детей / В.В. Лазарев, Л.Е. Цыпин // Анестезиология и реанимация. – 2010. – № 1. – С. 62–66.

Lazarev, V.V. Sindrom postnarkoznogo vozbuzhdeniya pri ingalyaczionnoj anestezii sevofluranom u detej / V.V. Lazarev, L.E. Czy'pin // Anesteziologiya i reanimacziya. – 2010. – № 1. – S. 62–66.

14. *Туманян, С.В.* Синдром постнаркозного возбуждения и его профилактика при анестезии севофлураном в детской онкологии / С.В. Туманян, Е.Ю. Семилеткина, Д.А. Розенко // Вестник интенсивной терапии. – 2017. – № 2. – С. 31–36.

Tumanyan, S.V. Sindrom postnarkoznogo vozbuzhdeniya i ego profilaktika pri anestezii sevofluranom v detskoj onkologii / S.V. Tumanyan, E.Yu. Semiletkina, D.A. Rozenko // Vestnik intensivnoj terapii. – 2017. – № 2. – S. 31–36.

15. *Veyckemans, F.* Excitation and delirium during sevoflurane anesthesia in pediatric patients / F. Veyckemans // Minerva Anestesiol. – 2002. – Vol. 68, № 5. – P. 402–405.

16. *Sikich, N.* Development and psychometric evaluation of the pediatric anesthesia emergence delirium scale / N. Sikich, J. Lerman // Anesthesiology. – 2004. – Vol. 100. – P. 1138–1145.

17. *Da Silva, L.M.* Emergence agitation in pediatric anesthesia: current features / L.M. da Silva, L.G. Braz, N.S. Módolo // J. Pediatr. (Rio J). – 2008. – Vol. 84, № 2. – P. 107–113.

18. Emergence agitation in preschool children: double-blind, randomized, controlled trial comparing sevoflurane and isoflurane anesthesia / L. Bortone [et al.] // Paediatr. Anaesth. – 2006. – Vol. 16, № 11. – P. 1138–1143.

19. Emergence delirium in children: a comparison of sevoflurane and desflurane anesthesia using the Paediatric Anesthesia Emergence Delirium scale / B.G. Locatelli [et al.] // Paediatr. Anaesth. – 2013. – Vol. 23, № 4. – P. 301–308.

20. Анестетическое прекондиционирование миокарда и некоторые биохимические маркеры сердечной и коронарной недостаточности после операций аортокоронарного шунтирования / В.В. Мороз [и др.] // Общая реаниматология. – 2013. – № 5. – С. 29–35.

Anesteticheskoe prekondiczionirovanie miokarda i nekotory'e biokhimicheskie markery' serdechnoj i koronarnoj nedostatochnosti posle operaczij aortokoronarnogo shuntirovaniya / V.V. Moroz [i dr.] // Obshchaya reanimatologiya. – 2013. – № 5. – S. 29–35.

21. *Левченкова, О.С.* Возможности фармакологического прекондиционирования / О.С. Левченкова, В.Е. Новиков // Вестник РАМН. – 2016. – Т. 71, № 1. – С. 16–24.

Levchenkova, O.S. Vozmozhnosti farmakologicheskogo prekondiczionirovaniya / O.S. Levchenkova, V.E. Novikov // Vestnik RAMN. – 2016. – T. 71, № 1. – S. 16–24.

Ситкин Сергей Иванович (контактное лицо) – д. м. н., доцент, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4. Тел. 8-903-631-28-43; e-mail: sergei_sitkin@mail.ru.

УДК 616.37-002-07-08

Ф.А. Бабаев[1], Г.В. Вакулин[1], А.О. Ледин[1], А.Е. Новосельцев[1], Д.Ф. Бабазаде[2]

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

[1]Кафедра факультетской терапии ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России, [2]ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»

Статья рассматривает современные представления о диагностике и лечении острого панкреатита и его осложнений, в первую очередь билиарного варианта. Дается интерпретации оценки тяжести течения заболевания, методов визуализации поджелудочной железы, путей лечебного воздействия. Основываясь на принципах доказательной медицины, опыте передовых клиник и собственном клиническом опыте, авторы разработали в помощь клиницистам протокол-схему для оптимизации диагностического алгоритма и менеджмента больных с острым билиарным панкреатитом.

Ключевые слова: *острый панкреатит, оценка тяжести, диагностическая визуализация, менеджмент билиарного панкреатита.*

ACUTE PANCREATITIS: MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

F.A. Babayev[1], G.V. Vakulin[1], A.O. Ledin[1], A.Ye. Novosel'tsev[1], D.F. Babazade[2]

[1]Tver State Medical University, [2]People's Friendship University of Russia

The article examines the modern concept of diagnostics and management of acute pancreatitis and its complications, primarily acute gallstone pancreatitis. An interpretation of the assessment of the severity of the course of the disease, methods of visualization of the pancreas, and ways of treatment is reviewed. Based on the principles of evidence-based medicine, the experience of advanced clinics and their own clinical experience, the authors have developed a protocol to help clinicians to optimize the diagnostic algorithm and manage patients with acute gallstone pancreatitis.

Key words: *acute pancreatitis, severity scoring, diagnostic imaging, management of gallstone pancreatitis.*

Введение

Внезапно возникшие эпигастральные боли, иррадиирующие в спину, сопровождающиеся тошнотой и рвотой, требуют от врача быстрого исключения широкого диапазона жизнеугрожающих состояний, связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (инфаркт миокарда, разрыв и/или расслаивающая аневризма аорты) и болезнями желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, осложненная перфорацией или кровотечением, острый панкреатит). В ходе дифференциальной диагностики клинические данные дополняются анализом результатов лабораторных и инструментальных исследований, что в конечном итоге определяет лечение конкретного состояния и его осложнений. Частота острого панкреатита (ОП), по данным литературы, составляет 56 случаев на 100 тыс. человек в год, в США более 220 тыс. человек ежегодно госпитализируются по поводу ОП. Эпидемиологические исследования, проведенные в Великобритании и странах Европы, продемонстрировали рост заболеваемости ОП различной этиологии, причем заболеваемость ОП также увеличивалась с возрастом. Показательно, что заболеваемость среди мужского населения была на 10–30% выше, чем у женщин. Несмотря на незначительное сокращение летальности, смертность от ОП в значительной степени оставалась без изменений. Из всех госпитализированных с ОП 20–30% пациентов имели тяжелое течение болезни, в то время как опасные для жизни осложнения развивались в 25% случаев. Смертность от ОП может достигать 30%, но в среднем составляет 5% [1–2].

По данным литературы, ОП, ассоциированный с желчнокаменной болезнью (ЖКБ), составляет примерно половину всех случаев, тогда как 25% острых случаев панкреатита связаны с алкогольным фактором [3–4]. Алкогольный ОП чаще встречается у мужчин средних лет. Идиопатический ОП составляет 20–34% случаев, встречаясь с равной частотой у мужчин и у женщин. При этом частота идиопатического ОП зависит от того, какой врач проводит исследования и как интерпретирует их результаты. Технологический прогресс в лабораторной диагностике и использование радиологических методов визуализации поджелудочной железы (ПЖ) способствовали уточнению причин ОП и сокращению числа случаев его идиопатического варианта.

Частота острого билиарного панкреатита (ОБП) как у мужчин, так и у женщин увеличивается с возрастом, при этом женщины в возрасте старше 60 лет имеют более высокий риск его развития. Считается, что пациенты с желчными камнями диаметром менее 5 мм, микролитиазом или сладжем желчи подвергаются более высокому риску ОБП [5–6]. Микролитиаз вызывает функциональную непроходимость сфинктера Одди, впоследствии приводя к рефлюксу желчи и/или желчно-панкреатического секрета, который повреждает проток ПЖ. Теория патогенеза ОБП с участием общего канала была опровергнута некоторыми авторами [3–4]. Было высказано предположение, что ОБП является результатом ацинарной панкреатической гиперстимуляции, вторичной по отношению к закупорке протоков, которая вызывает выброс трипсина, что вызывает усиление энзимного каскада ПЖ и перипанкреатическое воспаление. Есть мнение, что рефлюкс дуоденального содержимого в большей степени, чем рефлюкс желчи, повреждает протоки ПЖ [2, 7]. Существует несколько патогенетических теорий ОП, однако в каждой из них присутствуют спорные моменты. Высвобождение и активация ферментов ПЖ индуцируют развитие ОП. Ключевым ферментом при активации зимогенов ПЖ считается трипсин. Активация трипсиногена с переходом в трипсин и отсутствие быстрого выделения (клиренса) активного трипсина в ПЖ приводит к ее воспалению через пусковой механизм воспалительного каскада и высвобождения цитокинов, включая интерлейкины ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНОα и фактор активации тромбоцитов. Они, в свою очередь, индуцируют печеночный синтез протеина острой фазы, такого как С-реактивный белок (СРБ). Перенос и активация лейкоцитов могут выступать определяющим фактором как локальных, так и системных осложнений.

Диагностика острого панкреатита

Рабочая группа Великобритании по ОП (2005) исходит из того, что по меньшей мере в 80% случаев заболевания должна быть определена его этиология, а случаи идиопатического ОП должны составлять не более 20% [4, 8]. Эта позиция предполагает необходимость проведения доказательных инструментальных исследований для определения этиологических факторов ОП, назначаемых исходя из анализа истории заболевания и результатов клинических исследований.

Классический подход основан на определении уровня сывороточной амилазы, который при ОП в 3–4 раза превышает верхний предел нормы. Хотя исследование сывороточных энзимов ПЖ, и в частности амилазы, является «золотым стандартом» диагностики ОП, повышение уровня ферментов ПЖ в сыворотке следует интерпретировать с учетом клинической картины болезни и продолжительности симптомов. При ОП ферменты ПЖ (амилазы, липаза, эластаза и трипсин) одновременно высвобождаются в кровоток, но поскольку клиренс каждого из них варьирует, время от начала заболевания до исследования определяет чувствительность теста. Липаза имеет более высокую диагностическую точность по сравнению с амилазой, в связи с тем что ее повышенный уровень сохраняется в течение продолжительного времени. У пациентов с гипертриглицеридемией не исключены ошибки при интерпретации уровня амилазы в связи с ложным снижением ее уровня. Во время приступа ОП повышение аланинаминотрансферазы (АЛТ) свыше 150 Ед/л является прогностическим фактором развития ОБП и, по данным метаанализа, трехкратное

повышение уровня АЛТ имеет диагностическое значение для определения ОБП в 95% случаях [9–10]. Биохимическое определение трипсиноген-активирующего пептида (ТАП) и трипсиногена-2 более информативно в качестве диагностического маркера ОП благодаря их точности, однако ценность их применения ограничена отсутствием возможности использования этого метода во многих клинических учреждениях. Раннее повышение уровня ТАП в моче ассоциировано с тяжестью ОП [6, 11]. Результаты исследования других потенциальных маркеров ОП, таких как ИЛ-6 и ИЛ-8, а также фосфолипазы А2 не доказали своей диагностической ценности и обычно не применяются в клинической практике для диагностики ОП [8, 12].

Оценка тяжести острого панкреатита

Мастерство менеджмента ОП – искусство, поскольку это заболевание даже опытных врачей может ставить в затруднительное положение, хотя бы однажды. Одним из аспектов менеджмента ОП является оценка тяжести заболевания, определяющая распознавание, прогнозирование и лечение осложнений болезни. В настоящее время широко используются пересмотренные критерии классификации тяжести ОП (Атланта, США, 2012) [3–4, 13]. Она учитывает стойкость функциональных нарушений органов и органной недостаточности: преходящими считаются нарушения, полностью устранимые в течение 48 часов, тогда как постоянными – стойкие на фоне активного лечения. «Легким» считается ОП при наличии постоянной органной недостаточности с одним или несколькими локальными осложнениями либо при отсутствии органной недостаточности без каких-либо локальных или системных осложнений. «Среднетяжелое» течение ОП определяется преходящими нарушениями функций органов и/или локальными либо системными осложнениями при отсутствии постоянной органной недостаточности. Такой подход к интерпретации тяжести течения ОП предполагает промежуточную ступень между легким и тяжелым и впервые был введен в пересмотренной классификации.

В помощь клиницисту разработано множество количественных (в баллах) шкал для прогнозирования тяжести заболевания и осложнений ОП [14–15]. Прогнозирование по шкале APACHE II (The Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) обеспечивает максимальную точность оценки течения тяжелого ОП. Другие маркеры оценки тяжести ОП, представленные в литературе, указаны в табл. 1.

Оценку тяжести ОП по шкале APACHE II можно проводить ежедневно, ее результаты хорошо коррелируют с клиническим улучшением или ухудшением общего состояния пациента. Однако существенных различий в прогностической точности результатов по шкале APACHE II и системой оценки множественных факторов (шкала Ranson, компьютерно-томографический индекс оценки тяжести (по Balthazar), индекс оценки тяжести панкреатита) у постели

Таблица 1

Клинические, биохимические и радиологические маркеры для оценки тяжести острого панкреатита

Ожирение
Оценка по шкале APACHE II ≥8 при поступлении
Доказательства дисфункции органа при поступлении
С-реактивный белок ≥150 мг/л через 48 часов после поступления
Показатель по шкале Глазго >3 через 48 часов после поступления
Доказательства некроза на контрастной КТ (ККТ)
Прокальцитонин >1,8 нг/мл

Примечание. Любая комбинация перечисленных признаков указывает на тяжелое течение ОП, пациенты подлежат раннему размещению и лечению в отделении или палате интенсивной терапии.

больного не выявляется. Единственным надежным, легкодоступным маркером оценки тяжести ОП является С-реактивный белок (СРБ). Он продемонстрировал меньшую прогностическую точность при ОП, панкреонекрозе и для определения внутрибольничной смертности через 48 часов после госпитализации. Еще одним легкодоступным индикатором, характеризующим тяжесть ОП, является гематокрит. Величина гематокрита ≥44% у пациента при поступлении или отсутствие тенденции к его снижению через 24 часа после поступления уже на ранней стадии заболевания свидетельствует о тяжелом ОП. Кроме того, некоторые исследования продемонстрировали, что гемоконцентрация ассоциирована с риском развития некротизирующего панкреатита и органной недостаточности, в то время как другие опровергли эту гипотезу [16–17]. Отсутствие гемоконцентрации при поступлении имеет значимое негативное прогностическое значение для развития панкреонекроза. Другие маркеры, такие как прокальцитонин и ИЛ-8, обычно не используются в рутинной диагностике, но показали высокую прогностическую точность в оценке тяжести некротизирующего панкреатита, начиная с первого дня болезни.

Воспалительный ответ у каждого пациента индивидуален. Интрапанкреатическое освобождение ферментов является триггером для запуска реакций с участием провоспалительных медиаторов и активации макрофагов в ацинарных клетках, приводящим к локальным осложнениям ОП. В их числе панкреатический некроз с инфекцией или без, образование псевдокист ПЖ, разрушение/дефект протока ПЖ и перипанкреатических сосудов. До сих пор остаются неясными механизмы, обеспечивающие у некоторых пациентов с местным воспалением ПЖ системное высвобождение провоспалительных медиаторов. При этом системный воспалительный ответ манифестирует органной недостаточностью, и его обнаружение важно для планирования лечения ОП.

Визуализирующие исследования

Визуализирующие исследования играют важную роль в диагностике и лечении ОП. Поскольку в половине случаев ОП связан с желчными конкрементами, трансабдоминальное ультразвуковое исследование (УЗИ) является методом выбора и наиболее распространено в клинической практике как скрининг. Ультрасонография обладает самой высокой чувствительностью для обнаружения камней желчного пузыря, но имеет низкую чувствительность при диагностике холедохолитиаза (табл. 2). Расположенная забрюшинно ПЖ при ОП обычно трудно визуализируется при значительном кишечном газообразовании и выраженной подкожной клетчатке.

При оценке наличия или отсутствия желчных камней рекомендуется, по крайней мере, двукратное УЗИ хорошего качества. После первого негативного УЗИ нужно выполнить его повторно для определения наличия конкремента.

У пациентов с подозрением на ОП методом выбора является динамическая контрастная ККТ. Она играет роль в установлении диагноза, определении тяжести заболевания и его осложнений [11, 18]. Следует иметь в виду, что все вышесказанное зависит от времени выполнения исследования. В первые 24–48 часов результаты визуализации некроза данными КТ могут быть неоднозначными, поскольку только у 25% пациентов с ОП развивается некроз. Кроме того, некроз ПЖ не может развиваться в течение первых 48 часов [6]. Если пациент с ОП не находится в критическом состоянии и не нуждается в ургентном вмешательстве, первоначальная КТ в идеале должна быть выполнена как минимум через 72 часа от начала появления симптомов [11]. Использование ККТ для определения локализации и/или распространения панкреатического некроза повышает точность диагностики и имеет прогностическую ценность благодаря расчету КТ-индекса определения тяжести. Высокий КТ-индекс коррелирует с тяжелым течением и ухудшением прогноза инфекции ПЖ и необходимости вмешательства [3, 9]. Например, пациенты с некрозом головки ПЖ, в равной мере, как те, у кого была затронута вся ПЖ, имеют неблагоприятный прогноз [3]. Подсчет КТ-индекса определения тяжести продемонстрировал превосходную точность диагностики тяжелого ОП по сравнению с системой APACHE II [19]. Магнитно-резонансная томография (МРТ) в виде магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (МРХПГ) стала популярным способом визуализации желчных протоков и протока ПЖ, обладающим рядом преимуществ в диагностике ОП:

- использует неионизирующее излучение, что обеспечивает безопасность наблюдения за пациентами при повторном сканировании;
- способен обнаруживать холедохолитиаз;
- демонстрирует обструкцию и/или дефект протока ПЖ для прогнозирования осложнений ОП;
- дает возможность идентифицировать панкреатические и паренхиматозные скопления жидкостей или абсцессы для планирования лечения;
- в сочетании с ангиографией позволяет определять внутрипаренхимальные геморрагии, перипанкреатические скопления жидкости, псевдокисты и псевдоаневризмы с определением тактики лечения.

Эффективность МРХПГ в диагностике холедохолитиаза сопоставима с эндоскопическим ультразвуком (ЭУЗИ). Ограничениями применения МРХПГ являются наличие у пациентов кардиостимуляторов и других металлических имплантатов, большая продолжительность самого исследования и сложность при сканировании пациентов, находящихся в критических состояниях. Внедрение в практику МРХПГ и ЭУЗИ резко ограничило потребность ЭРХПГ как в методе диагностики холедохолитиаза, причем ЭУЗИ является самым надежным инструментальным методом его диагностики [10]. Использование его в комбинации с МРХПГ обеспечивает более безопасную диагностику холедохолитиаза по сравнению с методом ЭРХПГ, который сам по себе связан с риском постпроцедурного панкреатита. Особенно эффективно применение ЭУЗИ при оценке микролитиаза, являющегося причиной рецидивирующего ОП у пациентов без признаков холедохолитиаза. ЭУЗИ также дает возможность оценки аномалий протоков.

Таблица 2

Сравнение различных доступных методов визуализации при диагностике холедохолитиаза

Способ визуализации	Чувствительность (%)	Специфичность (%)	Положительная прогностическая ценность (%)	Отрицательная прогностическая ценность (%)	Точность (%)
Ультразвуковое трансабдоминальное исследование	50–80	90	100	80	–
Эндоскопическое ультразвуковое исследование	84–100	94–100	98	88	92–99
ККТ	60–88	97–100	–	–	94
МРХПГ	81–100	72–98	90,5	95,2	89–94
ЭРХПГ	89	100	100	83	–

Примечание. ККТ – контрастная компьютерная томография; МРХПГ – магнитно-резонансная холангиопанкреатография; ЭРХПГ – эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография.

Инфузионная терапия острого панкреатита

Первоначальное лечение ОП в основном заключается в инфузионной терапии, коррекции нарушений электролитного баланса, обеспечении адекватной калорийности пищевых субстратов, предотвращении, выявлении и лечении местных и системных осложнений. Местный и системный воспалительный ответ при ОП является результатом «истощения жидкости» в результате рвоты, уменьшения ее приема внутрь, потери жидкости в «третье пространство» и увеличения незаметных потерь с потом и дыханием. Замещение жидкости при ОП может быть выполнено кристаллоидными, коллоидными растворами или их комбинацией. Раствор Рингера является предпочтительным кристаллоидным раствором [20], но его использование требует осторожности у пациентов с гиперкальциемией. На сегодняшний день нет четкого согласованного консенсуса относительно идеального типа жидкости и режима инфузионной терапии [15–17]. Целью инфузионной терапии является достижение объема диуреза ≥0,5 мл/кг/ч, поддержание частоты сердечных сокращений ниже уровня 120 в минуту и уровня гематокрита в интервале 35–44%. Оксигенотерапия должна дополнять реанимацию для насыщения крови кислородом и поддержания сатурации кислорода >95%.

Питание при ОП

Острый панкреатит приводит к быстрому метаболизму жиров и белков из-за гиперкатаболического состояния. Пищевая поддержка направлена на обеспечение адекватного потребления калорий и модулирование реакции окислительного стресса во время начальной фазы ОП для противодействия катаболическим эффектам [7]. Кроме того, энтеральное питание поддерживает перистальтику кишечника, и соответственно, сохраняет его барьерную функцию, уменьшая риск вторичных инфекций. Было высказано предположение, что инфекционные осложнения ОП возникают из-за бактериальной транслокации из кишечника вследствие его измененной моторики, бактериальной контаминации и повышения проницаемости кишечника [4]. Энтеральное питание при ОП обеспечивает лучшие клинические результаты по сравнению с общим парентеральным питанием [21]. Немедленное пероральное введение с употреблением мягкой пищи [12], диеты с низким содержанием жиров [10] или полной твердой диетой [2] безопасно у пациентов с легким ОП после купирования боли. Было показано, что пероральное питание при легком ОП приводит к сокращению продолжительности госпитализации у пациентов без значительных болей и их рецидива после раннего кормления [13, 22]. Однако в отношении пациентов, у кого боль рецидивирует после начала раннего перорального питания, следует проявлять осторожность во избежание увеличения сроков госпитализации [14]. Имеются доказательные данные о том, что у пациентов с тяжелым ОП энтеральное питание предпочтительнее полного парентерального питания, при котором отмечено значительное увеличение локальных и системных инфекционных осложнений, полиорганной недостаточности и смертности [2, 9, 15]. Энтеральное питание, начатое в течение 48 часов после поступления пациента в клинику, снижает частоту воспалительного ответа, инфекционных осложнений, сепсиса и летальности [4, 7]. Однако в 52 рандомизированных клинических исследованиях позитивного влияния перевода пациентов с тяжелым ОП на раннее энтеральное питание для уменьшения осложнений и смертности не продемонстрировано [1, 21]. Энтеральное питание может проводиться через назогастральный и назоеюнальный зонды. Назогастральное питание безопаснее, при том что имеет сопоставимые результаты с назоеюнальным питанием при ОП [5, 10]. Рабочая группа по ОП из Великобритании у пациентов с тяжелым ОП рекомендует использовать назоеюнальный путь для энтерального питания при условии его хорошей переносимости. Однако доказательства, подтверждающие использование энтерального питания у всех пациентов с тяжелым ОП, не представляются убедительными [23].

Антибиотикотерапия острого панкреатита

Вторичные инфекционные осложнения ОП повышают риск смерти [23]. Для достижения лучших результатов и минимизации развития противомикробной резистентности необходима целенаправленная антимикробная терапия, тем более что спектр микроорганизмов, «ответственных» за инфицированный некроз, меняется [11]. Хотя в культурах из зоны инфицированного панкреатического некроза обычно высеваются грамотрицательные аэробные бактерии, также были выделены грамположительные бактерии, анаэробы и грибы [21–22]. Пенициллины, цефалоспорины первого поколения, аминогликозиды и тетрациклины неэффективны при ОП, в то время как антибиотики, активные против грамотрицательных бактерий (имипенем, клиндамицин, пиперациллин, фторхинолоны и метронидазол), обладают адекватной тканевой проницаемостью и бактерицидными свойствами. По сравнению с другими внутривенными антибиотиками применение карбапенемов связано со значительным сокращением смертности, тогда как использование имипенема значительно сократило количество случаев инфицированного панкреонекроза. Исследования, проведенные два десятилетия назад, были сосредоточены на антибиотикопрофилактике инфекционных осложнений при ОП. Систематические обзоры и метаанализ этих исследований продемонстрировали снижение смертности в условиях антибиотикопрофилактики [4, 15]. В последующие два десятилетия такого эффекта антибиотикопрофилактики уже не отмечено. Кроме того, профилактическое применение антибиотиков не связано со значительным снижением инфекционных осложнений панкреонекроза.

Хирургическое лечение острого панкреатита

Хирургическое лечение острого панкреатита сводится непосредственно на хирургическое лечение ОБП и хирургическое лечение осложнений ОП.

На рисунке приведено описание менеджмента ОП, включая случаи ОБП. У пациентов с легким ОБП, которым по состоянию возможно выполнить холецистэктомию, протоколы лечения рекомендуют ее выполнение в идеале не позднее 2-й недели с момента поступления пациента [12, 23]. Лапароскопическая холецистэктомия в этой группе пациентов может сократить продолжительность сроков госпитализации [10]. В то же время у пациентов с легким ОБП, у которых была выполнена отсроченная холецистэктомия, наблюдался высокий риск рецидива ОП с необходимостью повторной госпитализации. У пациентов с высоким риском осложнений при проведении холецистэктомии или в центрах, где ранняя холецистэктомия не может быть проведена, достаточно выполнения ЭРХПГ и эндоскопической сфинктеротомии (ЭС). ЭС может уменьшить кратковременный риск второй атаки ОП по меньшей мере на 50% [11]. У всех пациентов с ОБП должна быть проведена визуализация общего желчного протока для оценки наличия холедохолитиаза и исключено наличие вирусных факторов (вирус Эпштейн–Барр, цитомегаловирус). С целью предоперационной визуализации используются неинвазивные методы (трансабдоминальное УЗИ и/или МРХПГ), в то время как интраоперационная холангиография обеспечивает визуализацию общего желчного протока в режиме реального времени. Менеджмент холедохолитиаза определяется наличием специалистов и необходимого оснащения. Ведение такого пациента может осуществляться одноэтапно путем лапароскопической или открытой холецистэктомии с интраоперационной холангиографией и оценкой проходимости общего желчного протока либо в два этапа с предоперационной ЭРХПГ с ЭС или без нее и последующей лапароскопической или открытой холецистэктомией. Между этими двумя подходами к ведению больных с холедохолитиазом нет существенной разницы в плане осложнений и смертности.

В центрах, где имеются подходящие хирургические условия для выполнения одноэтапного ведения

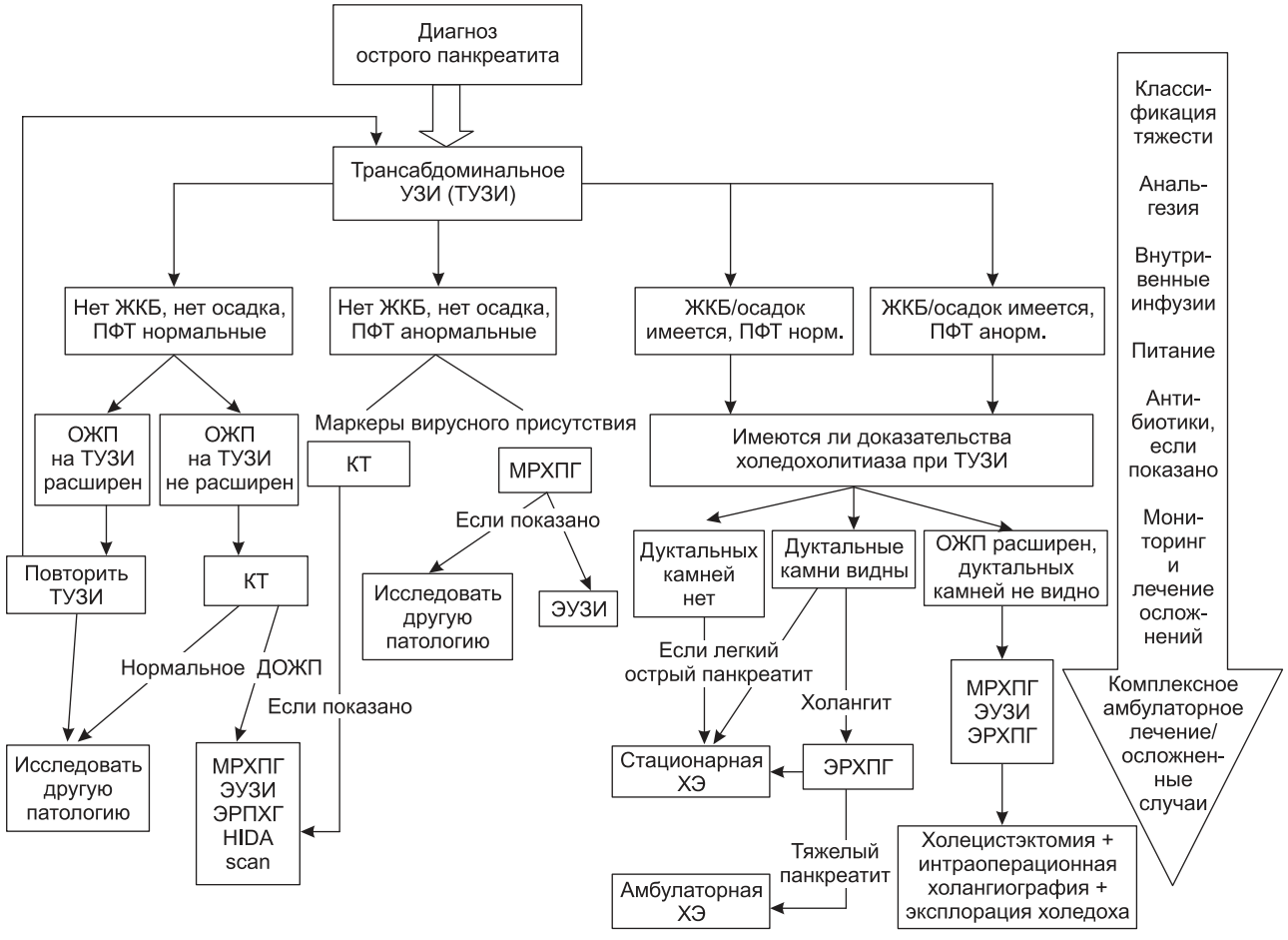

Рис. Менеджмент острого панкреатита

Примечание. ОЖП – общий желчный проток; КТ – компьютерная томография; ЭРХПГ – эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография; ЭУЗИ – эндоскопическое ультразвуковое исследование; HİDA scan – гепатобилиарное сканирование с иминодиуксусной кислотой в условиях стимуляции жирной пищей; ПФТ – печеночный ферментный тест; МРХПГ – магнитно-резонансная холангиопанкреатография; ТУЗИ – трансабдоминальное ультразвуковое исследование; ХЭ – холецистэктомия; ЖКБ – желчнокаменная болезнь; ДОЖП – дилатация общего желчного протока.

больных с легким ОБП, были получены обнадеживающие результаты с низким уровнем осложнений. Послеоперационные МРХПГ и/или ЭРХПГ исключают сомнения в отношении резидуальных камней или альтернативных патологий. Комбинация лапароскопической холецистэктомии и предоперационной ЭС также обеспечивает безопасный и надежный подход лечения холедохолитиаза у больных ОБП [2, 23].

У пациентов с тяжелым ОБП с холедохолитиазом и/или холангитом выполнение ЭРХПГ в течение 72 часов после поступления пациента сокращает осложнения и смертность, а также уменьшает сроки госпитализации [7]. На сегодняшний день нет аргументов против ранней лапароскопической холецистэктомии у пациентов с тяжелым ОБП.

Местные осложнения ОП включают панкреонекроз, в том числе и с инфекцией, образование псевдокист ПЖ, нарушение целостности панкреатического протока и перипанкреатические сосудистые осложнения. Менеджмент этих локальных осложнений включает использование комбинации эндоскопических, радиологических и хирургических методов, рассмотренных выше [3].

Открытая хирургическая обработка (debridemen) требует повторных лапаротомий, и следовательно, связана с высокой частотой послеоперационных осложнений. Однако хирургические методы становятся малоинвазивными, обеспечивая улучшение результатов.

Процедура «скунс» используется для визуализации продвижения катетера (стоки) по проводнику через инфицированные участки внутрь большого сальника. Закрытый непрерывный лаваж начинается, как только катетеры находятся в нужном положении. Дренажные катетеры облегчают путь в малый сальник при выполнении минимально-инвазивной видеоассистированной забрюшинной некрэктомии ПЖ. Эндоскопический трансгастральный или трансдуоденальный дренаж инфицированного панкреатического некроза или псевдокисты ПЖ – еще один метод, обеспечивающий меньшую частоту осложнений сравнительно с открытой хирургической обработкой. Минимально-инвазивные методы лечения осложнений ОП требуют мультидисциплинарного подхода и специального оборудования. В идеале эти процедуры должны проводиться в центрах, имеющих достаточный опыт для менеджмента любых осложнений.

Заключение

В экстренной хирургической практике ОП встречается часто. После установления диагноза клинические усилия должны быть одновременно сосредоточены на выяснении его этиологии и менеджменте состояния в соответствии с тяжестью течения, предотвращении осложнений. Лечение ОП в значительной степени носит консервативный характер. При этом до сих пор нет консенсуса относительно идеального режима инфузионной терапии и выбора вида жидкости, однако целенаправленная инфузионная терапия дает лучшие результаты. Раннее энтеральное питание модулирует воспалительный ответ и улучшает результаты, снижая количество инфекционных осложнений ОП.

Антибиотики следует использовать разумно, поскольку профилактическое применение антибиотиков не продемонстрировало пользы в отношении развития инфекционных осложнения ОП. Пациентам с легким ОБП следует рекомендовать выполнение лапароскопической холецистэктомии в ранние сроки после поступления, в то время как пациенты с тяжелым ОБП и наличием холангита и/или холедохолитиаза нуждаются в выполнении ранней ЭРХПГ. Пациентам с легким ОБП при наличии холедохолитиаза необходимо выполнять одноступенчатую лапароскопическую холецистэктомию и исследование состояния желчных протоков, условием ее эффективности является соответствующий опыт. При этом между одноступенчатой холецистэктомией и двухэтапным лечением холедохолитиаза разницы по числу осложнений и уровню смертности нет. Тем не менее одноэтапный подход уменьшает продолжительность пребывания в стационаре и не потребует повторных госпитализаций.

Литература/References

1. NICE. Pancreatitis: Diagnosis and Management Draft Scope for Consultation. National Institute for Clinical Excellence: London, UK; 2016.

2. *Sakorafas, G.H.* Etiology and pathogenesis of acute pancreatitis: current concepts / G.H. Sakorafas, A.G. Tsiotou // J Clin Gastroenterol. – 2000. – Vol. 30, № 4. – P. 343–356.

3. *Carroll, J.* Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis and treatment / J. Carroll, B. Herrick, T. Gipson, S. Lee // Am Fam Physician. – 2007. – Vol. 75, № 10. – P. 1513–1520.

4. *Staubli, S.* Laboratory markers predicting severity of acute pancreatitis / S. Staubli, D. Oertli, C. Nebiker // Crit Rev Clin Lab Sci. – 2015. – Vol. 52, № 6. – P. 273–283.

5. Acute pancreatitis: etiology and common pathogenesis / G.J. Wang [et al.] // World J Gastroenterol. – 2009. – Vol. 15, № 12. – P. 1427–1430.

6. *Berger, H.G.* Severe acute pancreatitis: clinical course and management / H.G. Berger, B.M. Rau // World J Gastroenterol. – 2007. – Vol. 38, № 13. – P. 5043–5051.

7. *Tenner, S.* Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis / S. Tenner, H. Dubner, W. Steinberg // Am J Gastroenterol. – 1994. – Vol. 89, № 10. – P. 1863–1866.

8. Microlithiasis: an important cause of «idiopathic» acute pancreatitis? / N.G. Venneman, S.E. van Brummelen, P. van Berge-Henegouwen, K.J. van Erpecum // Ann Hepatol. – 2003. – № 2 (1). – P. 30–35.

9. *Whitcomb, D.C.* Acute pancreatitis // N Engl J Med. – 2006. – Vol. 354, № 20. – P. 2142–2150.

10. BMJ. Acute pancreatitis. BMJ Best Practice. 2017. Available from: http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/66/diagnosis/criteria.html. Accessed October 2017.

11. Guidelines for the management of acute pancreatitis / J. Toouli [et al.] // J Gastroenterol Hepatol. – 2002. – Vol. 17. – P. 515–539.

12. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by internatio-

nal consensus / P.A. Banks [et al.] // Pancreas. – 2013. – Vol. 62, № (1): 102–111.

13. *Matull, W.R.* Biochemical markers of acute pancreatitis / W.R. Matull, S.P. Pereira, J.W. O'Donohue // J Clin Pathol. – 2006. – Vol. 59, № 4. – P. 340–344.

14. *Wilson, C.* Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems / C. Wilson, D.I. Heath, C.W. Imrie // Br J Surg. – 1990. – Vol. 77, № 11. – P. 1260–1264.

15. C-reactive protein prognostic accuracy in acute pancreatitis: timing of measurement and cut-off points / F. Cardoso [et al.] // Eur J Gastroenterol Hepatol. – 2013. – Vol. 25, № 7. – P. 784–789.

16. Hemoconcentration: an early marker of severe and/or necrotizing pancreatitis? A critical appraisal / P. Lankisch [et al.] // Am J Gastroenterol. – 2001. – Vol. 96, № 7. – P. 2081–2085.

17. Hemoconcentration and pancreatic necrosis: further defining the relationship / T. Gardner [et al.] // Pancreas. – 2006. – Vol. 33, № 2. – P. 169–173.

18. *Balthazar, E.* CT-diagnosis and staging of acute pancreatitis / E. Balthazar // Radiol Clin North Am. – 1989. – Vol. 27, № 1. – P. 19–37.

19. Elevated serum creatinine as a marker of pancreatic necrosis in acute pancreatitis / V. Muddana [et al.] // Am J Gastroenterol. – 2009. – Vol. 104, № 1. – P. 164–170.

20. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE II and CTSI scores in predicting organ failure, complications and mortality in acute pancreatitis / G.I. Papachristou [et al.] // Am J Gastroenterol. – 2010. – Vol. 105, № 2. – P. 435–441.

21. *Yadav, D.* Trends in the epidemiology of the first attack of acute pancreatitis / D. Yadav, A.B. Lowenfels // Pancreas. – 2006. – Vol. 33, № 4. – P. 323–330.

22. *Cho, J.H.* Comparison of scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis / J.H. Cho, T.N. Kim, H.H. Chung, K.H. Kim // World J Gastroenterol. – 2015. – Vol. 21, № 8. – P. 2387–2394.

23. UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK guidelines for the management of acute pancreatitis // Gut. – 2005. – Vol. 54, Suppl 3. – P. 1–9.

Бабаев Фамиль Аликерам оглы (контактное лицо) – д. м. н., заведующий кафедрой факультетской хирургии ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4. Тел.: +7-925-866-02-69; e-mail: f_babayev@mail.ru.

УДК 616.344-002-031.84-053.2

А.А. Юсуфов[1, 2], Г.Н. Румянцева[1], Н.В. Бурчёнкова[1], А.А. Молотова[1]

КОМПРЕССИОННЫЙ СТЕНОЗ ЧРЕВНОГО СТВОЛА

[1]Кафедра детской хирургии
ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России
[2]ГБУЗ «Детская областная клиническая больница», г. Тверь

В статье рассмотрены и систематизированы вопросы этиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики и лечения компрессионного стеноза чревного ствола.

Ключевые слова: *компрессионный стеноз чревного ствола, синдром Данбара, этиология, патогенез, классификация, диагностика, хирургическое лечение.*

COMPRESSIVE STENOSIS OF THE CELIAC TRUNK

A.A. Yusufov[1, 2], G.N. Rumyantceva[1], N.V. Burchenkova[1], A.A. Molotova[1]

[1]Tver State Medical University
[2]Tver Children's Regional Hospital

The article describes and systematizes the issues of etiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnosis and treatment of compression stenosis of the celiac trunk.

Key words: *compression stenosis of the celiac trunk, Dunbar's syndrome, etiology, pathogenesis, classification, diagnosis, surgery.*

Введение

Компрессионный стеноз чревного ствола (КСЧС), или синдром Данбара (СД) – заболевание, обусловленное экстравазальным сдавлением чревного ствола брюшной аорты срединной дугообразной связкой диафрагмы, ее внутренними ножками или нейрофиброзной тканью чревного сплетения [1–2]. Он был впервые описан в 1963 году и рассмотрен в рамках представлений об абдоминальной ишемической болезни. Впервые результаты хирургического лечения пациентов со стенозом чревного ствола были представлены американским хирургом J.D. Dunbar в 1965 году [3].

В последнее время появился ряд новых сообщений по проблеме компрессионного стеноза чревного ствола. Отечественными и зарубежными авторами накоплен опыт по диагностике и лечению больных с данным заболеванием, однако имеющаяся информация содержит достаточно много противоречий, касаются ли они представлений о патогенезе и клинической картине, показаний к оперативному лечению, сведений о результатах лечения, что служит