

Особенности течения панкреонекроза на фоне камня большого сосочка двенадцатиперстной кишки

С. В. Михайлузов¹, Е. В. Моисеевкова², М. М. Мисроков³

¹ ГОУ ВПО «Российский национальный исследовательский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

² Городская клиническая больница № 15 им. О.М. Филатова, Москва, Российская Федерация

³ Городская клиническая больница № 2, Нальчик, Российская Федерация

Course of pancreatic necrosis on a background of major duodenal papilla stone

S. V. Mikhaylusov¹, Ye. V. Moiseyenkova², M. M. Misrokov³

¹ State educational government-financed institution of higher professional education «Pirogov Russian National Research Medical University», Moscow, Russian Federation

² Municipal health care institution Filatov City clinical hospital N 15, Moscow, Russian Federation

³ Municipal health care institution City clinical hospital N2, Nalchik, Russian Federation

Цель исследования. Оценить особенности течения билиарного панкреонекроза (ПН) на фоне «вколоченного» конкремента большого сосочка двенадцатиперстной кишки в сравнении с панкреонекрозом алиментарного генеза.

Материал и методы. Проанализированы результаты лечения 76 больных ПН (33 пациента с камнем большого сосочка двенадцатиперстной кишки — основная группа, 43 — с алиментарным ПН — контрольная группа). Критерий включения в исследование: доступность сосочка для эндоскопического осмотра. В основной группе преобладали женщины, лица старше 60 лет. Поздняя госпитализация (более 72 ч) чаще отмечена у больных с алиментарным ПН. Тяжесть состояния оценивали по многофакторным балльным шкалам SAPS, SOFA. Динамику процесса контролировали с помощью ультразвукового сканирования, мультиспиральной компьютерной томографии, рентгенологической фистулографии. Всем пациентам проводили дуо-

Aim of investigation. To estimate course of biliary pancreatic necrosis (PN) on a background of an «impacted» stone of major duodenal papilla in comparison to pancreatic necrosis of alimentary origin.

Material and methods. Treatment results of 76 patients with PN (33 patients with a stone of major duodenal papilla — main group, 43 — alimentary PN — control group) were analyzed. Study inclusion criterion: availability of papilla to endoscopic inspection. In main group women prevailed, patients over 60 years of age. In patients with alimentary PN late hospital admission (after 72 h) was more frequent. Severity of patient state was estimated on SAPS and SOFA multifactorial scoring scales. Disease development was controlled by ultrasound scanning, multispiral computer tomography, X-ray fistulography. All patients underwent duodenoscopy, videolaparoscopy with drainage of abdominal cavity for subsequent peritoneal lavage. In the main group endoscopic papillosphincterotomy was used for decompression and lithoextraction.

Михайлузов Сергей Владимирович — доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии № 1 лечебного факультета ГОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова»

Mikhaylusov Sergey V — MD, PhD, professor, chair of hospital course of surgery N1, medical faculty, State educational government-financed institution of higher professional education «Pirogov Russian National Research Medical University»

Моисеевкова Елена Валерьевна — кандидат медицинских наук, врач-хирург ГКБ № 15 им. О.М. Филатова.

Контактная информация: S.mikhailusov@yandex.ru; 111539, Москва, ул. Вешняковская, д. 23

Moiseyenkova Yelena V — MD, surgeon, Filatov City clinical hospital N15.

Contact information: S.mikhailusov@yandex.ru; 111539, Moscow, Veshnyakovskaya street, 23

деноскопию, видеолaparоскопию с дренированием брюшной полости для последующего перитонеального лаважа. В основной группе эндоскопическая папиллосфинктеротомия использовалась для декомпрессии и литоэкстракции.

Результаты. В основной группе выявлена прямая корреляционная связь между давностью заболевания и частотой развития острого панкреатита. Особенности течения панкреонекроза определялись объемом поражения поджелудочной железы. При этом подтверждена корреляционная связь между массивностью некроза и увеличением показателей шкал SAPS и SOFA, что указывает на уровень интоксикации и полиорганной недостаточности. Субтотальный и тотальный ПН чаще встречался в основной группе (63,6%), чем в контрольной (37,2%). Местные осложнения, в том числе инфицированный ПН, в группах исследования развивались с одинаковой частотой. На фоне камня большого сосочка двенадцатиперстной кишки в структуре гнойных осложнений чаще ($p=0,010$) регистрировались абсцессы сальниковой сумки и парапанкреатической клетчатки — 8 из 33 (24,2%) по сравнению с алиментарным панкреонекрозом — 1 из 43 (2,3%). Общая летальность составила 25% (19 из 76 больных), число смертельных исходов в основной группе было выше в 2 раза (36,4%), чем в контрольной (16,3%).

Заключение. Панкреонекроз на фоне камня большого сосочка двенадцатиперстной кишки характеризуется тяжелым течением с развитием полиорганной недостаточности и высокой летальностью. На частоту инфицирования форма ПН не влияет. В лечении билиарного панкреонекроза как патогенетического фактора развития массивного поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки требуется своевременная декомпрессия большого сосочка двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: панкреонекроз, камень большого сосочка двенадцатиперстной кишки.

Острый панкреатит (ОП) является часто встречающимся заболеванием, занимая третье место среди ургентной хирургической патологии [7]. В структуре ОП почти у каждого четвертого верифицируется *панкреонекроз* (ПН) [2], которому отводится особое место в клинической практике [7]. Несмотря на достигнутые успехи в лечении ПН [8], особенно в ранние сроки, сложности своевременной диагностики осложнений и трудности прогнозирования исхода остаются важнейшими медико-социальными проблемами [2, 3]

ОП — полиэтиологичное заболевание [5, 7, 10]. Именно этиология процесса во многом определяет клиническое течение и прогноз [4]. Согласно современным данным, почти в $\frac{1}{3}$ наблюдений аутолиз *поджелудочной железы* (ПЖ) развивается на фоне патологии билиарного тракта, в том числе *желчно-каменной болезни* (ЖКБ) [1, 10, 11, 14].

Results. In the main group the direct correlation between disease duration and frequency of acute pancreatitis development was revealed. Course of pancreatic necrosis were determined by volume of pancreatic lesion. Thus correlation between extent of necrosis and increase of SAPS and SOFA scale scores is confirmed, that indicates level of intoxication and multiorgan failure. Subtotal and total PN in main group (63,6%) was more frequent, than in control (37,2%). Local complications, including infected PN, in both study groups developed with identical frequency. On a background of major duodenal papilla stone in a pattern of purulent complications lesser sac abscesses ($p=0,010$) and peripancreatic necrosis — 8 of 33 (24,2%) were more commonly registered in comparison to alimentary pancreatic necrosis — 1 of 43 (2,3%). The general mortality was 25% (19 of 76 patients), the number of lethal outcomes in the main group was 2 times higher (36,4%), than in control (16,3%).

Conclusion. Pancreatic necrosis on background of major duodenal papilla stone is characterized by severe course with development of multiorgan failure and high mortality. Form of PN does not affect infection rate. In treatment of biliary pancreatic necrosis duly decompression of major duodenal papilla is required.

Key words: pancreatic necrosis, major duodenal papilla stone.

Авторы подчеркивают непредсказуемость течения ПН на фоне камня большого сосочка *двенадцатиперстной кишки* (ДПК), отмечая, что вопрос ведения больных с подобным сочетанием далек от разрешения [6, 12, 13]. Развитие острого билиарного панкреатита при ущемленном конкременте *большого сосочка ДПК* (БСДПК) является патогенетически обоснованным, а с другой стороны — трудно прогнозируемым, порой имеющим «молниеносное» течение (фульминантная форма), особенно при транзитной миграции мелких конкрементов через БСДПК [9, 15]. Большинство исследователей подчеркивают, что при ПН на фоне камня БСДПК существует ряд факторов, определяющих исход заболевания [16].

Целью настоящего исследования явилась оценка особенностей течения билиарного панкреонекроза на фоне вколоченного конкремента БСДПК в сравнении с алиментарным (алкогольного генеза) ПН.

Таблица 1

Характеристика групп сравнения

Показатель	Основная группа (n=33)	p	Контрольная группа (n=43)
Мужчины, абс. число (%)	6 (18,2)	<0,001	38 (88,4)
Возраст, <60 лет, абс. число (%)	21 (63,6)	0,045	37 (86)
Средний возраст	53,72	–	41,4
Давность заболевания, абс. число (%):			
≤24 ч	18 (54,5)	0,179	31 (72,1)
>72 ч	2 (4,7)	0,006	12 (15,8)

Материал и методы исследования

Основную группу исследования составили 33 пациента с ПН, развившимся на фоне ущемленного камня БСДПК, контрольную группу – 43 больных, госпитализированных со стерильным ПН алиментарного (алкогольного) генеза. В основной группе преобладали женщины, а в контрольной – мужчины (табл. 1). Среди больных с камнем БСДПК доминировали лица старше 60 лет. Большинство пациентов с ПН, причем в обеих группах, госпитализированы на ранних сроках от начала заболевания (до суток). Позднее обращение в стационар (свыше 3 сут) чаще отмечено у больных с алкогольным ПН.

В работе использована классификация ОП и его осложнений, принятая в 1992 г. на Международной согласительной конференции в Атланте (США).

В исследование включали больных с «включенным» камнем БСДПК при эндоскопической доступности сосочка для осмотра.

Для проведения клинических и биохимических анализов крови использовали анализаторы «Cobas Micros-18», «Abx» (Швейцария), «КХ-21» (Япония), «KONE ULTRA» (Финляндия), «Марс» (Корея), «Cobas Emira Roch» (Швейцария) и полуавтоматические аппараты – «Autolab Stormoff N. R. W.» (Германия). Уровень интоксикации и тяжесть состояния больных оценивали по многофакторным балльным шкалам SAPS, SOFA, SIRS.

Инфицирование жидкостных структур и *забрюшинной клетчатки* (ЗК) подтверждали с помощью бактериологических исследований (полуколичественный анализ), с использованием модернизированного «Автоматизированного рабочего места микробиолога, эпидемиолога и химиотерапевта» на базе планшетного фотометра «IEMS-Reader» (фирма «Terumo-Electron», Финляндия), обеспеченного программой микробиологического мониторинга «МИКРОБ» (СМММ и усовершенствованная версия СМММ-2) и «МИКРОБ-Автомат». Микробное число у больных с инфицированным ПН при первичных бактериологических исследованиях в большинстве наблюдений было $\geq 10^6$.

Ультразвуковое контактное сканирование проводили на эхотомографах, работающих в режиме

реального времени и серой шкалы Aloka SSD-630 (Япония), Aloka SSD-1100, Toshiba NEMIO – SSA 5000 (Япония) и применяли мультикристаллические датчики, работающие в частотных режимах от 2 до 12 МГц. Лечебно-диагностические тонкоигольные пункции выполняли атравматичными иглами Chiba G 16–22, а пункционное дренирование – зонтичными полихлорвиниловыми стилет-катетерами диаметром от 3 до 5 мм под визуальным ультразвуковым контролем. Рентгенологические исследования проводили на аппаратах «Neodiagnomax» (Венгрия) и ТУР-Д-618 (Германия). Видеолaparоскопию осуществляли с помощью лапароскопа фирмы «Karl Storz» (Германия) и стойки «Olympus» (Япония). Для фиброскопии применяли аппараты GIF-Q30, GIF-160, JF-20, JF-1T30, GF-10, JF-B4, GIF-P3, GIF-Q TJF-20 фирмы «Olympus» (Япония). Эндоскопическая канюляция БСДПК при ретроградной холангиографии и *эндоскопической папиллосфинктеротомии* (ЭПСТ) проводилась аппаратом PR-104 Q-1 (Япония) – диаметр канала 2,2 и 1,1 мм, видеомонитор фирмы «Sony» (Япония) и видеопроцессор «Pentax EPM-300P» (Германия).

ЭПСТ использовалась в качестве лечебного этапа дуоденоскопии у больных с камнем БСДПК для декомпрессии и нормализации оттока желчи и панкреатического секрета, для облегчения катетеризации желчного протока с целью последующих лечебных мероприятий (ревизии холедоха, назобилиарного дренирования, литоэкстракции и литотрипсии). Во время дуоденоскопии картина ущемленного конкремента БСДПК обычно не вызывала сомнений; отмечались выбухание продольной складки ДПК, отсутствие желчи в просвете кишки. При осмотре БСДПК часто можно увидеть пролабирующий через растянутое устье сосочка край желчного конкремента, растяжение и выбухание «крыши» сосочка. Обнаружение гноя, поступающего из БСДПК, расценивали как проявление холангита.

Техника выполнения ЭПСТ при ущемленном конкременте БСДПК несколько отличается от классической вследствие того, что в этой ситуации бывает сложно осуществить канюляцию сосочка папиллотомом. В таких случаях надсекали рас-

тянутую слизистую сосочка над конкрементом торцевым папиллотомом. После отхождения конкремента, как правило, отмечается обильный отток застойной желчи, нередко с хлопьями фибрина, при этом болевой синдром у пациента может быть купирован «на игле». Другим вариантом ЭПСТ в таких ситуациях является точечное рассечение «крыши» БСДПК несколько выше его устья в месте наибольшего выпухания продольной складки кишки. При обоих вариантах, после отхождения конкремента и желчи в ДПК, папиллотомическое отверстие расширяют до оптимальной длины обычным канюляционным папиллотомом.

Мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) выполняли на аппарате «Somatom Sensation 40» с болюсным контрастным усилением изображения, использованием неионных рентгеноконтрастных препаратов и реконструкцией в аксиальной проекции (толщина среза 1,5 мм). Объем и характер поражения ПЖ и ЗК оценивали по шкале Balthazar.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы BIostat.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ материала клиники за период с 2001 по 2012 г. показал, что среди всех пациентов с различными формами ЖКБ, находившихся на лечении в хирургических отделениях, камень БСДПК встречался ежегодно с различной частотой — от 1 до 4,5%. Причем течение заболевания в 59,3% случаев осложнилось ОП, в 70,4% — желтухой, в 2,8% — холангитом. Чаще всего при дуоденоскопии подтверждали наличие вколоченного (ущемленного) конкремента (64%). Почти в трети наблюдений (36%) камень располагался в ампуле БСДПК или эндоскопически подтверждалось повреждение сфинктерного аппарата сосочка, что расценено как следствие спонтанной миграции конкремента в ДПК. Лечебно-диагностическая дуоденоскопия выполнена в первые сутки от момента появления болевого синдрома лишь у 40,3% пациентов, у остальных не удалось по различным причинам.

За истекшие 12 лет течение ЖКБ с вколоченным камнем БСДПК в 4,8% случаев осложнилось ПН, причем за последние 5 лет — в 13,3% наблюдений. У больных с ущемленным камнем сосочка и исходными клиническими признаками ОП отмечалась прямая корреляционная связь между уровнем амилазы крови и частотой развития ПН ($r=0,510$; $p<0,001$).

ОП на фоне камня БСДПК в 65,3% развился при ущемлении конкремента в устье папиллы. При этом была выявлена прямая корреляционная связь между давностью заболевания и частотой ОП ($r=0,314$; $p<0,001$), что подчеркивает необхо-

димость скорейшей ликвидации острой блокады БСДПК. Комплексная оценка клинической ситуации, включая данные лечебной дуоденоскопии, позволила принимать решение о проведении не только ЭПСТ, но и дополнительной эндоскопической ревизии гепатикохоледоха, литоэкстракции, литотрипсии, назобилиарного дренирования.

После ЭПСТ кровотечение отмечено в 37,4%, а ретродуоденальная перфорация — лишь в 0,5% случаев. У 11,4% пациентов с целью гемостаза проведена повторная дуоденоскопия, в том числе многократная. Причем чем больше сеансов потребовалось для остановки кровотечения, тем чаще сохранялись явления ОП ($r=0,585$; $p<0,001$). Выполнение в процессе лечения динамических *ультразвуковых исследований* (УЗИ), клинко-лабораторного мониторинга позволило аргументированно определить показания к повторной дуоденоскопии после ЭПСТ даже без кровотечения — при сохраняющемся болевом синдроме, ультразвуковых признаках билиарной гипертензии, отсутствии тенденции к снижению билирубина крови.

У больных с исходным ОП после ликвидации острой блокады БСДПК болевой синдром и амиллаземия успешно купированы путем консервативной терапии в 62,5% случаев. В остальных наблюдениях потребовалось продолжение интенсивного лечения и динамического наблюдения.

Особенности течения ПН существенно зависели от объема поражения ПЖ. Почти в половине случаев с помощью УЗИ и МСКТ подтверждено субтотальное и тотальное поражение ПЖ, причем в основной группе в 2 раза чаще, чем при алиментарном ПН (табл. 2). Тяжесть состояния больных с ПН, как исходно, так и в динамике, оценивали по многофакторной шкале SAPS, отражающей клинко-лабораторные параметры, позволяющие судить об уровне интоксикации. Дисфункцию органов и систем определяли по критериям шкалы SOFA.

При развившемся ПН первоначальные показатели шкалы SAPS у больных с камнем БСДПК чаще увеличивались в ходе лечения, что свидетельствовало о тяжести исходной интоксикации (см. табл. 2). Лишь в 7 случаях из 42 (16,7%) при массивном поражении ПЖ показатели шкалы SAPS соответствовали <9 баллам, а в 30 из 34 случаев (88,2%) — 9 и более баллам ($p<0,001$). Это подтверждается прямой корреляционной связью между значениями SAPS и частотой субтотального и тотального поражения ПЖ как при алиментарной форме ($r=0,727$; $p<0,001$), так и при ПН на фоне камня БСДПК ($r=0,831$; $p<0,001$).

В лечении пациентов с ПН различного генеза мы придерживались единой программы. Ни в одном случае в анализируемых группах не отмечено летального исхода на ранних сроках заболевания. В процессе проводимой терапии у всех

Таблица 2

Тяжесть течения панкреонекроза различного генеза

Сравниваемые критерии	Алиментарный ПН (n=43)	P	ПН на фоне камня БСДПК (n=33)
Субтотальное и тотальное поражение ПЖ	16 (37,2%)	0,040	21 (63,6%)
SAPS, <9 баллов	29 (67,4%)	0,027	13 (39,4%)
SAPS, ≥14 баллов	2 (4,7%)	0,759	3 (9,1%)
Тенденция снижения показателей SAPS от исходного уровня	16 (37,2%)	0,210	7 (21,2%)
Тенденция повышения значений шкалы SAPS от исходного уровня	10 (23,3%)	0,040	16 (48,5%)
Благоприятная тенденция показателей шкалы SAPS (снижение) и частота гнойных осложнений ПН	3 случая из 16	0,981	2 из 7
Неблагоприятная тенденция показателей шкалы SAPS (стабильность, повышение) и частота гнойных осложнений ПН	10 случаев из 27	0,911	11 из 26
SOFA ≥5 баллов	16 (37,2%)	0,040	21 (63,6%)
Неблагоприятная тенденция (повышение) показателей шкалы SOFA от исходного уровня <5 баллов	5	0,984	3
Неблагоприятная тенденция (повышение) показателей шкалы SOFA от исходного уровня ≥5 баллов	1	0,022	7
Благоприятная тенденция показателей шкалы SOFA (снижение) и частота гнойных осложнений ПН	2 случая из 23		2 из 11
Неблагоприятная тенденция показателей шкалы SOFA (стабильность, повышение) и частота гнойных осложнений ПН	11 случаев из 20		11 из 22
Общая летальность	7 (16,3%)	0,082	12 (36,4%)

больных при стерильном процессе оценивали динамику значений шкалы SAPS на протяжении 10–12 сут. При этом наблюдались различные варианты изменения показателей – снижение, относительная стабильность и повышение, причем снижение отмечено лишь в трети наблюдений (30,3%). В основной группе, несмотря на интенсивность проводимой терапии, чаще подтверждалась неблагоприятная тенденция (повышение) показателей (см. табл. 2), что является одной из особенностей течения ПН на фоне вколоченного камня БСДПК.

Весьма интересные данные в период лечения были получены при сопоставлении динамики показателей SAPS (благоприятной и неблагоприятной) и частоты формирования гнойных осложнений ПН. Стабильно высокие и прогрессивно повышающиеся значения SAPS характерны для развития гнойных осложнений как во всех анализируемых случаях ($r=0,459$; $p<0,001$), так и в контрольной ($r=0,461$; $p=0,002$), и в основной ($r=0,460$; $p=0,008$) группе.

При оценке особенностей течения ПН различной этиологии выявлено, что исходно признаки выраженной *полиорганной недостаточности* (ПОН) – показатель по шкале SOFA ≥5 баллов – у больных с камнем БСДПК встречались чаще, чем у пациентов с алиментарным ПН (см. табл. 2). Причем у всех больных с ПН в 44,7%

наблюдалась тенденция к снижению значений шкалы SOFA, в 34,2% – относительная стабильность и у каждого пятого (21,1%) – тенденция к повышению. При алиментарном ПН снижение показателей подтверждалось значительно чаще – 23 (53,5%), чем повышение – 6 (14%). Это может быть расценено как результат эффективности проводимой терапии. В группе больных с ПН на фоне камня БСДПК неблагоприятная направленность показателей ПОН в динамике по шкале SOFA от исходного ≥5 баллов прослеживалась чаще, чем в контрольной группе (см. табл. 2), что подчеркивает тяжесть течения заболевания.

Во всей анализируемой совокупности (76 больных с ПН различного генеза) при снижении значений шкалы SOFA во время комплексного лечения инфицирование подтверждалось существенно реже – у 4 из 43 (11,8%) больных, чем при неблагоприятной тенденции (стабильности и повышении) – у 22 из 42 (52,4%) пациентов ($p<0,001$): в контрольной группе – в 8,7 и 55%, в основной – в 18,2 и 50%. При этом обнаружена прямая корреляционная связь между частотой неблагоприятной тенденции ПОН и встречаемостью инфицированного ПН как в исследовании в целом ($r=0,593$; $p<0,001$), так и в контрольной ($r=0,656$; $p<0,001$) и в основной ($r=0,520$; $p=0,002$) группе. В тех ситуациях, когда в период комплексного лечения стерильного ПН отмеча-

Таблица 3

Особенности течения панкреонекроза различного генеза в группах исследования, абс. число (%)

Сравниваемые критерии	Алиментарный ПН (n=43)	p	ПН на фоне камня БСДПК (n=33)
Ожирение III–IV степени	8 (18,6)	0,044	14 (42,4)
Панкреатогенный перитонит	40 (93)	0,340	33 (100)
Делирий	14 (32,6)	0,031	3 (9,1)
Экстракорпоральная детоксикация	21 (48,8)	0,003	28 (84,8)
ПОН	16 (37,2)	0,040	21 (63,6)
ИВЛ	9 (20,9)	0,042	15 (45,5)

Таблица 4

Частота встречаемости местных осложнений панкреонекроза у больных с алиментарной формой заболевания и на фоне камня БСДПК, абс. число (%)

Особенности течения панкреонекроза	Алиментарный ПН (n=43)	p	ПН на фоне камня БСДПК (n=33)
Местных осложнений нет	24 (55,8)	0,235	13 (39,4)
Парапанкреатический инфильтрат	0	0,068	4 (12,1)
Острое скопление жидкости	6 (13,9)	0,770	3 (9,1)
Гнойные осложнения	13 (30,2)	0,555	13 (39,4)
Абсцесс	1 (2,3)	0,010	8 (24,2)
Флегмона	12 (27,9)	0,296	5 (15,2)

ются трудности коррекции полиорганной дисфункции, следует проявлять настороженность в плане развития гнойных осложнений как при алкогольном панкреатите, так и при аутолизе ПЖ на фоне камня БСДПК. При нарастающей ПОН, сохраняющейся гипертермии и парезе желудочно-кишечного тракта проводили оперативное лечение, несмотря на стерильность процесса и незавершенность секвестрации ЗК.

При ПН на фоне ЖКБ чаще встречались больные с ожирением (ИМТ >39), чем при алиментарной форме заболевания (табл. 3). Аутолиз ПЖ в обеих группах в большинстве случаев осложнился панкреатогенным перитонитом, что вызвало необходимость лапароскопической санации и дренирования брюшной полости для последующего перитонеального лаважа.

Среди больных с ПН почти у каждого пятого — у 17 из 76 (22,3%) отмечены явления делирия, причем чаще в контрольной группе (см. табл. 3). Развитие выраженных органических дисфункций потребовало проведения сеансов экстракорпоральной детоксикации (вено-венозной низкопоточной гемофильтрации). К интенсивному многокомпонентному лечению чаще пришлось прибегать в основной группе, в которой отмечалось более тяжелое состояние больных. Необходимость интенсификации лечебных мероприятий определялась тем, что у пациентов с ПН на фоне камня БСДПК, как правило, развивалась ПОН (см. табл. 3). Почти в трети наблюдений

в этих случаях потребовалось проведение *искусственной вентиляции легких* (ИВЛ), причем чаще в основной группе исследования.

При сравнении течения ПН обращает внимание различная частота встречаемости местных осложнений заболевания. При этом статистически достоверных различий их обнаружения в группах не выявлено (табл. 4), однако при наличии камня БСДПК абсцессы диагностировались чаще, чем при алиментарном ПН. Достоверных различий частоты развития острых скоплений жидкости как в основной, так и в контрольной группе не отмечено.

Общая летальность у больных с ПН составила 25%. Умерли 19 из 76 пациентов. Показатель в основной группе был почти в 2 раза выше, чем в контрольной.

Заключение

Таким образом, ПН на фоне камня БСДПК — это особая форма заболевания, отличная от алиментарной. Она характеризуется тяжелым течением, сопровождается трудно корригируемой ПОН и развитием инфицированного ПН. Больные с данной патологией нуждаются в пристальном внимании с обязательным тщательным многокомпонентным мониторингом, необходимым для оценки динамики изменений со стороны различных органических систем и своевременной диагностики гнойных осложнений.

Список литературы

1. *Борисов А.Е., Кубачев К.Г., Сергеев П.В.* и др. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография и папиллосфинктеротомия при остром билиарном панкреатите. *Ann хир гепатол* 2009; 14(1):80-4.
1. *Borisov A.E., Kubachev K.G., Sergeev P.V., et al.* Acute endoscopic retrograde cholangiopancreatography and papillosphincterotomy in the treatment of biliary pancreatitis. *Ann Surg Hepatol* 2009; 14(1):80-4.
2. *Горский В.А., Ковальчук Л.В., Агапов М.А.* и др. Антимедиаторная терапия в комплексном лечении острого деструктивного панкреатита. *Хирургия* 2010; 3:54-61.
2. *Gorski V.A., Kovalchuk L.V., Agapov M.A., et al.* Antimediator therapy in the complex treatment of acute destructive pancreatitis. *Surgery* 2010; 3:54-61.
3. *Гостищев В.К.* Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики. *Хирургия* 2003; 3, 50-4.
3. *Gostishchev V.K.* Necrotizing pancreatitis and its complications, the basic principles of surgical tactics. *Surgery* 2003; 3, 50-4.
4. *Карпуш Д.В., Федосеева А.В.* Новое в понимании этиологии острого панкреатита. Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. Волгоград, 25-27 мая 2011 г.:155-6.
4. *Karpysh D.V., Fedoseyeva A.V.* New understanding of the etiology of acute pancreatitis. Materials of the XI Congress of Surgeons of the Russian Federation. Volgograd, May 25-27, 2011:155-6.
5. *Коновалов Е.П.* Этиология и патогенез острого панкреатита (обзор). *Ann хир гепатол* 2000; 5(2):48-53.
5. *Konovалov E.P.* The etiology and pathogenesis of acute pancreatitis (review). *Ann Surg Hepatol* 2000; 5(2):48-53.
6. *Крылов Н.П.* Билиарный панкреатит. *Вестн хир гастроэнтерол* 2008; 2:5-12.
6. *Krylov N.P.* Biliary pancreatitis. *J Surg Gastroenterol* 2008; 2:5-12.
7. *Нестеренко Ю.А., Лантев В.В., Михайлузов С.В.* Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. М. 2004:304 с.
7. *Nesterenko Y.A., Laptev V.V., Mikhaylusov S.V.* Diagnosis and treatment of destructive necrotizing pancreatitis. Moscow, 2004:304 p.
8. *Никифоров Ю.В., Михайлузов С.В., Моисеев Е.В.* и др. Комплексное лечение стерильного панкреонекроза. *Общая реаниматология* 2009; 5(3):57-64.
8. *Nikiforov Y.V., Mikhaylusov S.V., Moiseenkova E.V., et al.* Complex treatment of sterile necrotizing pancreatitis. *General Resuscitation science* 2009; 5(3):57-64.
9. *Парфенов И.П., Ярош А.Л., Сергеев О.С.* и др. Прогнозирование острого билиарного панкреатита при ущемленном конкременте большого сосочка двенадцатиперстной кишки. *Ann хир гепатол* 2010; 15(2):87-91.
9. *Parfenov I.P., Yarosh A.L., Sergeev O.S., et al.* Prediction of acute biliary pancreatitis when slighted calculus of the major duodenal papilla. *Ann Surg Hepatol* 2010; 15(2):87-91.
10. *Савельев В.С., Кириченко А.И.* Острый панкреатит. *Клиническая хирургия. Национальное руководство* 2009; Т. 2. глава 47:196-228.
10. *Saveliev V.S., Kiriychenko A.I.* Acute pancreatitis. *Clinical Surgery. National guidance* 2009; Vol. 2. Chapter 47:196-228.
11. *Тарасов С.Л., Зайцев Д.В., Карташов К.И.* и др. Видеолaparоскопия в диагностике и лечении деструктивного панкреатита. Тез. докл. XVI съезда Российского общества эндоскопических хирургов. *Эндоскопическая хирургия* 2013; 1:37.
11. *Tarasov S.L., Zaitsev D.V., Kartashov K.I., et al.* Video laparoscopy in the diagnosis and treatment of destructive pancreatitis. Abstracts of the reports from the XVI Congress of the Russian Society of Endoscopic Surgeons. *Endosc Surg* 2013; 1:37.
12. *Хаджибаев А.М., Алиджанов Ф.Б., Арипова Н.У.* и др. Особенности диагностики и лечения при ущемленных камнях большого сосочка двенадцатиперстной кишки. *Ann хир гепатол* 2008; 13(1):83-6.
12. *Khadjibaev A.M., Alidzhanov F.B., Aripova N.U., et al.* Special considerations relating to the diagnostics and treatment of incarcerated stones of major duodenal papilla. *Ann Surg Hepatol* 2008; 13(1):83-6.
13. *Шаповальянц С.Г., Мыльников А.Г., Орлова С.Ю.* и др. Диагностика и лечение острого билиарного панкреатита. *Ann хир гепатол* 2009; 14(1):29-33.
13. *Shapovalyants S.G., Mylnikov A.G., Orlova S.Y., et al.* Diagnosis and treatment of acute biliary pancreatitis. *Ann Surg Hepatol* 2009; 14(1):29-33.
14. *Gullo L., Migliori M., Olah A., et al.* Acute Pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas*. 2002; 24(3):223-7.
15. *Turhan A.N., Gonenc M., Kapan S., et al.* Acute biliary pancreatitis related with pregnancy: a 5-year single center experience. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2010; 16(2):160-4.
16. *Van Geenen E.J., van der Peet D.L., Bhagirath P., et al.* Etiology and diagnosis of acute biliary pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2010; 7(9):495-502.