acute pancreatitis / M. Sugimoto, D. P. Sonntag, G. S. Flint [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2015. – Vol. 29. – P. 3282–3291.
153. A study on the etiology, severity, and mortality of 3260 patients with acute pancreatitis according to the revised Atlanta classification in Jiangxi, China over an 8-year period / Y. Zhu, X. Pan, H. Zeng [et al.] // *Pancreas*. – 2017. – Vol. 46. – P. 504–509.
154. A systematic review and meta-analysis of the aetiology of acute pancreatitis / M. B. Zilio, T. F. Eyff, A. L. F. Azeredo-Da-Silva [et al.] // *HPB (Oxford)*. – 2019. – Vol. 21, № 3. – P. 259–267.
155. A technique for laparoscopic-assisted percutaneous drainage of infected pancreatic necrosis and pancreatic abscess / K. D. Horvath, L. S. Kao, K. L. Wherry [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2001. – Vol. 15, № 10. – P. 1221–1225.
156. Abdominal paracentesis drainage ahead of percutaneous catheter drainage benefits patients attacked by acute pancreatitis with fluid collections : a

- retrospective clinical cohort study / W. H. Liu, L. N. Ren, T. Chen [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2015. – Vol. 43. – P. 109–119.
157. Abdominal paracentesis drainage attenuates intestinal inflammation in rats with severe acute pancreatitis by inhibiting the HMGB1-mediated TLR4 signaling pathway / S. Q. Huang, Y. Wen, H. Y. Sun [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2021. – Vol. 27. – P. 815–834.
158. Abdominal paracentesis drainage does not increase infection in severe acute pancreatitis : a prospective study / L. Liu, H. Yan, W. Liu [et al.] // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2015. – Vol. 49. – P. 757–763.
159. Accuracy of circulating histones in predicting persistent organ failure and mortality in patients with acute pancreatitis / T. Liu, W. Huang, P. Szatmary [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2017. – Vol. 104. – P. 1215–1225.
160. Accuracy of contrast-enhanced ultrasound compared with conventional ultrasound in acute pancreatitis: Diagnosis and complication monitoring / D. Cai, S. S. Parajuly, H. Wang [et al.] // *Exp. Ther. Med.* – 2016. – Vol. 12, № 5. – P. 3189–3194.
161. Accurate prediction of acute pancreatitis severity based on genome-wide cell free DNA methylation profiles / H. W. Sun, S. J. Dai, H. R. Kong [et al.] // *Clin. Epigenet.* – 2021. – Vol. 13. – P. 223.
162. Acute pancreatitis / L. Boxhoorn, R. P. Voermans, S. A. Bouwense [et al.] // *Lancet.* – 2020. – Vol. 396, № 10252. – P. 726–734.
163. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus / P. A. Banks, T. L. Bollen, C. Dervenis [et al.] // *Gut.* – 2013. – Vol. 62, № 1. – P. 102–111.
164. Acute pancreatitis in Helsinki in 2016-2018: Incidence, etiology and risk factors - analysis of 1378 acute pancreatitis episodes in a Finnish normal population / H. Belfrage, E. Lankinen, L. Kylänpää, J. Louhimo // *Scand J Gastroenterol.* – 2023. – Vol. 58, № 1. – P. 88–93.
165. Acute pancreatitis patient registry to examine novel therapies in clinical experience (APPRENTICE): an international, multicenter consortium for the study of acute pancreatitis / G. I. Papachristou, J. D. Machicado, T. Stevens [et al.] // *Ann Gastroenterol.* – 2017. – Vol. 30. – P. 106–113.
166. Acute pancreatitis secondary to non-functioning pancreatic neuroendocrine tumor: uncommon clinical presentation. Clinical case and review of literature / A. De Cesare, A. R. Di Filippo, G. Caruso [et al.] // *Ann Ital Chir.* – 2021. – Vol. 20. – P. 10.
167. Acute pancreatitis: a 7 year retrospective cohort study of the epidemiology, aetiology and outcome from a tertiary hospital in Jamaica / G. P. Reid, E. W.

- Williams, D. K. Francis, M. G. Lee // *Ann Med Surg.* – 2017. – Vol. 20. – P. 103–108.
168. Acute pancreatitis: diagnosis and treatment / P. Szatmary, T. Grammatikopoulos, W. Cai [et al.] // *Drugs.* – 2022. – Vol. 82. – P. 1251–1276.
169. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis / E. J. Balthazar, D. L. Robinson, A. J. Megibow, J. H. Ranson // *Radiology.* – 1990. – Vol. 174, № 2. – P. 331–336.
170. Acute recurrent pancreatitis: a possible clinical manifestation of ampullary cancer / A. Petrou, K. Bramis, T. Williams [et al.] // *JOP.* – 2011. – Vol. 9. – P. 593–597.
171. Adenosine triphosphate accumulated following cerebral ischemia induces neutrophil extracellular trap formation / S. Kim, D. Davaanyam, S. Seol [et al.] // *Int. J. Mol. Sci.* – 2020. – Vol. 21. – P. 7668–7686.
172. Aggressive or moderate fluid resuscitation in acute pancreatitis / E. de-Madaria, J. L. Buxbaum, P. Maisonneuve [et al.] // *N Engl J Med.* – 2022. – Vol. 387. – P. 989–1000.
173. Ahmed, A. Recognition and Importance of New Definitions of Peripancreatic Fluid Collections in Managing Patients with Acute Pancreatitis / A. Ahmed, W. Gibreel, M. G. Sarr // *Dig Surg.* – 2016. – Vol. 33, № 4. – P. 259–266.
174. Ai, M. Endovascular embolization of arterial bleeding in patients with severe acute pancreatitis / M. Ai, G. Lu, J. Xu // *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne.* – 2019. – Vol. 14, № 3. – P. 401–407.
175. Alzerwi, N. A. N. Recurrent ascending cholangitis with acute pancreatitis and pancreatic atrophy caused by a juxtapapillary duodenal diverticulum: A case report and literature review // *Medicine (Baltimore).* – 2020. – Vol. 99, № 27. – P. 21–111.
176. American college of gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis / S. Tenner, J. Baillie, J. DeWitt [et al.] // *Am J Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 108. – P. 1416.
177. American gastroenterological association clinical practice update: management of pancreatic necrosis / T. H. Baron, C. J. DiMaio, A. Y. Wang [et al.] // *Gastroenterology.* – 2020. – Vol. 158, № 1. – P. 67–75.
178. American gastroenterological association institute clinical guidelines committee. American gastroenterological association institute guideline on initial management of acute pancreatitis / S. D. Crockett, S. Wani, T. B. Gardner [et al.] // *Gastroenterology.* – 2018. – Vol. 154, № 4. – P. 1096–1101.
179. An endoscopic transluminal approach, compared with minimally invasive surgery, reduces complications and costs for patients with necrotizing pancreatitis / J. Y. Bang, J. P. Arnoletti, B. A. Holt [et al.] // *Gastroenterology.* – 2019. – Vol. 156, № 4. – P. 1027–1040.

180. An outcome analysis of videoscopic assisted retroperitoneal debridement in infected pancreatic necrosis: a single centre experience / D. Budkule, G. Desai, P. Pande [et al.] // *Turk. J. Surg.* – 2019. – Vol. 35, № 3. – P. 214–222.
181. Analgesia in the initial management of acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials / N. Thavanesan, S. White, S. Lee [et al.] // *World J Surg.* – 2022. – Vol. 46, № 4. – P. 878–890.
182. Angiotensin II receptor blockers and risk of acute pancreatitis – a population based case–control study in Sweden / T. S. Bexelius, R. Ljung, F. Mattsson [et al.] // *BMC Gastroenterol.* – 2017. – Vol. 17. – P. 36.
183. Ascites in acute pancreatitis: not a silent bystander / J. Samanta, A. Rana, N. Dhaka [et al.] // *Pancreatol.* – 2019. – Vol. 19, № 5. – P. 646–652.
184. ASGE Standards of Practice Committee. Adverse events associated with EUS and EUS with FNA / D. S. Early, R. D. Acosta, V. Chandrasekhara [et al.] // *Gastrointest Endosc.* – 2013. – Vol. 77. – P. 839–843.
185. Assessment of prophylactic carbapenem antibiotics administration for severe acute pancreatitis: an updated systematic review and meta-analysis / D. Guo, W. Dai, J. Shen [et al.] // *Digestion.* – 2022. – Vol. 103, № 3. – P. 183–191.
186. Aswani, Y. Pancreaticopleural fistula: a review / Y. Aswani, P. Hira // *JOP.* – 2015. – Vol. 16, № 1. – P. 90–94.
187. Autoimmune Pancreatitis: From Pathogenesis to Treatment / E. C. Nista, S. S. De Lucia, V. Manilla [et al.] // *Int J Mol Sci.* – 2022. – Vol. 23, № 20. – P. 126–167.
188. Autophagy, inflammation, and immune dysfunction in the pathogenesis of pancreatitis / A. S. Gukovskaya, I. Gukovsky, H. Algul, A. Habtezion // *Gastroenterology.* – 2017. – Vol. 153. – P. 1212–1226.
189. Aziz, M. eCIRP and inflammation / M. Aziz, M. Brenner, P. Wang // *J. Leukoc. Biol.* – 2019. – Vol. 106. – P. 133–146.
190. Bachmann, K. A. Effects of thoracic epidural anesthesia on survival and microcirculation in severe acute pancreatitis: a randomized experimental trial / K. A. Bachmann, C. J. Trepte, L. Tomkötter // *Crit Care.* – 2013. – Vol. 17. – P. 281.
191. Bacterial translocation in acute pancreatitis / J. Liu, L. Huang, M. Luo, X. Xia // *Crit Rev Microbiol.* – 2019. – Vol. 45. – P. 539–547.
192. Bacterial translocation in the course of acute pancreatitis: beneficial role of nonabsorbable antibiotics and lactitol enemas / F. Marotta, T. C. Geng, C. C. Wu, G. Barbi // *Digestion.* – 1996. – Vol. 57, № 6. – P. 446–452.
193. Bakker, O. J. Dutch Pancreatitis Study Group. Endoscopic transgastric vs surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis: a randomized trial / O. J. Bakker, H. C. van Santvoort, S. van Brunschot // *JAMA.* – 2012. – Vol. 307, № 10. – P. 1053–1061.

194. Bakker, O. J. Timing of enteral nutrition in acute pancreatitis: meta-analysis of individuals using a single-arm of randomised trials / O. J. Bakker, S. van Brunschot, A. Farre // *Pancreatology*. – 2014. – Vol. 14. – P. 340–346.
195. Balthazar, E. J. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation // *Radiology*. – 2002. – Vol. 223, № 3. – P. 603–613.
196. Balthazar, E. J. Complications of acute pancreatitis: clinical and CT evaluation // *Radiol Clin North Am*. – 2002. – Vol. 40. – P. 1211–1227.
197. Banks, P. A. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis / P. A. Banks, M. L. Freeman // *Am J Gastroenterol*. – 2006. – Vol. 101, № 10. – P. 2379–2400.
198. Basurto Ona, X. Opioids for acute pancreatitis pain / X. Basurto Ona, Rigau D. Comas, G. Urrutia // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2013. – Vol. 7. – P. 1–33.
199. Beger, H.G. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management / H. G. Beger, B. M. Rau // *World J Gastroenterol*. – 2007. – Vol. 13, № 38. – P. 5043–5051.
200. Benefits of abdominal paracentesis drainage performed ahead of percutaneous catheter drainage as a modification of the step-up approach in acute pancreatitis with fluid collections / E. Zerem, S. Kunosić, D. Zerem [et al.] // *Acta Gastroenterol Belg*. – 2020. – Vol. 83, № 2. – P. 285–293.
201. Bilateral pleural fluid caused by a pancreaticopleural fistula requiring surgical treatment / S. Sonoda, M. Taniguchi, T. Sato [et al.] // *Intern Med*. – 2012. – Vol. 51, № 18. – P. 2655–2661.
202. Bradley, E. L. 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992// *ArchSurg*. – 1993. – Vol. 128, № 5. – P. 586–590.
203. Brinkmann, V. Neutrophil extracellular traps in the second decade // *J. Innate Immun*. – 2018. – Vol. 10. – P. 414–421.
204. Büchler, M. Acute pancreatitis: when and how to operate / M. Büchler, W. Uhl, H. G. Beger // *Dig Dis*. – 1992. – Vol. 10, № 6. – P. 354–362.
205. Calycosin attenuates severe acute pancreatitis-associated acute lung injury by curtailing high mobility group box 1 - induced inflammation / C. J. Zhu, W. G. Yang, D. J. Li [et al.] // *World J. Gastroenterol*. – 2021. – Vol. 27. – P. 7669–7686.
206. Canlas, K. R. Role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in acute pancreatitis / K. R. Canlas, M. S. Branch // *World J. Gastroenterol*. – 2007. – Vol. 13, № 47. – P. 6314–6320.
207. Carter, C. R. Percutaneous necrosectomy and sinus tract endoscopy in the management of infected pancreatic necrosis: an initial experience / C. R. Carter, C. J. McKay, C. W. Imrie // *Ann Surg*. – 2000. – Vol. 232, № 2. – P. 175–180.

208. Cathepsin b-mediated activation of trypsinogen in endocytosing macrophages increases severity of pancreatitis in mice / M. Sendler, F. U. Weiss, J. Golchert [et al.] // *Gastroenterology*. – 2018. – Vol. 154, № 3. – P. 704–718.
209. Caught in a trap? proteomic analysis of neutrophil extracellular traps in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus / E. Chapman, M. Lyon, D. Simpson [et al.] // *Front. Immunol.* – 2019. – Vol. 10. – P. 423.
210. Cell death and DAMPs in acute pancreatitis / R. Kang, M. T. Lotze, H. J. Zeh [et al.] // *Mol. Med.* – 2014. – Vol. 20. – P. 466–477.
211. Chan, E. E. Pancreaticopleural fistula causing massive right hydrothorax and respiratory failure / E. E. Chan, V. G. Shelat // *Case Rep Surg.* – 2016. – Vol. 20, № 16. – P. 8294056.
212. Chantarojanasiri, T. When should we perform endoscopic drainage and necrosectomy for walled-off necrosis? / T. Chantarojanasiri, T. Ratanachu-Ek, H. Isayama // *J. Clin. Med.* – 2020. – Vol. 9, № 12. – P. 4072.
213. Chen, K. C. The Case. Pancreatitis with hypercalcemia / K. C. Chen, C. Y. Liao, W. C. Huang // *Kidney Int.* – 2019. – Vol. 95, № 6. – P. 1521–1522.
214. Chiari, H. Über die Selbstverdauung des menschlichen Pankreas // *Zeitschrift für Heilkunde*. – 1896. – Vol. 17. – P. 69–96.
215. Chmielecki, J. Pancreaticopleural fistula as a rare cause of both-sided pleural effusion / J. Chmielecki, T. Kościński, T. Banasiewicz // *Case Rep Surg.* – 2021. – Vol. 20, № 21. – P. 6612–6615.
216. Circulating cith3 is a reliable diagnostic and prognostic biomarker of septic patients in acute pancreatitis / B. Pan, Y. Li, Y. Liu [et al.] // *Front. Immunol.* – 2021. – Vol. 12. – P. 766391.
217. Circulating mitochondrial DNA is a proinflammatory DAMP in sickle cell disease / L. Tumburu, S. Ghosh-Choudhary, F. T. Seifuddin [et al.] // *Blood*. – 2021. – Vol. 137. – P. 3116–3126.
218. Clinical assessment and management of severe acute pancreatitis: a multi-disciplinary approach in the XXI century / D. Pagliari, M. G. Brizi, A. Saviano [et al.] // *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* – 2019. – Vol. 23, № 2. – P. 771–787.
219. Clinical value of contrast-enhanced ultrasound enhancement patterns for differentiating solid pancreatic lesions / Y. Wang, G. Li, K. Yan [et al.] // *Eur. Radiol.* – 2022. – Vol. 32, № 3. – P. 2060–2069.
220. Combined totally miniinvasive approach in necrotizing pancreatitis: a case report and systematic literature review / L. Sorrentino, O. Chiara, M. Mutignani [et al.] // *World Journal of Emergency Surgery*. – 2017. – Vol. 12. – P. 16.
221. Comparison of abdominal ultrasound, endoscopic ultrasound and magnetic resonance imaging in detection of necrotic debris in walled-off pancreatic necrosis /

- S. S. Rana, V. Chaudhary, R. Sharma [et al.] // *Gastroenterol Rep.* – 2015. – Vol. 4, № 1. – P. 50–53.
222. Comparison of clinical outcomes between aggressive and non-aggressive intravenous hydration for acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis / X. W. Li, C. H. Wang, J. W. Dai [et al.] // *Crit Care.* – 2023. – Vol. 27, № 1. – P. 122.
223. Complement component 3 is required for tissue damage, neutrophil infiltration, and ensuring net formation in acute pancreatitis / J. Linders, R. Madhi, M. Mörgelin [et al.] // *Eur. Surg. Res.* – 2020a. – Vol. 61. – P. 163–176.
224. Computed tomography characteristics of acute pancreatitis based on different etiologies at different onset times: a retrospective cross-sectional study / J. Du, J. Zhang, X. Zhang [et al.] // *Quant Imaging Med Surg.* – 2022. – Vol. 12, № 9. – P. 4448–4461.
225. Contrast enhanced ultrasound in the pathology of the pancreas - a monocentric experience / M. Ardelean, R. Şirli, I. Sporea [et al.] // *Med. Ultrason.* – 2014. – Vol. 16, № 4. – P. 325–331.
226. Contrast-enhanced computed tomography in acute pancreatitis: does contrast medium worsen its course due to impaired microcirculation? / J. A. Plock, J. Schmidt, S. E. Anderson [et al.] // *Langenbecks Arch Surg.* – 2005. – Vol. 390, № 2. – P. 156–163.
227. Contrast-enhanced ultrasound in the staging of acute pancreatitis / T. Ripolles, M. J. Martinez, E. Lopez [et al.] // *Eur. Radiol.* – 2010. – Vol. 20, № 10. – P. 2518–2523.
228. Cormier, C. Genetic hypercalcemia // *Joint Bone Spine.* – 2019. – Vol. 86, № 4. – P. 459–466.
229. Critical appraisal of a systematic review: a concise review / J. J. Patel, A. Hill, Z. Y. Lee [et al.] // *Crit Care Med.* – 2022. – Vol. 50. – P. 1371–1379.
230. CT imaging, classification, and complications of acute pancreatitis / C. Fung, O. Svystun, D. F. Fouladi, S. Kawamoto // *Abdom Radiol (NY).* – 2020. – Vol. 45, № 5. – P. 1243–1252.
231. CT-guided percutaneous catheter drainage of acute infectious necrotizing pancreatitis: assessment of effectiveness and safety / G. Baudin, M. Chassang, E. Gelsi [et al.] // *AJR Am J Roentgenol.* – 2012. – Vol. 199, № 1. – P. 192–199.
232. CT-guided percutaneous catheter drainage of acute necrotizing pancreatitis: clinical experience and observations in patients with sterile and infected necrosis / K. J. Mortelé, J. Girshman, D. Szejnfeld [et al.] // *AJR Am J Roentgenol.* – 2009. – Vol. 192, № 1. – P. 110–116.

233. Current concepts for the diagnosis of acute pancreatitis by multiparametric magnetic resonance imaging / B. Xiao, H. B. Xu, Z. Q. Jiang [et al.] // *Quant Imaging Med Surg.* – 2019. – Vol. 9, № 12. – P. 1973–1985.
234. Current concepts in severe acute and necrotizing pancreatitis: an evidence-based approach / G. Trikudanathan, D. R. J. Wolbrink, H. C. van Santvoort [et al.] // *Gastroenterology.* – 2019. – Vol. 156. – P. 1994–2007.
235. DAMPs and autophagy: cellular adaptation to injury and unscheduled cell death / Q. Zhang, R. Kang, H. J. Zeh [et al.] // *Autophagy.* – 2013. – Vol. 9. – P. 451–458.
236. DAMPs and NETs in sepsis / N. L. Denning, M. Aziz, S. D. Gurien, P. Wang // *Front. Immunol.* – 2019. – Vol. 10. – P. 1–15.
237. DAMP-sensing receptors in sterile inflammation and inflammatory diseases. *Nat. Rev Immunol.* / T. Gong, L. Liu, W. Jiang, R. Zhou // *Immunol.* – 2020. – Vol. 20. – P. 95–112.
238. D'Egidio, A. Surgical strategies in the treatment of pancreatic necrosis and infection / A. D'Egidio, M. Schein // *Br. J. Surg.* – 1991. – Vol. 78, № 2. – P. 133–137.
239. Dhebri, A. R. Nonsurgical management of pancreaticopleural fistula / A. R. Dhebri, N. Ferran // *JOP.* – 2005. – Vol. 6, № 2. – P. 152–161.
240. Diagnosis and management of cystic lesions of the pancreas / N. Jani, M. Bani Hani, R. D. Schulick [et al.] // *Diagn Ther Endosc.* – 2011. – Vol. 20. – P. 478–913.
241. Diagnosis and management of pancreatic fistulae resulting in pancreatic ascites or pleural effusions in the era of helical CT and magnetic resonance imaging / D. O'Toole, M. P. Vullierme, P. Ponsot [et al.] // *Gastroenterol Clin Biol.* – 2007. – Vol. 31, № 8. – P. 686–893.
242. Diagnosis of acute pancreatitis: value of endoscopic sonography / M. Sugiyama, N. Wada, Y. Atomi [et al.] // *AJR. Am. J. Roentgenol.* – 1995. – Vol. 165, № 4. – P. 867–872.
243. Diagnosis of double splenic artery pseudoaneurysm: CT scan versus angiography / S. Badour, D. Mukherji, W. Faraj, A. Haydar // *BMJ Case Rep.* – 2015. – Vol. 2015. – P. 1–3.
244. Diagnostik und stadienadaptierte Therapie der akuten Pankreatitis. Diagnosis and stage-adapted treatment of acute pancreatitis / U. Herbers, C. Trautwein, F. Tacke, A. Koch // *Med Klin Intensivmed Notfmed.* – 2018. – Vol. 113, № 7. – P. 593–605.
245. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging is an ideal imaging method to detect infection in pancreatic collections: A brief primer for the gastroenterologist / B. Sureka, B. Rai, V. K. Varshney [et al.] // *Cureus.* – 2022. – Vol. 14, № 1. – P. 21530.

246. Direct endoscopic necrosectomy at the time of transmural stent placement results in earlier resolution of complex walled-off pancreatic necrosis: Results from a large multicenter United States trial / L. Yan, A. Dargan, J. Nieto [et al.] // *Endosc. Ultrasound*. – 2019. – Vol. 8, № 3. – P. 172–179.
247. Direct endoscopic necrosectomy for the treatment of walled-off pancreatic necrosis: results from a multicenter U.S. series / T. B. Gardner, N. Coelho-Prabhu, S. R. Gordon [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2011. – Vol. 73, № 4. – P. 718–726.
248. Direct Endoscopic Necrosectomy in Infected Pancreatic Necrosis Using Lumen-Apposing Metal Stents: Early Intervention Does Not Compromise Outcome / D. Albers, A. Meining, A. Hann [et al.] // *Endosc. Int. Open*. – 2021. – Vol. 9. – P. 490–495.
249. Direct endoscopic necrosectomy: timing and technique / S. Pinto, S. Bellizzi, R. Badas [et al.] // *Medicina (Kaunas)*. – 2021. – Vol. 57, № 12. – P. 1305.
250. Disconnected pancreatic duct syndrome: endoscopic stent or surgeon's knife? / N. A. Nadkarni, V. Kotwal, M. G. Sarr, S. S. Vege // *Pancreas*. – 2015. – Vol. 44, № 1. – P. 16–22.
251. Doctor, N. Management of severe acute pancreatitis / N. Doctor, P. Agarwal, V. Gandhi // *Indian J Surg*. – 2012. – Vol. 74, № 1. – P. 40–46.
252. Does an infected peripancreatic fluid collection or abscess mandate operation? / N. B. Baril, P. W. Ralls, S. M. Wren [et al.] // *Ann. Surg.* – 2000. – Vol. 231, № 3. – P. 361–367.
253. Dorrell, R. Endoscopic management of pancreatic fluid collections / R. Dorrell, S. Pawa, R. Pawa // *J. Clin. Med.* – 2021. – Vol. 10. – P. 287.
254. Drainage of pancreatic fluid collections in acute pancreatitis: A comprehensive overview / A. Bansal, P. Gupta, A. K. Singh [et al.] // *World J Clin Cases*. – 2022. – Vol. 10, № 20. – P. 6769–6783.
255. Drug induced pancreatitis: A systematic review of case reports to determine potential drug associations / D. Wolfe, S. Kanji, F. Yazdi [et al.] // *PLoS One*. – 2020. – Vol. 15, № 4. – P. 0231883.
256. Duodenal complications in necrotizing pancreatitis: Challenges of an overlooked complication / L. R. Banter, T. K. Maatman, S. P. McGuire [et al.] // *Am J Surg*. – 2021. – Vol. 221, № 3. – P. 589–593.
257. Duodenal diverticulum and associated pancreatitis: case report with brief review of literature / M. M. Rizwan, H. Singh, V. Chandar [et al.] // *World J Gastrointest Endosc.* – 2011. – Vol. 3, № 3. – P. 62–63.
258. Dutch Acute Pancreatitis Study Group. Describing computed tomography findings in acute necrotizing pancreatitis with the Atlanta classification: an interobserver agreement study / M. G. Besselink, H. C. van Santvoort, T. L. Bollen [et al.] // *Pancreas*. – 2006. – Vol. 33, № 4. – P. 331–335.

259. Dutch Acute Pancreatitis Study Group. Minimally invasive 'step-up approach' versus maximal necrosectomy in patients with acute necrotising pancreatitis (PANTER trial): design and rationale of a randomised controlled multicenter trial [ISRCTN13975868] / M. G. Besselink, H. C. van Santvoort, V. B. Nieuwenhuijs [et al.] // *BMC Surg.* – 2006. – Vol. 6. – P. 6.
260. Dutch Acute Pancreatitis Study Group. The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited / T. L. Bollen, H. C. van Santvoort, M. G. Besselink [et al.] // *Br J Surg.* – 2008. – Vol. 95, № 1. – P. 6–21.
261. Dutch Pancreatitis Study Group. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis / H. C. van Santvoort, M. G. Besselink, O. J. Bakker [et al.] // *N Engl J Med.* – 2010. – Vol. 362, № 16. – P. 1491–1502.
262. Dutch Pancreatitis Study Group. Diagnostic strategy and timing of intervention in infected necrotizing pancreatitis: an international expert survey and case vignette study / J. van Grinsven, S. van Brunschot, O. J. Bakker [et al.] // *HPB (Oxford).* – 2016. – Vol. 18. – P. 49–56.
263. Dutch Pancreatitis Study Group. Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotising pancreatitis: a multicentre randomised trial / S. van Brunschot, J. van Grinsven, H. C. van Santvoort [et al.] // *Lancet.* – 2018. – Vol. 397, № 10115. – P. 51–58.
264. Dutch Pancreatitis Study Group. Endoscopic ultrasonography can detect a cause in the majority of patients with idiopathic acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis / D. S. Umans, C. K. Rangkuti, C. J. Sperna Weiland [et al.] // *Endoscopy.* – 2020. – Vol. 52, № 11. – P. 955–964.
265. Dutch Pancreatitis Study Group. Natural history of gas configurations and encapsulation in necrotic collections during necrotizing pancreatitis / J. van Grinsven, S. van Brunschot, M. C. van Baal [et al.] // *J Gastrointest Surg.* – 2018. – Vol. 22, № 9. – P. 1557–1564.
266. Dutch Pancreatitis study group. predicting success of catheter drainage in infected necrotizing pancreatitis / R. A. Hollemans, T. L. Bollen, S. van Brunschot [et al.] // *Ann. Surg.* – 2016. – Vol. 263, № 4. – P. 787–792.
267. Dutch Pancreatitis Study Group. Systematic review of percutaneous catheter drainage as primary treatment for necrotizing pancreatitis / M. C. van Baal, H. C. van Santvoort, T. L. Bollen [et al.] // *Br J Surg.* – 2011. – Vol. 98, № 1. – P. 18–27.
268. Dutch Pancreatitis Study Group. The role of routine fine-needle aspiration in the diagnosis of infected necrotizing pancreatitis / M. C. van Baal, T. L. Bollen, O. J. Bakker [et al.] // *Surgery.* – 2014. – Vol. 155. – P. 442–448.
269. Dysfunctional mitochondria as critical players in the inflammation of autoimmune diseases: Potential role in sjogren's syndrome / M. J. Barrera, S. Aguilera, I. Castro [et al.] // *Autoimmun. Rev.* – 2021. – Vol. 20, № 8. – P. 102867.

270. Early and late complications after pancreatic necrosectomy / S. Connor, N. Alexakis, M. G. Raraty [et al.] // *Surgery*. – 2005. – Vol. 137, № 5. – P. 499–505.
271. Early endoscopic ultrasonography in acute biliary pancreatitis: A prospective pilot study / A. Anderloni, M. Galeazzi, M. Ballarè [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2015. – Vol. 21, № 36. – P. 10427–10434.
272. Early EUS of the bile duct before endoscopic sphincterotomy for acute biliary pancreatitis / F. Prat, J. Edery, B. Meduri [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2001. – Vol. 54, № 6. – P. 724–729.
273. Early intra-acinar events in pathogenesis of pancreatitis / A. Saluja, V. Dudeja, R. Dawra, R. P. Sah // *Gastroenterology*. – 2019. – Vol. 156. – P. 1979–1993.
274. Early management of acute pancreatitis: a review of the best evidence / S. Stigliano, H. Sternby, E. de Madaria [et al.] // *Dig Liver Dis.* – 2017. – Vol. 49. – P. 585–594.
275. Early prophylactic antibiotics for severe acute pancreatitis: a population-based cohort study using a nationwide database in Japan / K. Nakaharai, K. Morita, T. Jo [et al.] // *J Infect Chemother.* – 2018. – Vol. 24, № 9. – P. 753–758.
276. Effect of aggressive versus conservative hydration for early phase of acute pancreatitis in adult patients: a meta-analysis of 3127 cases / J. Liao, Y. Zhan, H. Wu [et al.] // *Pancreatology*. – 2022. – Vol. 22. – P. 226–234.
277. Effect of plasma exchange treatment in patients with hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis / D. C. Nguyen, N. A. Nguyen, Q. K. Dinh [et al.] // *Medicina (Kaunas)*. – 2023. – Vol. 59, № 5. – P. 864.
278. Effects of early enteral nutrition on immune function of severe acute pancreatitis patients / J. K. Sun, X. W. Mu, W. Q. Li [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 19. – P. 917–922.
279. Electroacupuncture for severe acute pancreatitis accompanied with paralytic ileus: a randomized controlled trial / J. Li, Y. Zhao, Q. Wen [et al.] // *Zhongguo Zhen Jiu*. – 2016. – Vol. 36, № 11. – P. 1126–1130.
280. Elman, R. Value of blood amylase estimations in the diagnosis of pancreatic disease: a clinical study / R. Elman, E. A. Graham // *Arch Surg*. – 1929. – Vol. 19. – P. 943–967.
281. Embolization for gastrointestinal bleeding in patients with pancreatitis: Report of two cases and literature review / M. D. Radojkovic, M. Radisavljevic, D. Radojkovic [et al.] // *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* – 2021. – Vol. 27, № 5. – P. 590–594.
282. Emerging role of high mobility group box-1 in thrombosis-related diseases / H. Wu, R. Li, L. Pei [et al.] // *Cell. Physiol. Biochem.: Int. J. Exp. Cell. Physiol. Biochem. Pharmacol.* – 2018a. – Vol. 47. – P. 1319–1337.

283. Emodin alleviates intestinal barrier dysfunction by inhibiting apoptosis and regulating the immune response in severe acute pancreatitis / Q. Zhou, H. Xiang, H. Liu [et al.] // *Pancreas*. – 2021. – Vol. 50, № 8. – P. 1202–1211.
284. Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines / M. Arvanitakis, J. M. Dumonceau, J. Albert [et al.] // *Endoscopy*. – 2018. – Vol. 50, № 5. – P. 524–546.
285. Endoscopic management of pancreaticopleural fistula after recurrent acute pancreatitis / A. Subedi, D. Manta, A. Mandal [et al.] // *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. – 2021. – Vol. 34, № 6. – P. 687–688.
286. Endoscopic necrosectomy under fluoroscopic guidance during transmural drainage of walled-off pancreatic necrosis (WOPN) / M. Jagielski, M. Smoczyński, K. Adrych [et al.] // *Pol. Przegl. Chir.* – 2019. – Vol. 92, № 1. – P. 12–17.
287. Endoscopic transpapillary drainage in disconnected pancreatic duct syndrome after acute pancreatitis and trauma: long-term outcomes in 31 patients / Y. Chen, Y. Jiang, W. Qian [et al.] // *BMC Gastroenterol.* – 2019. – Vol. 19, № 1. – P. 54.
288. Endoscopic ultrasound of peritoneal spaces / M. Sharma, J. G. Madambath, P. Somani [et al.] // *Endosc Ultrasound*. – 2017. – Vol. 6, № 2. – P. 90–102.
289. Enhanced neutrophil extracellular trap formation in acute pancreatitis contributes to disease severity and is reduced by chloroquine / P. Murthy, A. D. Singhi, M. A. Ross [et al.] // *Front. Immunol.* – 2019. – Vol. 10. – P. 28.
290. Enteral nutrition within 48 hours of admission improves clinical outcomes of acute pancreatitis by reducing complications: a meta-analysis / J. Y. Li, T. Yu, G. C. Chen [et al.] // *PLoS One*. – 2013. – Vol. 8. – P. 64926.
291. EPIPAN Study Group; AzuRea network. Epidural analgesia in critically ill patients with acute pancreatitis: the multicentre randomised controlled EPIPAN study protocol / S. Bulyez, B. Pereira, E. Caumon [et al.] // *BMJ Open*. – 2017. – Vol. 7, № 5. – P. 015280.
292. Expression pattern of HMGB1 and its association with autophagy in acute necrotizing pancreatitis / C. Yu, X. Yu, H. W. Zhu [et al.] // *Mol. Med. Rep.* – 2016. – Vol. 14. – P. 5507–5513.
293. Extracellular cold-inducible RNA-binding protein regulates neutrophil extracellular trap formation and tissue damage in acute pancreatitis / J. Linders, R. Madhi, M. Rahman [et al.] // *Lab. Invest.* – 2020b. – Vol. 100. – P. 1618–1630.
294. Extracellular release of ATP promotes systemic inflammation during acute pancreatitis. *Am. J. Physiol* / A. Dixit, H. Cheema, J. George [et al.] // *Gastrointest Liver Physiol.* – 2019. – Vol. 317. – P. 463–475.
295. Fluid therapy in acute pancreatitis: anybody's guess / M. D. Haydock, A. Mittal, H. R. Wilms [et al.] // *Ann Surg.* – 2013. – Vol. 257. – P. 182–188.

296. Gad, M. M. Is aggressive intravenous fluid resuscitation beneficial in acute pancreatitis? A meta-analysis of randomized control trials and cohort studies / M. M. Gad, C. R. Simons-Linares // *World J Gastroenterol.* – 2020. – Vol. 26. – P. 1098–1106.
297. Garg, P. K. Infected necrotizing pancreatitis: evolving interventional strategies from minimally invasive surgery to endoscopic therapy-evidence mounts, but one size does not fit all / P. K. Garg, N. J. Zyromski, M. L. Freeman // *Gastroenterology.* – 2019. – Vol. 156, № 4. – P. 867–871.
298. Gastrointestinal bleeding due to the rupture of splenic artery caused by pancreatic carcinoma: a case requiring repeated transcatheter arterial embolization in a short period of time / R. Aoki, Y. Kobayashi, S. Nawata [et al.] // *Interv Radiol (Higashimatsuyama).* – 2023. – Vol. 8, № 2. – P. 88–91.
299. Generation and function of non-cell-bound CD73 in inflammation / E. Schneider, A. Rissiek, R. Winzer [et al.] // *Front. Immunol.* – 2019. – Vol. 10. – P. 172–179.
300. Genetics, Cell Biology, and Pathophysiology of Pancreatitis / J. Mayerle, M. Sendler, E. Hegyi [et al.] // *Gastroenterology.* – 2019. – Vol. 156, № 7. – P. 1951–1968.
301. Giant hemorrhagic pancreatic pseudocyst: a case report and guidelines for care / S. Sabir, S. Peace, C. Ho [et al.] // *Cureus.* – 2022. – Vol. 14, № 8. – P. 283–298.
302. Giant pseudoaneurysm of the splenic artery within walled of pancreatic necrosis on the grounds of chronic pancreatitis / M. M. Jovanovic, D. Saponjski, A. D. Stefanovic [et al.] // *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* – 2021. – Vol. 20, № 1. – P. 87–89.
303. Goyal, S. Autoimmune pancreatitis: Current perspectives / S. Goyal, P. Sakhuja // *Indian J Pathol Microbiol.* – 2021. – Vol. 64. – P. 149–159.
304. Gramiak, R. Echocardiography of the aortic root / R. Gramiak, P. M. Shah // *Invest. Radiol.* – 1968. – Vol. 3. – P. 356–366.
305. Guidelines for the management of acute pancreatitis / J. Toouli, M. Brooke-Smith, C. Bassi [et al.] // *J Gastroenterol Hepatol.* – 2002. – Vol. 17. – P. 15–39.
306. Guo. Q. Predictive factors for successful ultrasound-guided percutaneous drainage in necrotizing pancreatitis / Q. Guo, A. Li, W. Hu // *Surg Endosc.* – 2016. – Vol. 30. – P. 2929–2934.
307. Gut barrier dysfunction induced by aggressive fluid resuscitation in severe acute pancreatitis is alleviated by necroptosis inhibition in rats / Q. R. Cui, Y. H. Ling, S. H. Wen [et al.] // *Shock.* – 2019. – Vol. 52. – P. 107–116.
308. Gut microbiota dysbiosis worsens the severity of acute pancreatitis in patients and mice / Y. Zhu, C. He, X. Li [et al.] // *J Gastroenterol.* – 2019. – Vol. 54. – P. 347–358.

309. Habtezion, A. Acute pancreatitis: A multifaceted set of organelle and cellular interactions / A. Habtezion, A. S. Gukovskaya, S. J. Pandol // *Gastroenterology*. – 2019. – Vol. 156. – P. 1941–1950.
310. Hamam, H. J. Histone acetylation promotes neutrophil extracellular trap formation / H. J. Hamam, M. A. Khan, N. Palaniyar // *Biomolecules*. – 2019. – Vol. 9. – P. 32–48.
311. Histones and neutrophil extracellular traps enhance tubular necrosis and remote organ injury in ischemic aki / D. Nakazawa, S. V. Kumar, J. Marschner [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2017b. – Vol. 28. – P. 1753–1768.
312. Huddleston, V. S. Annular pancreas in an adult presenting with acute pancreatitis / V. S. Huddleston, V. Lippuner, A. W. Dyer // *J Radiol Case Rep.* – 2018. – Vol. 12, № 10. – P. 11–16.
313. Hungarian Pancreatic Study Group. Analysis of 1060 cases of drug-induced acute pancreatitis / Á. Meczker, L. Hanák, A. Párniczky [et al.] // *Gastroenterology*. – 2020. – Vol. 159, № 5. – P. 1958–1961.
314. Hypercalcemia induced pancreatitis as a rare presentation of primary hyperparathyroidism / V. Desmedt, S. Desmedt, E. D'heygere [et al.] // *Acta Gastroenterol Belg.* – 2021. – Vol. 84, № 2. – P. 367–370.
315. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: progress on disease mechanisms and treatment modalities / Y. Y. Guo, H. X. Li, Y. Zhang, W.-H. He // *Discov Med.* – 2019. – Vol. 27, № 147. – P. 101–109.
316. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis / W. Uhl, A. Warshaw, C. Imrie [et al.] // *Pancreatology*. – 2002. – Vol. 2, № 6. – P. 565–573.
317. Icacan, G. Comparison of stent and indomethacin suppository efficacy in the prevention of acute pancreatitis after ERCP / G. Icacan, E. Onalan, M. Yucesoy // *Acta Biomed.* – 2021. – Vol. 92, № 4. – P. 2021178.
318. Imaging lexicon for acute pancreatitis: 2012 Atlanta Classification revisited / S. Binit, B. Kalpana, P. Yashwant, A. Arora // *Gastroenterol. Rep. (Oxf.)*. – 2016. – Vol. 4, № 1. – P. 16–23.
319. Imaging of acute pancreatitis and its complications. Part 2: complications of acute pancreatitis / A. Türkvatan, A. Erden, M. A. Türkoğlu [et al.] // *Diagn Interv Imaging*. – 2015. – Vol. 96, № 2. – P. 161–169.
320. Impact of antibiotic-resistant bacterial and fungal infections in outcome of acute pancreatitis / P. Moka, P. Goswami, A. Kapil [et al.] // *Pancreas*. – 2018. – Vol. 47. – P. 489–494.
321. Incorrect estimation of severity of acute pancreatitis by contrast-enhanced computed tomography / V. S. Sainio, P. A. Puolakkainen, E. J. Kempainen [et al.] // *Ann Chir Gynaecol.* – 1997. – Vol. 86, № 3. – P. 214–221.

322. Indian college of radiology and imaging consensus guidelines on interventions in pancreatitis / P. Gupta, K. S. Madhusudhan, A. Padmanabhan, P.-S. Khera // *Indian J Radiol Imaging*. – 2022. – Vol. 32, № 3. – P. 339–354.
323. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study / E. de-Madaria, G. Soler-Sala, J. Sánchez-Payá [et al.] // *Am J Gastroenterol*. – 2011. – Vol. 106. – P. 1843–1850.
324. Internal pancreatic fistulas: proposal of a management algorithm based on a case series analysis / J. M. Chebli, P. D. Gaburri, A. F. de Souza [et al.] // *J Clin Gastroenterol*. – 2004. – Vol. 38, № 9. – P. 795–800.
325. International Multidisciplinary Panel of Speakers and Moderators. Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference / M. L. Freeman, J. Werner, H. C. van Santvoort [et al.] // *Pancreas*. – 2012. – Vol. 41, № 8. – P. 1176–1194.
326. Interventionen bei der Pankreatitis. Interventions for pancreatitis / K. Dubasz, M. Misbahuddin, C. Graeb, B. Radeleff // *Radiologe*. – 2021. – Vol. 61, № 6. – P. 555–562.
327. Intra-abdominal pressure reduction after percutaneous catheter drainage is a protective factor for severe pancreatitis patients with sterile fluid collections / T. Wang, L. Y. Liu, H. Luo [et al.] // *Pancreas*. – 2016. – Vol. 45. – P. 127–133.
328. Intracellular Hmgb1 inhibits inflammatory nucleosome release and limits acute pancreatitis in mice / R. Kang, Q. Zhang, W. Hou [et al.] // *Gastroenterology*. – 2014. – Vol. 146. – P. 1097–1107.
329. Intra-Channel Stent Release Technique for Fluoroless Endoscopic Ultrasound-Guided Lumen-Apposing Metal Stent Placement: Changing the Paradigm / A. Anderloni, F. Attili, S. Carrara [et al.] // *Endosc. Int. Open*. – 2017. – Vol. 5. – P. 25–29.
330. Italian Association for the Study of the Pancreas. Consensus guidelines on severe acute pancreatitis / R. Pezzilli, A. Zerbi, D. Campra [et al.] // *Dig Liver Dis*. – 2015. – Vol. 47. – P. 532–543.
331. Jabłońska, B. Nutritional support in patients with severe acute pancreatitis-current standards / B. Jabłońska, S. Mrowiec // *Nutrients*. – 2021. – Vol. 13, № 5. – P. 1498.
332. James, T. W. Management of acute pancreatitis in the first 72 hours / T. W. James, S. D. Crockett // *Curr Opin Gastroenterol*. – 2018. – Vol. 34, № 5. – P. 330–335.
333. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese guidelines 2015 / M. Yokoe, T. Takada, T. Mayumi [et al.] // *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. – 2015. – Vol. 22, № 6. – P. 405–432.

334. Jo, I. H. Acute pancreatitis with hypercalcemia as initial manifestation of multiple myeloma / I. H. Jo, C. N. Paik // *Korean J Gastroenterol.* – 2020. – Vol. 75, № 4. – P. 220–224.
335. Johnson, C. D. CT of acute pancreatitis: correlation between lack of contrast enhancement and pancreatic necrosis / C. D. Johnson, D. H. Stephens, M. G. Sarr // *AJR Am J Roentgenol.* – 1991. – Vol. 156, № 1. – P. 93–95.
336. Jurkovich, G. J. Pancreatic trauma // *J Trauma Acute Care Surg.* – 2020. – Vol. 88, № 1. – P. 19–24.
337. Khandelwal, A. Autoimmune pancreatitis: an update / A. Khandelwal, D. Inoue, N. Takahashi // *Abdom Radiol (NY).* – 2020. – Vol. 45, № 5. – P. 1359–1370.
338. Kissing catheter technique for percutaneous catheter drainage of necrotic pancreatic collections in acute pancreatitis / P. Gupta, S. Koshi, J. Samanta [et al.] // *Exp Ther Med.* – 2020. – Vol. 20, № 3. – P. 2311–2316.
339. Koerte, W. Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Pankreas. The Surgical Diseases and Injuries of the Pancreas / W. Koerte. – Stuttgart, Germany: Enke, 1899.
340. Larger bore percutaneous catheter in necrotic pancreatic fluid collection is associated with better outcomes / P. Gupta, A. Bansal, J. Samanta [et al.] // *Eur Radiol.* – 2021. – Vol. 31, № 5. – P. 3439–3446.
341. Larvin, M. Dynamic contrast enhanced computed tomography: a precise technique for identifying and localising pancreatic necrosis / M. Larvin, A. G. Chalmers, M. J. McMahon // *BMJ.* – 1990. – Vol. 300, № 6737. – P. 1425–1428.
342. Lee, P. J. New insights into acute pancreatitis / P. J. Lee, G. I. Papachristou // *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* – 2019. – Vol. 16. – P. 479–496.
343. Length of nonoperative treatment and risk of pleural empyema in the management of pancreatitis-induced pancreaticopleural fistula / M. Schweigert, N. Solymosi, A. Dubecz [et al.] // *Am Surg.* – 2013. – Vol. 79, № 6. – P. 614–619.
344. Linden, J. Purine release, metabolism, and signaling in the inflammatory response / J. Linden, F. Koch-Nolte, G. Dahl // (2019). *Annu. Rev. Immunol.* – 2019. – Vol. 37. – P. 325–347.
345. Lippi, G. Laboratory diagnosis of acute pancreatitis: in search of the Holy Grail / G. Lippi, M. Valentino, G. Cervellin // *Crit Rev Clin Lab Sci.* – 2012. – Vol. 49, № 1. – P. 18–31.
346. Long-term clinical and radiological outcome of endovascular embolization of pancreatitis-related pseudoaneurysms / W. Vander Mijnsbrugge, W. Laleman, W. Van Steenberghe [et al.] // *Acta Radiol.* – 2017. – Vol. 58, № 3. – P. 316–322.
347. Lumsden, A. Secondary pancreatic infections / A. Lumsden, E. L. Bradley 3rd. // *Surg Gynecol Obstet.* – 1990. – Vol. 170, № 5. – P. 459–467.

348. Maas, S. L. Organ-specific mechanisms of transendothelial neutrophil migration in the lung, liver, kidney, and aorta / S. L. Maas, O. Soehnlein, J. R. Viola // *Front. Immunol.* – 2018. – Vol. 9. – P. 1–24.
349. MALAT1 shuttled by extracellular vesicles promotes M1 polarization of macrophages to induce acute pancreatitis via miR-181a-5p/HMGB1 axis / J. Liu, Z. Niu, R. Zhang [et al.] // *J. Cell Mol. Med.* – 2021. – Vol. 25. – P. 9241–9254.
350. Management of (Peri)Pancreatic Collections in Acute Pancreatitis / M. Bezmarević, S. M. van Dijk, R. P. Voermans [et al.] // *Visc Med.* – 2019. – Vol. 35, № 2. – P. 91–96.
351. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care / J. Werner, S. Feuerbach, W. Uhl, M. W. Büchler // *Gut.* – 2005. – Vol. 54, № 3. – P. 426–436.
352. Management of infected pancreatic necrosis in the intensive care unit: a narrative review / D. R. J. Wolbrink, E. Kolwijck, J. Ten Oever [et al.] // *Clin Microbiol Infect.* – 2020. – Vol. 26, № 1. – P. 18–25.
353. Management of pancreatic fluid collections: A comprehensive review of the literature / A. Tyberg, K. Karia, M. Gabr [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2016. – Vol. 22, № 7. – P. 2256–2270.
354. Management of pancreaticopleural fistulas secondary to chronic pancreatitis / E. Cazzo, M. Apodaca-Rueda, M. A. Gestic [et al.] // *Arq Bras Cir Dig.* – 2017. – Vol. 30, № 3. – P. 225–228.
355. Management of severe acute pancreatitis: an update / N. Gliem, C. Ammer-Herrmenau, V. Ellenrieder, A. Neesse // *Digestion.* – 2021. – Vol. 102, № 4. – P. 503–507.
356. Matsumoto, K. Current problems and clinical results of endoscopic necrosectomy for walled-off pancreatic necrosis / K. Matsumoto, H. Kato, H. Okada // *Dig. Endosc.* – 2019. – Vol. 31, № 1. – P. 67–68.
357. Measurement properties of visual analogue scale, numeric rating scale, and pain severity subscale of the brief pain inventory in patients with low back pain: a systematic review / A. Chiarotto, L. J. Maxwell, R. W. Ostelo [et al.] // *J Pain.* – 2019. – Vol. 20, № 3. – P. 245–263.
358. Meta-analysis of gut barrier dysfunction in patients with acute pancreatitis / L. M. Wu, S. J. Sankaran, L. D. Plank [et al.] // *Br J Surg.* – 2014. – Vol. 101. – P. 1644–1656.
359. Meta-analysis of somatostatin, octreotide and gabexate mesilate in the therapy of acute pancreatitis / A. Andriulli, G. Leandro, R. Clemente [et al.] // *Aliment Pharmacol Ther.* – 1998. – Vol. 12. – P. 237–245.

360. Minimal access retroperitoneal pancreatic necrosectomy: improvement in morbidity and mortality with a less invasive approach / M. G. Raraty, C. M. Halloran, S. Dodd [et al.] // *Ann. Surg.* – 2010. – Vol. 251, № 5. – P. 787–793.
361. Minimal-access retroperitoneal pancreatic necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis: a multicentre study of a step-up approach / Z. W. Liu, S. Z. Yang, P. F. Wang [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2020. – Vol. 107, № 10. – P. 1344–1353.
362. Minimally invasive and endoscopic versus open necrosectomy for necrotising pancreatitis: a pooled analysis of individual data for 1980 patients / S. van Brunschot, R. A. Hollemans, O. J. Bakker [et al.] // *Gut.* – 2018. – Vol. 67, № 4. – P. 697–706.
363. Minimally invasive retroperitoneal necrosectomy in management of acute necrotizing pancreatitis / A. Šileikis, V. Beiša, A. Beiša [et al.] // *Wideochir. Inne Tech. Maloinwazyjne.* – 2013. – Vol. 8, № 1. – P. 29–35.
364. Minimally invasive retroperitoneal pancreatic necrosectomy / S. Connor, P. Ghaneh, M. Raraty [et al.] // *Dig. Surg.* – 2003. – Vol. 20, № 4. – P. 270–277.
365. Mirilas, P. Surgical anatomy of the retroperitoneal spaces part II: the architecture of the retroperitoneal space / P. Mirilas, J. E. Skandalakis // *Am. Surg.* – 2010. – Vol. 76, № 1. – P. 33–42.
366. Mis-use of antibiotics in acute pancreatitis: insights from the United Kingdom's National Confidential Enquiry into patient outcome and death (NCEPOD) survey of acute pancreatitis / J. Barrie, S. Jamdar, N. Smith [et al.] // *Pancreatology.* – 2018. – Vol. 18, № 7. – P. 721–726.
367. Mohan, B. P. Diagnosis of idiopathic acute pancreatitis: the simpler, the better? // *Endoscopy.* – 2020. – Vol. 52, № 11. – P. 965–966.
368. Narayanankutty, V. Heat shock proteins (hsps): a novel target for cancer metastasis prevention / V. Narayanankutty, A. Narayanankutty, A. Nair // *Curr. Drug Targets.* – 2019. – Vol. 20. – P. 727–737.
369. Necrosectomy and postoperative local lavage in patients with necrotizing pancreatitis: results of a prospective clinical trial / H. G. Beger, M. Büchler, R. Bittner [et al.] // *World J Surg.* – 1988. – Vol. 12, № 2. – P. 255–262.
370. Necrotizing pancreatitis: a review of multidisciplinary management / A. Sabo, N. Goussous, N. Sardana [et al.] // *JOP.* – 2015. – Vol. 16, № 2. – P. 125–135.
371. Necrotizing pancreatitis: A review of the interventions / W. Bugiantella, F. Rondelli, M. Boni, [et al.] // *Int J Surg.* – 2016. – Vol. 28, № 1. – P. 163–171.
372. Necrotizing pancreatitis: diagnosis, imaging, and intervention / J. Y. Shyu, N. I. Sainani, V. A. Sahni [et al.] // *Radiographics.* – 2014. – Vol. 34, № 5. – P. 1218–1239.
373. Neutrophil extracellular traps in tissue pathology / D. Nakazawa, S. Kumar, J. Desai, H.-J. Anders // *Histol Histopathol.* – 2017a. – Vol. 32. – P. 203–213.

374. Neutrophil extracellular traps induce trypsin activation, inflammation, and tissue damage in mice with severe acute pancreatitis / M. Merza, H. Hartman, M. Rahman [et al.] // *Gastroenterology*. – 2015. – Vol. 149. – P. 1920–1931.
375. NLRP3/ASC-mediated alveolar macrophage pyroptosis enhances HMGB1 secretion in acute lung injury induced by cardiopulmonary bypass / L. Hou, Z. Yang, Z. Wang [et al.] // *Lab. Invest.* – 2018. – Vol. 98. – P. 1052–1064.
376. Nutritional support in acute pancreatitis: from physiopathology to practice. An evidence-based approach / E. Rinninella, M. G. Annetta, M. L. Serricchio [et al.] // *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* – 2017. – Vol. 21. – P. 421–432.
377. Olah, A. Jr. Enteral nutrition in acute pancreatitis: a review of the current evidence / A. Olah, L. Romics // *World J Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 20. – P. 16123–16131.
378. Open necrosectomy in acute pancreatitis-obsolete or still useful? / H. L. Husu, J. A. Kuronen, A. K. Leppäniemi, P. J. Mentula // *World J Emerg Surg.* – 2020. – Vol. 15, № 1. – P. 21.
379. Optimizing management of pancreaticopleural fistulas / M. Wroński, M. Slodkowski, W. Cebulski [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 17, № 42. – P. 4696–4703.
380. Oser, L. Die Erkrankungen des Pankreas. The Diseases of the Pancreas / L. Oser. – Vienna, Austria: Holder, 1898.
381. Outcome of patients with acute, necrotizing pancreatitis requiring drainage-does drainage size matter? / T. Bruennler, J. Langgartner, S. Lang [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 14, № 5. – P. 725–730.
382. Outcomes from different minimally invasive approaches for infected necrotizing pancreatitis / Y. Hu, X. Jiang, C. Li, Y. Cui // *Medicine (Baltimore)*. – 2019. – Vol. 98, № 24. – P. 16111.
383. Outcomes from minimal access retroperitoneal and open pancreatic necrosectomy in 394 patients with necrotizing pancreatitis / I. P. Gomatos, C. M. Halloran, P. Ghaneh [et al.] // *Ann. Surg.* – 2016. – Vol. 263, № 5. – P. 992–1001.
384. Owens, J. L. Jr. Pancreatic calcification: a late sequel in the natural history of chronic alcoholism and alcoholic pancreatitis / J. L. Jr. Owens, J. M. Howard // *Ann Surg.* – 1958. – Vol. 147, № 3. – P. 326–338.
385. Pain management in acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials / W. Cai, F. Liu, Y. Wen [et al.] // *Front Med (Lausanne)*. – 2021. – Vol. 17, № 8. – P. 782151.
386. Pain treatment in patients with acute pancreatitis: a randomized controlled trial / B. Gulen, A. Dur, M. Serinken [et al.] // *Turk J Gastroenterol.* – 2016. – Vol. 27. – P. 192–196.

387. Pancreatic fluid collections prior to intervention: evaluation with MR imaging compared with CT and US / D. E. Morgan, T. H. Baron, J. K. Smith, P. J. Kenney // *Radiology*. – 2017. – Vol. 203, № 3. – P. 773–778.
388. Pancreatic necrosis: an early finding in severe acute pancreatitis / R. Isenmann, M. Büchler, W. Uhl [et al.] // *Pancreas*. – 1993. – Vol. 8, № 3. – P. 358–361.
389. Pancreatic pleural effusion masquerading as right sided tubercular pleural effusion / G. Chawla, R. Niwas, N. K. Chauhan [et al.] // *Monaldi Arch Chest Dis*. – 2019. – Vol. 89, № 3. – P. 163–171.
390. Pancreatico-Pleural Fistula - from Diagnosis to Management. A Case Report / Mihai C, Floria M, Vulpoi R [et al.] // *J Gastrointestin Liver Dis*. – 2018. – Vol. 27, № 4. – P. 465–469.
391. Pancreaticopleural fistula / T. Ali, N. Srinivasan, V. Le [et al.] // *Pancreas*. – 2009. – Vol. 38, № 1. – P. 26–31.
392. Pancreaticopleural fistula, a rare mediastinal emergency: A case report / M. B. Silverman, J. J. Oliver, C. N. Belcher [et al.] // *Am J Emerg Med*. – 2021. – Vol. 44. – P. 471–478.
393. Pancreaticopleural fistula: a rare complication of alcoholic pancreatitis / M. Ayoub, J. Ochoa, D. Cibich [et al.] // *Cureus*. – 2021. – Vol. 13, № 10. – P. 18729.
394. Pancreaticopleural fistula: a rare presentation and a rare complication / A. Ramahi, K. M. Aburayyan, T. S. Said Ahmed [et al.] // *Cureus*. – 2019. – Vol. 11, № 6. – P. 49–84.
395. Pancreaticopleural fistula: a review of imaging diagnosis and early endoscopic intervention / A. Kord Valeshabad, J. Acostamadiedo, L. Xiao [et al.] // *Case Rep Gastrointest Med*. – 2018. – Vol. 20. – P. 7589451.
396. Pancreaticopleural fistula: an overlooked entity / T. Altasan, Y. Aljehani, A. Almalki [et al.] // *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. – 2014. – Vol. 22, № 1. – P. 98–101.
397. Pancreaticopleural fistula: an unusual complication of pancreatitis diagnosed with magnetic resonance cholangiopancreatography / S. Vyas, D. Gogoi, S. K. Sinha [et al.] // *JOP*. – 2009. – Vol. 10, № 6. – P. 671–673.
398. Pancreaticopleural fistulas of different origin: Report of two cases and a review of literature / K. Wypych, Z. Serafin, P. Gałązka [et al.] // *Pol J Radiol*. – 2011. – Vol. 76, № 2. – P. 56–60.
399. Pancreatic-pleural fistula is best managed by early operative intervention / J. C. King, H. A. Reber, S. Shiraga, O. J. Hines // *Surgery*. – 2010. – Vol. 147, № 1. – P. 154–159.
400. Pancreatitis Across Nations Clinical Research and Education Alliance (PANCREA). Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an

- international multidisciplinary consultation / E. P. Dellinger, C. E. Forsmark, P. Layer [et al.] // *Ann Surg.* – 2012. – Vol. 256, № 6. – P. 875–880.
401. Pancreatitis aguda necrotizante infectada. Desbridamiento retroperitoneal video asistido. Infected necrotizing pancreatitis. Video-assisted retroperitoneal debridement / F. Revoredo Rego, G. Reaño Paredes, J. De Vinatea De Árdenas [et al.] // *Medicina (B Aires).* – 2021. – Vol. 81, № 1. – P. 115–118.
402. Pancreatitis and pancreatic cancer: A case of the chicken or the egg / D. S. Umans, S. A. Hoogenboom, N. J. Sissingh [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2021. – Vol. 27, № 23. – P. 3148–3157.
403. Pancreatitis in the developmentally anomalous pancreas / C. G. Wood, C. Lopes Vendrami, E. Craig [et al.] // *Abdom Radiol (NY).* – 2020. – Vol. 45, № 5. – P. 1316–1323.
404. Pancreatitis: Preventing catastrophic haemorrhage / R. P. Evans, M. M. Mourad, G. Pall [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2017. – Vol. 23, № 30. – P. 5460–5468.
405. Pannala, R. Acute pancreatitis: a historical perspective / R. Pannala, M. Kidd, I. M. Modlin // *Pancreas.* – 2009. – Vol. 38, № 4. – P. 355–366.
406. Papayannopoulos, V. Neutrophil extracellular traps in immunity and disease // *Nat. Rev. Immunol.* – 2018. – Vol. 18. – P. 134–147.
407. Patel, S. Danger-associated molecular patterns (damps): the derivatives and triggers of inflammation // *Curr. Allergy Asthma Rep.* – 2018. – Vol. 18. – P. 63.
408. Pathogenesis of pancreatic sepsis / D. S. Medich, T. K. Lee, M. F. Melhem [et al.] // *Am J Surg.* – 1993. – Vol. 165, № 1. – P. 46–52.
409. Pekgöz, M. Post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis: A systematic review for prevention and treatment // *World J Gastroenterol.* – 2019. – Vol. 25, № 29. – P. 4019–4042.
410. Percutaneous catheter drainage for infective pancreatic necrosis: Is it always the first choice for all patients? / Z. Tong, W. Li, W. Yu [et al.] // *Pancreas.* – 2012. – Vol. 41. – P. 302–305.
411. Percutaneous catheter drainage in infected pancreatitis necrosis: a systematic review / L. Ke, J. Li, P. Hu [et al.] // *Indian J Surg.* – 2016. – Vol. 78, № 3. – P. 221–228.
412. Percutaneous Catheter drainage of pancreatitis-associated ascitic fluid in early-stage severe acute pancreatitis / S. Gou, C. Yang, T. Yin [et al.] // *Pancreas.* – 2015. – Vol. 44. – P. 1161–1162.
413. Percutaneous catheter-directed debridement of infected pancreatic necrosis: results in 20 patients / A. M. Echenique, D. Sleeman, J. Yrizarry [et al.] // *J Vasc Interv Radiol.* – 1998. – Vol. 9, № 4. – P. 565–571.

414. Percutaneous CT-guided catheter drainage of infected acute necrotizing pancreatitis: techniques and results / P. C. Freeny, E. Hauptmann, S. J. Althaus [et al.] // *AJR. Am. J. Roentgenol.* – 1998. – Vol. 170, № 4. – P. 969–975.
415. Peripancreatic arterial pseudoaneurysm in the background of chronic pancreatitis: clinical profile, management, and outcome / A. Dhali, S. Ray, A. Sarkar [et al.] // *Updates Surg.* – 2022. – Vol. 74, № 4. – P. 1367–1373.
416. Persistent hypercalcemia crisis and recurrent acute pancreatitis due to multiple ectopic parathyroid carcinomas: case report and literature review of mediastinal parathyroid carcinoma / R. Jiajue, A. Song, O. Wang, W. Li // *Front Endocrinol (Lausanne).* – 2020. – Vol. 11. – P. 647.
417. Pharmacological interventions for acute pancreatitis / E. Moggia, R. Koti, A. P. Belgaumkar [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2017. – Vol. 4. – P. 1–231.
418. Pires, R. The architecture of neutrophil extracellular traps investigated by atomic force microscopy / R. Pires, S. Felix, M. Delcea // *Nanoscale.* – 2016. – Vol. 8. – P. 14193–14202.
419. Plasma mtDNA analysis aids in predicting pancreatic necrosis in acute pancreatitis patients: a pilot study / L. Wu, W. Xu, F. Wang [et al.] // *Dig Dis. Sci.* – 2018b. – Vol. 63. – P. 2975–2982.
420. Pongprasobchai, S. Severity, treatment, and outcome of acute pancreatitis in Thailand: the first comprehensive review using revised Atlanta classification / S. Pongprasobchai, P. Vibhatavata, P. Apisarnthanarak // *Gastroenterol Res Pract.* – 2017. – Vol. 20. – P. 3525349.
421. Postinduction bacteremia in experimental acute pancreatitis / M. W. Webster, A. W. Pasculle, R. L. Myerowitz [et al.] // *Am J Surg.* – 1979. – Vol. 138, № 3. – P. 418–420.
422. Practice and yield of early CT scan in acute pancreatitis: a Dutch Observational Multicenter Study / B. W. Spanier, Y. Nio, R. W. van der Hulst [et al.] // *Pancreatology.* – 2010. – Vol. 10, № 2-3. – P. 222–228.
423. Predictors of outcome in pancreatic duct disruption managed by endoscopic transpapillary stent placement / S. Varadarajulu, T. C. Noone, R. Tutuian [et al.] // *Gastrointest Endosc.* – 2005. – Vol. 61, № 4. – P. 568–575.
424. Predictors of percutaneous catheter drainage (PCD) after abdominal paracentesis drainage (APD) in patients with moderately severe or severe acute pancreatitis along with fluid collections / W. H. Liu, T. Wang, H. T. Yan [et al.] // *PLoS One.* – 2015. – Vol. 10. – P. 115348.
425. Prospective, multicentre, nationwide clinical data from 600 cases of acute pancreatitis / A. Parniczky, B. Kui, A. Szentesi [et al.] // *PLoS One.* – 2016. – Vol. 11. – P. 67–68.

426. Randomized controlled trial on sterile fluid collections management in acute pancreatitis :should they be removed? / E. Zerem, G. Imamovic, S. Omerović, B. Imširović // *Surg. Endosc.* – 2009. – Vol.23. – P. 2770–2777.
427. Rapid killing of human neutrophils by the potent activator phorbol 12-myristate 13-acetate (PMA) accompanied by changes different from typical apoptosis or necrosis / H. Takei, A. Araki, H. Watanabe [et al.] // *J. Leukoc. Biol.* – 1996. – Vol. 59. – P. 229–240.
428. Release mechanisms of major DAMPs. Apoptosis: an Int. J / A. Murao, M. Aziz, H. Wang [et al.] // *Programmed Cell Death.* – 2021a. – Vol. 26. – P. 152–162.
429. Rendezvous transgastric and percutaneous sinus tract endoscopy (STE) for debridement of necrotic collections with deep retroperitoneal extension: a case series (with video): Meeting presentations: Digestive Disease Week 2018 / G. Trikudanathan, H. Hashmi, A. Dirweesh [et al.] // *Endosc. Int. Open.* – 2020. – Vol. 8, № 5. – P. 668–672.
430. Rickes, S. Acute severe pancreatitis: Contrast-enhanced sonography / S. Rickes, K. Mönkemüller, P. Malfertheiner // *AbdomImaging.* – 2007. – Vol. 32, № 3. – P. 362–364.
431. Right-sided pancreaticopleural fistula / L. Vasilieva, S. Adamidi, N. Kittou [et al.] // *Ann Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 27, № 4. – P. 436–437.
432. Role of computed tomography and magnetic resonance imaging in local complications of acute pancreatitis / E. Grassedonio, P. Toia, L. La Grutta [et al.] // *Gland Surg.* – 2019. – Vol. 8, № 2. – P. 123–132.
433. Role of endoscopic ultrasound during hospitalization for acute pancreatitis / V. Kotwal, R. Talukdar, M. Levy, S. S. Vege // *World J. Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 16, № 39. – P. 4888–4891.
434. Role of gut microbiota on intestinal barrier function in acute pancreatitis / X. Y. Li, C. He, Y. Zhu, N.-H. Lu // *World J Gastroenterol.* – 2020. – Vol. 26, № 18. – P. 2187–2193.
435. Role of ultrasonographically guided fine-needle aspiration cytology in the diagnosis of infected pancreatic necrosis / B. Rau, U. Pralle, J. M. Mayer, H. G. Beger // *Br J Surg.* – 1998. – Vol. 85, № 2. – P. 179–184.
436. ROS and glutathionylation balance cytoskeletal dynamics in neutrophil extracellular trap formation / D. Stojkov, P. Amini, K. Oberson [et al.] // *J. Cell Biol.* – 2017. – Vol. 216. – P. 4073–4090.
437. Runkel, N. S. Mechanisms of sepsis in acute pancreatitis in opossums / N. S. Runkel, L. F. Rodriguez, F. G. Moody // *Am J Surg.* – 1995. – Vol. 169, № 2. – P. 227–232.
438. Safety and efficacy of video-assisted retroperitoneal debridement for infected pancreatic collections: a multicenter, prospective, single-arm phase 2 study / K.

- Horvath, P. Freeny, J. Escallon [et al.] // *Arch. Surg.* – 2010. – Vol. 145, № 9. – P. 817–825.
439. Sakorafas, G. H. Extrapancreatic necrotizing pancreatitis with viable pancreas: a previously under-appreciated entity / G. H. Sakorafas, G. G. Tsiotos, M. G. Sarr // *J Am Coll Surg.* – 1999. – Vol. 188, № 6. – P. 643–648.
440. Sarles, H. Proposal adopted unanimously by the participants of the Symposium, Marseille, 1963 // *Bibl. Gastroenterol.* – 1965. – Vol. 7. – P. 7–8.
441. Sarner, M. Classification of pancreatitis / M. Sarner, P. B. Cotton // *Gut.* – 1984. – Vol. 25. – P. 756–759.
442. Savoia, P. Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST) / P. Savoia, S. K. Jayanthi, M. C. Chammas // *J Med Ultrasound.* – 2023. – Vol. 31, № 2. – P. 101–106.
443. Schmiegelow, A. F. Traumatic pancreatic lesions / A. F. Schmiegelow, J. H. Stockholm, S. K. Burgdorf // *Ugeskr Laeger.* – 2019. – Vol. 181, № 16. – P. 67–68.
444. Senn, N. The surgery of the pancreas // *Trans Am Surg Assoc.* – 1886. – Vol. 4. – P. 99–225.
445. Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis / G. Rompianesi, A. Hann, O. Komolafe [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2017. – Vol. 4, № 4. – P. 57–68.
446. Severe acute pancreatitis: surgical indications and treatment / M. Heckler, T. Hackert, K. Hu [et al.] // *Langenbecks Arch Surg.* – 2021. – Vol. 406, № 3. – P. 521–535.
447. Sharbidre, K. G. Traumatic pancreatitis / K. G. Sharbidre, S. J. Galgano, D. E. Morgan // *Abdom Radiol (NY).* – 2020. – Vol. 45, № 5. – P. 1265–1276.
448. Shi, L. Neutrophil stimulation with citrullinated histone H4 slows down calcium influx and reduces NET formation compared with native histone H4 / L. Shi, K. Aymonnier, D. D. Wagner // *PloS One.* – 2021. – Vol. 16. – P. 90–102.
449. Simons-Linares, C. R. Viral-attributed acute pancreatitis: a systematic review / C. R. Simons-Linares, Z. Imam, P. Chahal // *Dig Dis Sci.* – 2021. – Vol. 66, № 7. – P. 2162–2172.
450. Sinanan, M. Percutaneous CT-guided catheter drainage of infected acute necrotizing pancreatitis: techniques and results // *AJR. Am. J. Roentgenol.* – 1998. – Vol. 170, № 5. – P. 969–975.
451. Singer, M. V. Revised classification of pancreatitis. Report of the Second International Symposium on the Classification of Pancreatitis in Marseille, France, March 28–30, 1984 / M. V. Singer, K. Gyr, H. Sarles // *Gastroenterology.* – 1985. – Vol. 89. – P. 683–685.
452. Singh, S. The unusual case of dyspnea: a pancreaticopleural fistula / S. Singh, M. Yakubov, M. Arya // *Clin Case Rep.* – 2018. – Vol. 6, № 6. – P. 1020–1022.

453. Single-Step Endoscopic Ultrasound-Guided Multiple Gateway Drainage of Complex Walled-off Necrosis with Lumen Apposing Metal Stents / C. Binda, E. Dabizzi, A. Anderloni [et al.] // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2020. – Vol. 32. – P. 1401–1404.
454. Small bowel obstruction secondary to acute pancreatitis / T. Sunkara, D. Etienne, M. E. Caughey, V. Gaduputi // *Gastroenterology Res.* – 2017. – Vol. 10, № 1. – P. 42–44.
455. Spanish Group for the Study of Septic Complications in Severe Acute P. Early antibiotic treatment (prophylaxis) of septic complications in severe acute necrotizing pancreatitis: a prospective, randomized, multicenter study comparing two regimens with imipenem-cilastatin / E. Maravi-Poma, J. Gener, F. Alvarez-Lerma [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2003. – Vol. 29. – P. 1974–1980.
456. Splenic artery pseudoaneurysm: Challenges of non-invasive and endovascular diagnosis and management / R. Khurram, Y. Al-Obudi, T. E. Glover [et al.] // *Radiol Case Rep.* – 2021. – Vol. 16, № 6. – P. 1359–1399.
457. Splenic Artery pseudoaneurysms: the role of ce-ct for diagnosis and treatment planning / F. Corvino, F. Giurazza, A. M. Ierardi [et al.] // *Diagnostics (Basel)* . – 2022. – Vol. 12, № 4. – P. 10–12.
458. Staged multidisciplinary step-up management for necrotizing pancreatitis / D. W. Da Costa, D. Boerma, H. C. Van Santvoort [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2014. – Vol. 101. – P. 65–79.
459. Step-up approach and video assisted retroperitoneal debridement in infected necrotizing pancreatitis: A case complicated by retroperitoneal bleeding and colonic fistula / E. Lim, R. S. Sundaraamoorthy, D. Tan [et al.] // *Ann. Med. Surg. (Lond)* . – 2015. – Vol. 4, № 3. – P. 225–229.
460. Step-up approach to infected necrotising pancreatitis: a 20-year experience of percutaneous drainage in a single centre / E. Zerem, G. Imamović, A. Sušić, B. Haračić // *Dig Liver Dis.* – 2011. – Vol. 43, № 6. – P. 478–483.
461. Sterile inflammatory response in acute pancreatitis / R. Hoque, A. F. Malik, F. Gorelick, W. Z. Mehal // *Pancreas.* – 2012. – Vol. 41. – P. 353–357.
462. Sting pathway - a futuristic therapeutic target for acute pancreatitis? / V. Sundar, A. Dutta, S. Ramasamy [et al.] // *Gene.* – 2021. – Vol. 78. – P. 145469.
463. STING signaling promotes inflammation in experimental acute pancreatitis / Q. Zhao, Y. Wei, S. J. Pandol [et al.] // *Gastroenterology.* – 2018. – Vol. 154. – P. 1822–1835.
464. Surgical Management of a Pancreaticopleural Fistula After Failed Endoscopic Therapy / N. Koliakos, D. Papakonstantinou, L. Reppas [et al.] // *Cureus.* – 2022. – Vol. 14, № 3. – P. 232–241.

465. Surgical management of acute necrotizing pancreatitis: a 13-year experience and a systematic review / V. B. Nieuwenhuijs, M. G. Besselink, L. P. van Minnen, H. G. Gooszen // *Scand J Gastroenterol Suppl.* – 2003. – Vol. 239. – P. 111–116.
466. Symmers, W. S. C. Acute alcoholic pancreatitis // *Dublin J Med Sci.* – 1917. – Vol. 143. – P. 244–247.
467. Taha, E. A. Roles of extracellular hsp as biomarkers in immune surveillance and immune evasion / E. A. Taha, K. Ono, T. Eguchi // *Int. J. Mol. Sci.* – 2019. – Vol. 20. – P. 4588–4619.
468. Tan, C. M. The vitals of NETs / C. M. Tan, M. Aziz, P. Wang // *J. Leukoc. Biol.* – 2021. – Vol. 110. – P. 797–808.
469. Targeting neutrophil extracellular traps in severe acute pancreatitis treatment / J. Hu, H. Kang, H. Chen [et al.] // *Therap. Adv. Gastroenterol.* – 2020. – Vol. 13. – P. 1–20.
470. Tay, C. M. Diagnosis and management of pancreaticopleural fistula / C. M. Tay, S. K. Chang // *Singapore Med J.* – 2013. – Vol. 54, № 4. – P. 190–194.
471. Tethered lipid membranes as a nanoscale arrangement towards noninvasive analysis of acute pancreatitis / R. Budvytyte, A. Milasiute, D. Vitkus [et al.] // *Biomedicines.* – 2021. – Vol. 9. – P. 755–769.
472. The changing epidemiology of acute pancreatitis hospitalizations: a decade of trends and the impact of chronic pancreatitis / S. G. Krishna, A. K. Kamboj, P. A. Hart [et al.] // *Pancreas.* – 2017. – Vol. 46. – P. 482–488.
473. The diagnostic usefulness of serum total bile acid concentrations in the early phase of acute pancreatitis of varied etiologies / A. Maleszka, P. Dumnicka, A. Matuszyk [et al.] // *Int J Mol.* – 2017. – Vol. 18. – P. 106.
474. The effect of nafamostat mesilate infusion after ERCP for post-ERCP pancreatitis / J. S. Kim, S. H. Lee, N. Park [et al.] // *BMC Gastroenterol.* – 2022. – Vol. 22, № 1. – P. 271.
475. The new revised classification of acute pancreatitis 2012 / M. G. Sarr, P. A. Banks, T. L. Bollen [et al.] // *Surg Clin North Am.* – 2013. – Vol. 93, № 3. – P. 549–562.
476. The relationship between serum histon levels and the severity of acute pancreatitis / E. Biberici Keskin, A. T. İnce, B. Sümbül Gültepe [et al.] // *Turk J. Gastroenterol.* – 2019. – Vol. 30. – P. 807–810.
477. The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: a CT imaging guide for radiologists / Y. Sheu, A. Furlan, O. Almusa [et al.] // *Emergency radiology.* – 2012. – Vol. 19, № 3. – P. 237–243.
478. The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines / A. Zaheer, V. K. Singh, R. O. Qureshi, E. K. Fishman // *Abdom Imaging.* – 2013. – Vol. 38, № 1. – P. 125–136.

479. The role of neutrophil netosis in organ injury: novel inflammatory cell death mechanisms / Z. Cahilog, H. Zhao, L. Wu [et al.] // *Inflammation*. – 2020. – Vol. 43. – P. 2021–2032.
480. The role of neutrophils and neutrophil extracellular traps in acute pancreatitis / J. Wan, Y. Ren, X. Yang [et al.] // *Front. Cell Dev. Biol.* – 2020. – Vol. 8. – P. 565758.
481. Thoeni, R. F. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment // *Radiology*. – 2012. – Vol. 262, № 3. – P. 751–764.
482. Thoracic epidural analgesia: a new approach for the treatment of acute pancreatitis? / O. Windisch, C. P. Heidegger, R. Giraud [et al.] // *Crit Care*. – 2016. – Vol. 20. – P. 116.
483. Thoracic epidural anesthesia decreases endotoxin-induced endothelial injury / F. Enigk, A. Wagner, R. Samapati [et al.] // *BMC Anesthesiol.* – 2014. – Vol. 14. – P. 23.
484. Three-port retroperitoneoscopic necrosectomy in management of acute necrotic pancreatitis / A. Šileikis, V. Beiša, G. Simutis [et al.] // *Medicina (Kaunas)*. – 2010. – Vol. 46, № 3. – P. 176–179.
485. Thundyil, J. DAMPs and neurodegeneration / J. Thundyil, K. Lim // *Ageing Res. Rev.* – 2015. – Vol. 24. – P. 17–28.
486. Timing and impact of infections in acute pancreatitis / M. G. Besselink, H. C. van Santvoort, M. A. Boermeester [et al.] // *Br J Surg*. – 2009. – Vol. 96. – P. 267–273.
487. Transluminal endoscopic necrosectomy after acute pancreatitis: a multicentre study with long-term follow-up (the GEPARD Study) / H. Seifert, M. Biermer, W. Schmitt [et al.] // *Gut*. – 2009. – Vol. 58, № 9. – P. 1260–1266.
488. Triantopoulou, C. Imaging evaluation of post-pancreatitis infection / C. Triantopoulou, S. Delis, C. Dervenis // *Infect. Disord. Drug. Targets*. – 2010. – Vol. 10, № 1. – P. 15–20.
489. Triester, S. L. Prognostic factors in acute pancreatitis / S. L. Triester, K. V. Kowdley // *J Clin Gastroenterol.* – 2002. – Vol. 34, № 2. – P. 167–176.
490. Two cases of colonic obstruction after acute pancreatitis / D. K. Pyun, K. J. Kim, B. D. Ye [et al.] // *Korean J Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 54, № 3. – P. 180–185.
491. Ultrasound-guided percutaneous drainage of infected pancreatic necrosis / M. Wroński, W. Cebulski, D. Karkocha [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2013. – Vol. 27, № 8. – P. 2841–2848.
492. Usefulness of three-dimensional visualization technology in minimally invasive treatment for infected necrotizing pancreatitis / P. F. Wang, Z. W. Liu, S. W. Cai [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2018. – Vol. 24, № 17. – P. 1911–1918.

493. Varadarajulu, S. Endoscopic therapy for pancreatic duct leaks and disruptions / S. Varadarajulu, S. S. Rana, D. K. Bhasin // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* – 2013. – Vol. 23, № 4. – P. 863–892.
494. Vascular complications of pancreatitis / M. A. Kalas, M. Leon, L. O. Chavez [et al.] // *World J Clin Cases.* – 2022. – Vol. 10, № 22. – P. 7665–7673.
495. Vascular complications of pancreatitis: imaging and intervention / J. M. Kirby, P. Vora, M. Midia, J. Rawlinson // *Cardiovasc Intervent Radiol.* – 2008. – Vol. 31, № 5. – P. 957–970.
496. Vege, S. S. Organ failure as an indicator of severity of acute pancreatitis: time to revisit the Atlanta classification / S. S. Vege, S. T. Chari // *Gastroenterology.* – 2005. – Vol. 128. – P. 1133–1135.
497. Venereau, E. DAMPs from cell death to new life / E. Venereau, C. Ceriotti, M. E. Bianchi // *Front. Immunol.* – 2015. – Vol. 6. – P. 422.
498. Venkatesh, P. G. Intraductal Papillary mucinous neoplasm and acute pancreatitis / P. G. Venkatesh, U. Navaneethan, S. S. Vege // *J Clin Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 45. – P. 755–758.
499. Visceral artery pseudoaneurysm in necrotizing pancreatitis: incidence and outcomes / T. K. Maatman, M. A. Heimberger, K. A. Lewellen [et al.] // *Can J Surg.* – 2020. – Vol. 63, № 3. – P. 272–277.
500. Vuerich, M. Ectonucleotidases in intestinal and hepatic inflammation / M. Vuerich, S. Robson, M. Longhi // *Front. Immunol.* – 2019. – Vol. 10. – P. 507.
501. Walled-off pancreatic necrosis and other current concepts in the radiological assessment of acute pancreatitis / E. F. Cunha, S. Rocha Mde, F. P. Pereira [et al.] // *Radiol Bras.* – 2014. – Vol. 47, № 3. – P. 165–175.
502. Walled-off pancreatic necrosis: a staged multidisciplinary step-up approach / D. Sousa, A. C. Freitas Ferreira, P. Raimundo, R. Maio // *BMJ Case Rep.* – 2020. – Vol. 13, № 3. – P. 232952.
503. West, A. P. Mitochondrial DNA in innate immune responses and inflammatory pathology / A. P. West, G. S. Shadel // *Nat. Rev. Immunol.* – 2017. – Vol. 17. – P. 363–375.
504. Widdison, A. L. Immune function early in acute pancreatitis / A. L. Widdison, S. Cunningham // *Br J Surg.* – 1996. – Vol. 83, № 5. – P. 633–636.
505. Widdison, A. L. Routes of spread of pathogens into the pancreas in a feline model of acute pancreatitis / A. L. Widdison, N. D. Karanjia, H. A. Reber // *Gut.* – 1994. – Vol. 35, № 9. – P. 1306–1310.
506. Windsor, J. A. Infected pancreatic necrosis: drain first, but do it better // *HPB (Oxford).* – 2011. – Vol. 13, № 6. – P. 367–368.

507. Wohlgemuth, J. Ueber eine neue Methode zur Bestimmung des diastatischen Fermentes. On a new method for the determination of the diastatic enzyme // Biochem Zschr. – 1908. – Vol. 9. – P. 1.
508. Working Group IAP/APA (International Association of Pancreatology /American Pancreatic Association). Acute Pancreatitis Guidelines. Pancreatology. – 2013. – Vol. 13. – P. 1–15.
509. WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis / A. Leppäniemi, M. Tolonen, A. Tarasconi [et al.] // World J Emerg Surg. – 2019. – Vol. 14. – P. 27.
510. Xu, W. Octreotide for primary/moderate to severe acute pancreatitis: a meta-analysis / W. Xu, Y. F. Zhou, S. H. Xia // Hepatogastroenterology. – 2013. – Vol. 60. – P. 1504–1508.
511. Yang, A. L. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis / A. L. Yang, J. McNabb-Baltar // Pancreatology. – 2020. – Vol. 20, № 5. – P. 795–800.
512. Yousaf, M. Management of severe acute pancreatitis / M. Yousaf, K. McCallion, T. Diamond // Br J Surg. – 2003. – Vol. 90, № 4. – P. 407–420.
513. Zavyalov, T. The role of antibiotics in the management of patients with acute necrotizing pancreatitis / T. Zavyalov, Y. Khotsyna, S. Tenner // Curr Infect Dis Rep. – 2010. – Vol. 12. – P. 13–18.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

Таблица 1.1 – Редкие причины острого панкреатита.....	18
Рисунок 1.1 – Механизм взаимодействия DAMPs и NETs.....	22
Рисунок 1.2 – Схема бактериальной транслокации	24
Рисунок 1.3 – Использование набора «Мини-Ассистент» в хирургическом лечении панкреонекроза.....	49
Рисунок 1.4 – Методика панкреонекрозэктомии через небольшой разрез.....	50
Рисунок 1.5 – КТ (аксиальная проекция), методика чрескожного дренирования..	51
Рисунок 1.6 – Чрескожная методика дренирования с использованием дренажей типа «корзинка»	54
Рисунок 1.7 – Методика малоинвазивной панкреонекрэктомии	56
Рисунок 1.8 – Методика лапароскопической санации при панкреонекрозе.....	59
Рисунок 1.9 – Лапароскопический способ санации забрюшинного пространства с использованием однопортового доступа.....	60
Рисунок 1.10 – Транслюминальная методика.....	63
Рисунок 1.11 – Методика видеоассистированной забрюшинной санации	68
Рисунок 1.12 – Методика чрескожного дренирования и удаления некротической ткани под интроскопическим контролем	69
Таблица 1.2 – Виды вмешательств при гнойно-некротическом парапанкреатите.	67
Рисунок 2.1 – Распределение пациентов с инфицированным панкреонекрозом по группам в зависимости от вида хирургического лечения.....	73
Таблица 2.1 – Этиология возникновения острого панкреатита	74
Таблица 2.2 – Характеристика групп пациентов по основным показателям.....	76
Таблица 2.3 – Локализация парапанкреатита в группах пациентов по классификации А.Д. Толстого (n=350)	77
Таблица 2.4 – Морфологические виды острых некротических скоплений в исследуемой группе пациентов.....	78
Рисунок 2.2 – Использование гибких оптических систем для контроля течения патологического процесса	82

Рисунок 2.3 – Виды чрескожных методик дренирования в зависимости от способа доступа в патологическую полость	89
Рисунок 2.4 – Виды пункционных насадок и адаптеров.....	90
Рисунок 2.5 – Технический приём «Free hand» (свободной руки).....	91
Рисунок 2.6 – Методика стилет-катетера.....	92
Рисунок 2.7 – «Тульская» методика В.Г. Ившина.....	93
Рисунок 2.8 – Дизайн проведённого исследования.....	96
Рисунок 3.1 – Эхограммы свободной жидкости в брюшной полости	102
Таблица 3.1 – Толщина слоя перитонеального выпота (мм).....	102
Таблица 3.2 – Дренирование брюшной полости в зависимости от толщины слоя выпота.....	103
Рисунок 3.2 – Эхограммы острых перипанкреатических жидкостных скоплений.....	104
Рисунок 3.3 – Эхограммы стерильного и инфицированного острых перипанкреатических жидкостных скоплений	105
Рисунок 3.4 – Эхограмма острого некротического скопления с минимальным тканевым компонентом	106
Рисунок 3.5 – Эхограмма острого некротического скопления с пропорциональным соотношением жидкостного и тканевого компонента	108
Рисунок 3.6 – Эхограмма острого некротического скопления с преобладанием тканевого компонента	108
Таблица 3.3 – Длина острых некротических скоплений	109
Таблица 3.4 – Толщина острых некротических скоплений	109
Таблица 3.5 – Распределение пациентов по группам в зависимости от размеров острого некротического скопления.....	109
Рисунок 3.7 – Эхограммы перипанкреатических инфильтратов.....	111
Рисунок 3.8 – Эхограммы отграниченного некроза	111
Рисунок 3.9 – Эхограммы псевдокисты поджелудочной железы.....	112
Рисунок 3.10 – Некрозы в проекции тела и хвоста поджелудочной железы	113
Таблица 3.6 – Факторы, затрудняющие визуализацию	114

Таблица 3.7 – Ультразвуковая диагностика местных осложнений в зависимости от массы тела	114
Рисунок 3.11 – Эхограмма пациента с ожирением I степени.....	115
Рисунок 3.12 – Эхограммы пациентов: газ в поперечно-ободочной кишке затрудняет визуализацию	116
Рисунок 3.13 – Эхограмма пациента: газ и жидкость в просвете желудка	116
Рисунок 3.14 – Эхограммы: факторы, затрудняющие визуализацию.....	117
Рисунок 3.15 – Эхограммы: способ компрессии ультразвуковым датчиком	117
Рисунок 3.16 – Полипроекционное ультразвуковое сканирование	118
Рисунок 3.17 – Использование полипроекционного сканирования для осуществления удалённого доступа	119
Рисунок 3.18 – Эхограммы: использование селезёнки в качестве акустического окна, для визуализации жидкостного скопления в проекции хвоста поджелудочной железы.....	120
Рисунок 3.19 – Эхограммы пациентов при изменении положения тела	121
Таблица 3.8 – Ультразвуковая диагностика местных осложнений в зависимости от использования приёмов, улучшающих визуализацию	122
Таблица 3.9 – Диагностика стрых некротических и перипанкреатических жидкостных скоплений по данным УЗИ	123
Таблица 3.10 – Сравнение эффективности диагностики по данным КТ и УЗИ...123	
Рисунок 4.1 – 3D реконструкция: дренажи в полости сальниковой сумки	128
Рисунок 4.2 – Вид пациента с установленными дренажами 8–12Fr	128
Таблица 4.1 – Осложнения в зависимости от способа бужирования пункционного канала	129
Рисунок 4.3 – Изменение конфигурации полости, после эвакуации жидкостного компонента.....	130
Рисунок 4.4 – «Опасные» траектории при планировании первичного доступа	133
Рисунок 4.5 – Первичные одномоментные множественные пункционные доступы.....	135

Рисунок 4.6 – Интраоперационные фотографии: методика с одномоментной дилатацией пункционного канала	136
Рисунок 4.7 – Дренажи в сальниковой сумке, подведённые к очагам некротической деструкции поджелудочной железы.....	137
Рисунок 4.8 – Условный «треугольник» из дренажей, вершина которого направлена в полость сальниковой сумки, а боковые стороны охватывают на всём протяжении жидкостное скопление.....	140
Рисунок 4.9 – Интраоперационная фотография: точки установки дренажей в параколическое пространство слева	141
Рисунок 4.10 – Моделирование положение дренажа в патологической полости при плановой замене	142
Рисунок 4.11 – Обтурированные фрагментами секвестров дренажи	144
Рисунок 4.12 – Интраоперационная фотография: способ чресфистульной видеоскопической некрсеквестрэктомии.....	146
Рисунок 4.13 – Чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия.....	147
Рисунок 4.14 – Интраоперационные рентгенограммы: дренирование параколического пространства справа у пациента с острым некротическим скоплением с преобладанием тканевого компонента.....	152
Рисунок 4.15 – Дополнительное дренирование параколического пространства слева у пациента с острым некротическим скоплением с преобладанием тканевого компонента.....	153
Рисунок 4.16 – Интраоперационное эндофото: чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия у пациентов с острым некротическим скоплением с преобладанием тканевого компонента	155
Рисунок 4.17 – Оментобурсит (пациент Г. 56 лет).....	156
Рисунок 4.18 – Дренирование сальниковой сумки под УЗ-контролем (пациент Г. 56 лет).....	157
Рисунок 4.19 – 3D реконструкция: дренажи в полости сальниковой сумки (пациент Г. 56 лет).....	158

Рисунок 4.20 – Сальниковая сумка с установленными дренажами – первая неделя после оперативного лечения (Пациент Г. 56 лет).....	158
Рисунок 4.21 – Сальниковая сумка с установленными дренажами – вторая неделя после оперативного лечения (Пациент Г. 56 лет).....	159
Рисунок 4.22 – Сальниковая сумка с установленными дренажами – третья неделя после оперативного лечения (Пациент Г. 56 лет).....	160
Рисунок 4.23 – Чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия – четвёртая неделя после оперативного лечения (пациент Г. 56 лет).....	161
Рисунок 4.24 – 3D реконструкция: расположение дренажей (пациентка З. 53 года).....	162
Рисунок 4.25 – Расположение дренажей (пациентка З. 53 года).....	163
Рисунок 4.26 – Инфицированное острое некротическое скопление в правом забрюшинном пространстве (пациент И. 64 года).....	164
Рисунок 4.27 – Правое забрюшинное пространство с установленными дренажами (пациент И. 64 года).....	165
Рисунок 4.28 – Некротическая деструкция тела-хвоста поджелудочной железы с формированием парапанкреатита по левому типу (пациент Х. 38 лет).....	166
Рисунок 4.29 – Положение дренажей при распространении парапанкреатита по левому забрюшинному пространству (пациент Х. 38 лет).....	167
Рисунок 4.30 – КТ: некрозы поджелудочной железы указаны стрелками (пациентка Д. 41 год).....	168
Рисунок 4.31 – 3D реконструкция: расположение дренажей (пациентка Д. 41 год).....	169
Рисунок 4.32 – Положение дренажей в сальниковой сумке при распространённом парапанкреатите (пациентка Д. 41 год).....	169
Рисунок 4.33 – Положение дренажей при распространённом парапанкреатите в забрюшинном пространстве (пациентка Д. 41 год).....	170
Таблица 5.1 – Этапы «закрытой» минимально инвазивной технологии хирургического лечения гнойно-некротического парапанкреатита	173

Таблица 5.2 – Динамика маркеров острого воспаления при гнойно-некротическом парапанкреатите.....	175
Рисунок 5.1 – Аутопсия: не купированный гнойно-некротический процесс	177
Рисунок 5.2 – Тактика хирургического лечения гнойно-некротического парапанкреатита.....	178
Рисунок 5.3 – Интраоперационное эндофото: чресфистульная эндоскопия	180
Рисунок 5.4 – Тактика хирургического лечения с визуальным контролем течения патологического процесса.....	182
Рисунок 5.5 – Методика прямого чресфистульного ультразвукового исследования	184
Рисунок 5.6 – Чресфистульное ультразвуковое исследование	185
Таблица 5.3 – Частота развития интраоперационных кровотечений в зависимости от расположения очага деструкции и сосудистых структур	188
Рисунок 5.7 – Чресфистульное ультразвуковое исследование	189
Таблица 5.4 – Способы остановки кровотечения в группах.....	190
Рисунок 5.8 – Рентгенограммы: эндоваскулярная эмболизация желудочно-двенадцатиперстной артерии	190
Таблица 6.1 – Интраоперационные осложнения у пациентов с гнойно-некротическим парапанкреатитом на этапе первичного дренирования.....	192
Таблица 6.2 – Характеристика групп пациентов с инфицированным панкреонекрозом.....	195
Таблица 6.3 – Количество хирургических вмешательств в группах	196
Таблица 6.4 – Виды периоперационных осложнений в подгруппах А и В	197
Таблица 6.5 – Эффективность минимально-инвазивных хирургических вмешательств в зависимости от диаметра дренажа.....	198
Таблица 6.6 – Виды осложнений заболевания в подгруппах А и В	199
Таблица 6.7 – Количество дней нахождения в отделении реанимации и стационаре в группах у пациентов с гнойно-некротическим парапанкреатитом	199
Таблица 6.8 – Виды периоперационных осложнений в подгруппах В и С	201

Таблица 6.9 – Виды осложнений заболевания в зависимости от использованной тактики лечения.....	201
Таблица 6.10 – Количество дней нахождения в отделении реанимации и стационаре в группах у пациентов с гнойно-некротическим парапанкреатитом.....	202
Таблица 6.11 – Виды периоперационных осложнений в подгруппе С и контрольной группе.....	204
Рисунок 6.1 – Фистулограмма: наружный толстокишечный свищ	206
Таблица 6.12 – Виды осложнений заболевания в подгруппе С и контрольной группе.....	207
Таблица 6.13 – Сроки пребывания пациентов в стационаре.....	207
Рисунок 6.2 – Показатели осложнений и летальности в группах пациентов.....	208
Рисунок 6.3 – Длительность стационарного лечения в группах пациентов.....	208
Таблица 7.1 – Клинико-лабораторные показатели пациентов с панкреато-плевральными свищами	212
Таблица 7.2 – Виды хирургических вмешательств при панкреато-плевральных свищах	213
Рисунок 7.1 – Эхограмма: дренаж в полости кисты	214
Рисунок 7.2 – Стентирование Вирсунгова протока	214

ПРИЛОЖЕНИЯ

Патенты на изобретения



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

**ПАТЕНТ**

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2741465

**Способ чресфистульной видеоскопической
некресквестрэктомии при гнойно-некротическом
парапанкреатите**

Патентообладатели: *Андреев Андрей Викторович (RU), Дурлеитер
Владимир Моисеевич (RU), Ремизов Станислав Игоревич
(RU)*

Авторы: *Андреев Андрей Викторович (RU), Дурлеитер
Владимир Моисеевич (RU), Ремизов Станислав Игоревич
(RU), Габриэль Сергей Александрович (RU), Кузнецов Юрий
Сергеевич (RU)*

Заявка № 2019103195

Приоритет изобретения 05 февраля 2019 г.

Дата государственной регистрации в

Государственном реестре изобретений

Российской Федерации 26 января 2021 г.

Срок действия исключительного права

на изобретение истекает 05 февраля 2039 г.



*Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности*

Г.П. Ильин Г.П. Ильин

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2786644

**Способ дренирования забрюшинного пространства при
гнойно-некротическом парапанкреатите**

Патентообладатели: *Андреев Андрей Викторович (RU), Ремизов
Станислав Игоревич (RU), Левченко Григорий
Александрович (RU)*

Авторы: *Андреев Андрей Викторович (RU), Ремизов
Станислав Игоревич (RU), Дурлештер Владимир
Моисеевич (RU), Левченко Григорий Александрович (RU),
Габриэль Сергей Александрович (RU)*

Заявка № 2021127526

Приоритет изобретения 17 сентября 2021 г.

Дата государственной регистрации
в Государственном реестре изобретений

Российской Федерации 23 декабря 2022 г.

Срок действия исключительного права
на изобретение истекает 17 сентября 2041 г.

*Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности*

Ю.С. Зубов



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2787225

**Способ обеспечения доступов в сальниковую сумку и
забрюшинное пространство при гнойно-некротическом
парапанкреатите**

Патентообладатели: *Андреев Андрей Викторович (RU), Ремизов
Станислав Игоревич (RU), Левченко Григорий Александрович
(RU)*

Авторы: *Андреев Андрей Викторович (RU), Ремизов Станислав
Игоревич (RU), Дурлештер Владимир Моисеевич (RU),
Левченко Григорий Александрович (RU), Габриэль Сергей
Александрович (RU)*

Заявка № 2022108347

Приоритет изобретения **28 марта 2022 г.**

Дата государственной регистрации
в Государственном реестре изобретений
Российской Федерации **30 декабря 2022 г.**

Срок действия исключительного права
на изобретение истекает **28 марта 2042 г.**

*Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности*

Ю.С. Зубов



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

**ПАТЕНТ**

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2786828

Способ видеоскопической некресквестрэктомии при некротическом парапанкреатите без экссудативного поражения забрюшинного пространства

Патентообладатели: *Андреев Андрей Викторович (RU), Ремизов Станислав Игоревич (RU), Левченко Григорий Александрович (RU)*

Авторы: *Андреев Андрей Викторович (RU), Ремизов Станислав Игоревич (RU), Дурлештер Владимир Моисеевич (RU), Левченко Григорий Александрович (RU), Габриэль Сергей Александрович (RU)*

Заявка № 2022106162

Приоритет изобретения **09 марта 2022 г.**
 Дата государственной регистрации
 в Государственном реестре изобретений
 Российской Федерации **26 декабря 2022 г.**
 Срок действия исключительного права
 на изобретение истекает **09 марта 2042 г.**

*Руководитель Федеральной службы
 по интеллектуальной собственности*

Ю.С. Зубов



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2786979

**Способ дренирования инфицированного пространства
при хирургическом лечении панкреонекроза**

Патентообладатели: *Андреев Андрей Викторович (RU), Ремизов
Станислав Игоревич (RU), Левченко Григорий
Александрович (RU)*

Авторы: *Андреев Андрей Викторович (RU), Ремизов
Станислав Игоревич (RU), Дурлеистер Владимир
Моисеевич (RU), Левченко Григорий Александрович (RU),
Габриэль Сергей Александрович (RU)*

Заявка № 2022106175

Приоритет изобретения 09 марта 2022 г.

Дата государственной регистрации
в Государственном реестре изобретений
Российской Федерации 27 декабря 2022 г.

Срок действия исключительного права
на изобретение истекает 09 марта 2042 г.

*Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности*

Ю.С. Зубов



Акты об использовании предложения

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

**«КРАЕВАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ
БОЛЬНИЦА №2»**
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
КРАСНОДАРСКОГО КРАЯ

(ГБУЗ «ККБ №2»)
Красных Партизан ул., д. 6, корпус 2
г. Краснодар, 350012
тел: (861) 222-01-63, факс: (861) 222-26-09,
e-mail: kkb2@kkb2-kuban.ru
ИНН 23110110502

УТВЕРЖДАЮ
Главный врач ГБУЗ «ККБ №2»



С. А. Габриэль

АКТ

Об использовании предложения

НАЗВАНИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: Способ чресфистульной видеоскопической некрэксвестрэктомии при гнойно-некротическом парапанкреатите.

АВТОРЫ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: профессор кафедры хирургии №2 Андреев А.В., ассистент кафедры хирургии №3 Ремизов С.И., заведующий кафедрой хирургии №3 Дурлештер В.М., профессор кафедры хирургии №3 Габриэль С.А., врач-хирург ГБУЗ «ККБ №2» Кузнецов Ю.С.

ПРЕДЛОЖЕНИЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ: в отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения №1 ГБУЗ «ККБ №2» г. Краснодар с 2009 г.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: способ чресфистульной видеоскопической некрэксвестрэктомии, позволяет проводить удаление некротической ткани и секвестров из салниковой сумки и брюшинного пространства у пациентов с инфицированными острыми некротическими скоплениями.

Заместитель главного врача по хирургии _____ В.М. Дурлештер

Заведующий отделением

рентгенохирургических методов

диагностики и лечения №1 _____ А.А. Шепелев

Врач-хирург отделения

рентгенохирургических методов

диагностики и лечения №1 _____ А.И. Левешко

Авторы предложения

_____ А.В. Андреев

_____ В.М. Дурлештер

_____ С.И. Ремизов

_____ С.А. Габриэль

_____ Ю.С. Кузнецов

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

**«КРАЕВАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ
БОЛЬНИЦА №2»**
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
КРАСНОДАРСКОГО КРАЯ

(ГБУЗ «ККБ №2»)

Красных Партизан ул., д. 6, корпус 2
г. Краснодар, 350012
тел: (861) 222-01-63, факс: (861) 222-26-09,
e-mail: kkb2@kkb2-kuban.ru
ИНН 23110110502

УТВЕРЖДАЮ

Главный врач ГБУЗ «ККБ №2»



Габриэль

АКТ

Об использовании предложения

НАЗВАНИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: способ видеоскопической некресквестрэктомии при некротическом парапанкреатите без экссудативного поражения брюшинного пространства.

АВТОРЫ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: профессор кафедры хирургии №2 Андреев А.В., ассистент кафедры хирургии №3 Ремизов С.И., заведующий кафедрой хирургии №3 Дурленгтер В.М., профессор кафедры хирургии №3 Габриэль С.А., врач-хирург ГБУЗ Выселковская ЦРБ Левченко Г.А.

ПРЕДЛОЖЕНИЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ: в отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения №1 ГБУЗ «ККБ №2» г. Краснодар с 2009 г.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: способ чресфистульной видеоскопической некресквестрэктомии, позволяет проводить удаление некротической ткани и секвестров у пациентов с инфицированными острыми некротическими скоплениями с преобладанием тканевого компонента без использования открытых методов хирургического лечения.

Заместитель главного врача по хирургии _____ В.М. Дурленгтер

Заведующий отделением

рентгенохирургических методов

диагностики и лечения №1 _____ А.А. Шепелев

Врач-хирург отделения

рентгенохирургических методов

диагностики и лечения №1 _____ А.И. Левченко

Авторы предложения

_____ А.В. Андреев

_____ С.И. Ремизов

_____ В.М. Дурленгтер

_____ С.А. Габриэль

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

**«КРАЕВАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ
БОЛЬНИЦА №2»**
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
КРАСНОДАРСКОГО КРАЯ

(ГБУЗ «ККБ №2»)

Красных Партизан ул., д. 6, корпус 2
г. Краснодар, 350012
тел: (861) 222-01-63, факс: (861) 222-26-09,
e-mail: kkb2@kkb2-kuban.ru
ИНН 23110110502



АКТ

Об использовании предложения

НАЗВАНИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: Способ дренирования инфицированного пространства при хирургическом лечении панкреонекроза.

АВТОРЫ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: профессор кафедры хирургии №2 Андреев А.В., ассистент кафедры хирургии №3 Ремизов С.И., заведующий кафедрой хирургии №3 Дурлештер В.М., профессор кафедры хирургии №3 Габриэль С.А., врач-хирург ГБУЗ Выселковская ЦРБ Левченко Г.А.

ПРЕДЛОЖЕНИЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ: в отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения №1 ГБУЗ «ККБ №2» г. Краснодар с 2009 г.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: способ включает технику введения дренажей 28-32 Fr у пациентов с инфицированными острыми некротическими скоплениями с преобладанием тканевого компонента.

Заместитель главного врача по хирургии _____ В.М. Дурлештер

Заведующий отделением
рентгенохирургических методов

диагностики и лечения №1 _____ А.А. Шепелев

Врач-хирург отделения
рентгенохирургических методов

диагностики и лечения №1 _____ А.И. Левешко

Авторы предложения

_____ А.В. Андреев

_____ С.И. Ремизов

_____ В.М. Дурлештер

_____ С.А. Габриэль

_____ Г.А. Левченко

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

**«КРАЕВАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ
БОЛЬНИЦА №2»**
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
КРАСНОДАРСКОГО КРАЯ

(ГБУЗ «ККБ №2»)

Красных Партизан ул., д. 6, корпус 2
г. Краснодар, 350012
тел: (861) 222-01-63, факс: (861) 222-26-09,
e-mail: kkb2@kkb2-kuban.ru
ИНН 23110110502

УТВЕРЖДАЮ

Главный врач ГБУЗ «ККБ №2»



С. А. Габриэль

АКТ

Об использовании предложения

НАЗВАНИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: Способ сканирования поджелудочной железы при панкреонекрозе.

АВТОРЫ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: профессор кафедры хирургии №2 Андреев А.В., ассистент кафедры хирургии №3 Ремизов С.И., заведующий кафедрой хирургии №3 Дурлештер В.М., профессор кафедры хирургии №3 Габриэль С.А., врач-хирург ГБУЗ Выселковская ЦРБ Левченко Г.А.

ПРЕДЛОЖЕНИЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ: в отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения №1 ГБУЗ «ККБ №2» г. Краснодар с 2009 г.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: способ обеспечивает возможность проведения прямого УЗИ через сформированные в местах стояния дренажей фистулы, для диагностики абсцессов в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке, определения соотношения положения некроза (секвестра) и крупных сосудов.

Заместитель главного врача по хирургии _____ В.М. Дурлештер

Заведующий отделением

рентгенохирургических методов

диагностики и лечения №1 _____ А.А. Шепелев

Врач-хирург отделения

рентгенохирургических методов

диагностики и лечения №1 _____ А.И. Левешко

Авторы предложения

_____ А.В. Андреев

_____ С.И. Ремизов

_____ В.М. Дурлештер

_____ С.А. Габриэль

_____ Г.А. Левченко

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

«КРАЕВАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ
БОЛЬНИЦА №2»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
КРАСНОДАРСКОГО КРАЯ

(ГБУЗ «ККБ №2»)

Красных Партизан ул., д. 6, корпус 2
г. Краснодар, 350012
тел: (861) 222-01-63, факс: (861) 222-26-09,
e-mail: kkb2@kkb2-kuban.ru
ИНН 23110110502

УТВЕРЖДАЮ
Главный врач ГБУЗ «ККБ №2»



С.А. Габриэль

АКТ

Об использовании предложения

НАЗВАНИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: Способ дренирования забрюшинного пространства при гнойно-некротическом парапанкреатите.

АВТОРЫ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: профессор кафедры хирургии №2 Андреев А.В., ассистент кафедры хирургии №3 Ремизов С.И., заведующий кафедрой хирургии №3 Дурлештер В.М., профессор кафедры хирургии №3 Габриэль С.А., врач-хирург ГБУЗ Выселковская ЦРБ Левченко Г.А.

ПРЕДЛОЖЕНИЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ: в отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения №1 ГБУЗ «ККБ №2» г. Краснодар с 2010 г.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: способ обеспечивает возможность проведения одномоментного, последовательного дренирования сальниковой сумки и забрюшинного пространства двухпросветными дренажами большого диаметра 30-32 Fr.

Заместитель главного врача по хирургии _____ В.М. Дурлештер

Заведующий отделением

рентгенохирургических методов

диагностики и лечения №1 _____ А.А. Шепелев

Врач-хирург отделения

рентгенохирургических методов

диагностики и лечения №1 _____ А.И. Левешко

Авторы предложения

_____ А.В. Андреев

_____ С.И. Ремизов

_____ В.М. Дурлештер

_____ С.А. Габриэль

_____ Г.А. Левченко

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

«КРАЕВАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ
БОЛЬНИЦА №2»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
КРАСНОДАРСКОГО КРАЯ

(ГБУЗ «ККБ №2»)

Красных Партизан ул., д. 6, корпус 2
г. Краснодар, 350012
тел: (861) 222-01-63, факс: (861) 222-26-09,
e-mail: kkb2@kkb2-kuban.ru
ИНН 23110110502

УТВЕРЖДАЮ
Главный врач ГБУЗ «ККБ №2»



АКТ

Об использовании предложения

НАЗВАНИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: Способ обеспечения доступов в сальниковую сумку и забрюшинное пространство при гнойно-некротическом парапанкреатите.

АВТОРЫ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: профессор кафедры хирургии №2 Андреев А.В., ассистент кафедры хирургии №3 Ремизов С.И., заведующий кафедрой хирургии №3 Дурленштер В.М., профессор кафедры хирургии №3 Габриэль С.А., врач-хирург ГБУЗ Выселковская ЦРБ Левченко Г.А.

ПРЕДЛОЖЕНИЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ: в отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения №1 ГБУЗ «ККБ №2» г. Краснодар с 2009 г.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕДЛОЖЕНИЯ: способ включает технику введения дрепажей 28-32 Fr с учетом конституциональных особенностей и топографо-анатомических ориентиров пациента, размеров и расположения патологического очага. Способ позволяет формировать надёжные доступы для санации патологической полости и проведения чресфистульной видеоскопической некрэксвестрактонии.

Заместитель главного врача по хирургии _____ В.М. Дурленштер

Заведующий отделением

рентгенохирургических методов

диагностики и лечения №1 _____ А.А. Шепелев

Врач-хирург отделения

рентгенохирургических методов

диагностики и лечения №1 _____ А.И. Левшенко

Авторы предложения

_____ А.В. Андреев

_____ С.И. Ремизов

_____ В.М. Дурленштер

_____ С.А. Габриэль

_____ Г.А. Левченко