

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ им. АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

УДК: 616.37-002-06-089-07

На правах рукописи

ДОДИХУДОВ РАХМАТУЛЛО АЛАМШОЕВИЧ

**ДИАГНОСТИКА И КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛОКАЛЬНЫХ
ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук по специальности

14.01.17-хирургия

**Научный руководитель:
д.м.н., профессор Назаров Ш.К.**

Душанбе - 2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДОВАНИЯ	9
ГЛАВА 1. ДИАГНОСТИКА И КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛОКАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА (обзор литературы).....	14
1.1. Диагностика острого деструктивного панкреатита	15
1.2. Характеристика некоторых лабораторных маркеров и процессов перекисного окисления липидов у пациентов с острым деструктивным панкреатитом и его осложнениями	20
1.3. Методы консервативного лечения больных с острым деструктивным панкреатитом и его осложнениями	31
1.4. Методы оперативного вмешательства при острым деструктивном панкреатите и его осложнениях	34
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	39
2.1. Общая характеристика клинического материала	39
2.2. Лабораторные и инструментальные методы исследования	42
2.3. Определение интенсивности ПОЛ по накоплению малонового диальдегида (МДА)	43
2.4. Микробиологические исследования	44
2.5. Инструментальные методы исследования	44
ГЛАВА 3. КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ ЛОКАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВ-НОГО ПАНКРЕАТИТА	49
3.1. Комплексная диагностика острого деструктивного панкреатита, осложненного жидкостным скоплением в сальниковой сумке.....	49
3.2. Комплексная диагностика больных со стерильной формой острого панкреатита	60
3.3. Комплексная диагностика острого инфицированного панкреонекроза.....	71
3.4. Комплексная диагностика острого панкреатита, осложненного панкреатогенным абсцессом	81
3.5. Комплексная диагностика острого панкреатита, инфицированного панкреонекроза, осложненного флегмоной забрюшинной клетчатки	92
3.6. Комплексная диагностика острого панкреатита осложненной аррозивным кровотечением	103

ГЛАВА IV. КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛОКАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА.....	113
4.1. Тактика лечения жидкостных скоплений при остром деструктивном панкреатите	113
4.2. Тактика лечения стерильного панкреонекроза	117
4.3. Тактика лечения инфицированного панкреонекроза	124
4.4. Тактика лечения панкреатогенного абсцесса.....	129
4.5. Тактика лечения больных с острой деструктивной формой панкреатита, осложнившегося флегмоной забрюшинной клетчатки.....	132
4.6. Тактика лечения острого деструктивного панкреатита, осложненного аррозивным кровотечением	135
4.7. Непосредственные результаты комплексного лечения локальных осложнений острого деструктивного панкреатита.....	137
ГЛАВА V. ОБЗОР РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ	140
ВЫВОДЫ	156
РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	158
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	159
ПУБЛИКАЦИИ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ.....	192

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ, УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АлАТ- аланинаминотрансфераза
АсАТ- аспаргинаминотрансфераза
ВБА- верхняя брыжеечная артерия
ВБВ- верхняя брыжеечная вена
ВБД- внутри брюшной давление
ГДА- гастродуоденальная артерия
ГУ- государственное учреждение
МДА- малоновый диалдегид
НСПП - нестероидные противовоспалительные препараты
ОДП – острый деструктивный панкреатит
ОСК – объемная скорость кровотока
ПА - печеночная артерия
ПОЛ - перекисное окисление липидов
ПЖ - поджелудочная железа
РАН - Российская академия наук
РАМН - Российская академия медицинских наук
РКТ - рентгеноконтрастная компьютерная томография
СА - селезеночная артерия
СВ - селезеночная вена
СРБ - С-реактивный белок
УЗДГ - ультразвуковая доплерография
ЦДК – цветное дуплексное картирование
ФЭГДС- фиброэзофагогастродуоденоскопия
ЩФ- щелочная фосфатаза
ЭРХПГ-эндоскопическая ретроградная холецисто панкреатография
ЭПСТ- эндоскопическая папиллосфинктеротомия

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. Острый деструктивный панкреатит и его локальные осложнения относятся к числу наиболее распространенных и сложных хирургических патологий органов брюшной полости, уступающий по частоте встречаемости только острому аппендициту и холециститу. Необходимо отметить, что с начала нынешнего столетия во многих странах мира, включая Таджикистан, наблюдается явная тенденция к увеличению частоты заболеваемости данной патологией [Али-Заде С.Г. и соавт.,2020; Аюбов Дж.К. и соавт.,2023; Zhang Q. et all.,2020]. Несмотря на достигнутые успехи в области абдоминальной хирургии и большой опыт в неотложной панкреатологии, на сегодняшний день остаются нерешенными некоторые вопросы раннего выявления острого панкреатита и улучшения методов хирургического лечения больных с данной патологией и её осложнениями. Кроме того, авторы приводят различные показатели частоты осложнений и летальности при остром панкреатите и его осложнениях на разных стадиях заболевания, а также приводятся рекомендации к применению различных методов оперативного вмешательства при деструктивных формах острого панкреатита, что заставляет многих ученых и специалистов в области панкреатологии расценивать данный факт широкого колебания этих показателей, как статистически не значимый [Галлямов Э.А. и соавт.,2020; Гулов М.К. и соавт.,2024; Zhou H. et all.,2019]. Во многом это может быть обусловлено несколькими причинами: поздним обращением пациента к врачу, поздней диагностикой заболевания, отсутствием универсальной схемы описания форм заболевания, неправильной оценкой степени тяжести состояния пациента, что является причиной проведения «ранних» или «поздних» хирургических вмешательств [Араблинский А.В. и соавт.,2022; Стяжкина С.Н. и соавт., 2023; Timmerhuis H.C. et all.,2021]. Эффективность хирургического лечения пациентов с острым деструктивным панкреатитом и его локальными осложнениями зависит от сроков проведения хирургического вмешательства, оперативных доступов, способов операций на поджелудочной железе, билиарных протоках, способов дренирующих операций

ретроперитонеального пространства и абдоминальной полости. Выбор способа хирургического вмешательства проводится с учетом результатов комплексного клиничко- лабораторного и инструментального исследования. По мнению большинства, ученых, наличие гнойно-септических осложнений относится к критериям абсолютного показания к выполнению оперативного вмешательства, в то время как остаются открытыми и до конца нерешенными вопросы относительно показаний к хирургическому вмешательству при стерильном панкреонекрозе [Курбонов К.М. и соавт.,2019; Гулов М.К. и соавт.,2023; Кисилёв В.В. и соавт.,2023; Sayir F. et all.,2021]. По мнению многих авторов, при деструктивных формах острого деструктивного панкреатита абсолютными показаниями к проведению операций являются: верифицированный инфицированный некротический панкреатит и/либо наличие панкреатогенного абсцесса; развитие гнойного перитонита независимо от степени дисфункции органов. В связи с этим пациентам с верифицированным деструктивным панкреатитом и наличием осложнений, а также в случае продолжающихся полиорганных расстройств и при наличии признаков синдрома системного воспалительного ответа применяется комбинированное лечение, то есть после проведения в течение первых 2-3 суток консервативного лечения и восстановления основных показателей гомеостаза выполняется хирургическое вмешательство, что является весьма важным аспектом[Махмадов Ф.И. и соавт., 2018; Галимова Х.И. и соавт.,2020]. Своевременное проведение хирургического вмешательства при развитии местных осложнений у больных с острым деструктивным панкреатитом (ОДП) во многом зависит от эффективности ранней дифференциации формы осложнений. Данная проблема на сегодняшний день считается наиболее сложной в практике неотложной абдоминальной хирургии, о чем свидетельствуют данные о количестве встречаемости ошибок при диагностике ОДП и его осложнений, которое достигает 30% на момент поступления и до 10% - в период госпитализации.

Степень научной разработанности и изучаемой проблемы. Острый панкреатит (ОП) по частоте своей встречаемости в нашей стране находится в

числе лидирующих хирургических заболеваний органов брюшной полости. В последнее время наблюдается увеличение числа случаев больных с деструктивными формами данной патологии с развитием осложнений, в первую очередь, среди пациентов с перенесшим панкреатогенным шоком и синдромом полиорганной недостаточности. Кроме того, у жителей высокогорья отмечаются неблагоприятные влияния климатического фактора на нормальное функционирование органов и систем, что, в свою очередь, отражается на особенностях течения острого панкреатита и его осложнений в целом [Ревешвили А.Ш. и соавт.,2020; Богданов С.Н. и соавт.,2020; Прудков М.И. и соавт.,2024; Rocha A.R. et all.,2020].

С развитием эндохирургии широко внедрены в клиническую практику мини инвазивные вмешательства при осложнениях острого панкреатита. В литературе остаются спорными показания к диагностической и лечебной эндоскопической бурсооментоскопии при осложнениях острого панкреатита. Стоит отметить, что на сегодняшний день остаются до конца нерешенными ряд вопросов: своевременное диагностирование больных с ОП и его осложнениями, раннее выявление инфицированных участков с некротическими поражениями, возможности своевременного прогнозирования неблагоприятного исхода заболевания, определение оптимальных сроков и объема оперативных вмешательств и профилактика послеоперационных гнойно-септических осложнений. А остающаяся большая частота летального исхода в послеоперационном периоде, невозможность устранения некротического поражения оставшейся части поджелудочной железы, а также риск возникновения экзо - и эндокринной недостаточности обуславливают необходимость определения более четких показаний к проведению хирургических вмешательств, с чем согласны даже активные сторонники хирургического лечения данной категории больных.

Всё вышесказанное свидетельствует об актуальности проблемы диктует дальнейшее изучение вопросов диагностики и лечения локальных осложнений острого панкреатита.

Связь исследования с программами (проектами), научной тематикой.

Диссертационная работа выполнена в рамках выполнения инициативной НИР кафедры хирургических болезней №1 им. академика Курбонова К.М. «Стратификация риска и совершенствование тактики лечения распространенного перитонита» №0123ТJ1224; УДК 616.381-002616-036.8.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования: определение эффективности мини инвазивных дренирующих вмешательств в комплексном лечении локальных осложнениях острого панкреатита.

Задачи исследования:

1. Усовершенствовать тактическую диагностику с использованием мини инвазивных технологий при локальных осложнениях острого панкреатита.
2. Изучить интенсивность и прогностическую значимость перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы и современных маркеров в диагностике больных с осложнениями острого панкреатита.
3. Изучить линейную скорость кровотока в бассейне ВБА, СА, ПДА и ВБД при различных формах локальных осложнений острого панкреатита.
4. Изучить ближайшие результаты комплексного лечения больных с локальными осложнениями острого панкреатита.

Объект исследования. Объектом исследования служили 173 пациентов с различным осложнением острого деструктивного панкреатита.

Предмет исследования. Предметом исследования было диагностика и изучение интенсивности и прогностической значимости маркеров провоспалительного процесса, исследования кровотока в бассейнах ВБА, ПА, СА и ПДА при различных формах локальных осложнений острого панкреатита, и оценка эффективности диагностической и лечебной лапароскопии.

Научная новизна

- На основании анализа исследования уровня ПОЛ, СРБ, прокальцитонина и интерлейкина-6 установлено уровень деструктивных изменений при остром панкреатите и его локальных осложнений.

- Выявлены ультразвуковая и КТ- семиотика различных форм локальных осложнений острого панкреатита.

- На основании исследования кровотока в бассейнах ВБА, ПА, СА и ПДА выявлены нарушения линейных скоростей кровотока при различных формах локальных осложнений острого панкреатита.

-Выявлены сонографические изменения в Вирсунговом протоке зависящее по мере увеличения зон деструкции и в зависимости от форм локальных осложнений острого панкреатита.

-Разработаны показания для пункционных методов лечения жидкостных скоплений в полости малого сальника при остром деструктивном панкреатите.

-Определено роль и эффективность этапных оперативных вмешательств при остром деструктивном панкреатите, осложненном инфицированным панкреонекрозом.

Теоретическая и научно-практическая значимость исследования. теоретические, методологические положения, выводы и рекомендации, представленные в диссертации, могут быть использованы в учебном процессе медицинских Вузов и в практической деятельности специализированных профильных отделений.

Результаты исследования уровня ПОЛ, СРБ, прокальцитонина и интерлейкина-6 могут служить в качестве лабораторного мониторинга за уровнем деструктивных изменений при остром панкреатите и его локальных осложнений.

Применение Узи и КТ в комплексе позволят своевременно определять тактику лечения острого панкреатита и его осложнений.

Сонографическое исследование кровотока в бассейнах ВБА, ПА, СА и ПДА позволяют выявить нарушения линейных скоростей кровотока при различных формах локальных осложнений острого панкреатита и могут служить эффективным мониторингом за ходом изменений зон локальных осложнений острого деструктивного панкреатита.

Выявленные сонографические изменения в Вирсунговом протоке позволят своевременно провести лечебные и профилактические мероприятия по предотвращению тяжелых последствий локальных осложнений острого панкреатита.

Предложенный метод этапных оперативных вмешательств при остром деструктивном панкреатите, осложненном инфицированным панкреонекрозом,

флегмоной забрюшинной клетчатки способствуют снижению количества послеоперационных осложнений и число летальности.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Ультразвуковая диагностика в сочетании с компьютерной томографии и лапароскопии позволяют своевременно диагностировать локальные осложнения острого деструктивного панкреатита и служат эффективным методом в мониторинге и лечения тяжелых осложнений.

2. Исследования уровня ПОЛ, СРБ, прокальцитонина и интерлейкина-6 являются своеобразным маркером воспалительного процесса и определяют степень деструктивных изменений при остром панкреатите и его локальных осложнений.

3. Выявленные изменения скорости кровотока в бассейнах ВБА, ПА, СА и ПДА дают ценную информацию в диагностике локальных осложнений острого деструктивного панкреатита в целом.

4. При отсутствии эффекта от миниинвазивных дренирующих методов лечения, проведение лечебной широкой открытой бурсооментостомии у больных с гнойно-септическими осложнениями острого деструктивного панкреатита является наиболее приемлимым методом хирургической коррекции.

Степень достоверности результатов. Достоверность полученных результатов, новизны и основных положений диссертационной работы подтверждается достаточным объёмом клинического материала, адекватно поставленной целью и задачами исследования, правильной методологией исследования, применением современных методов дополнительной диагностики, внедрением инновационных технологий лечения, критическим анализом и статистической обработкой результатов исследований и публикациями основных моментов исследования в рецензируемых научных изданиях.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности. Поставленная цель и задачи исследования, использованные в ходе работы с клиничко-инструментальными методами диагностики, способы и технологии оперативного лечения соответствуют паспорту ВАК при Президенте Республики

Таджикистан по специальности 14.01.17-Хирургия. Раздел III, пункт:1. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, оперативное лечение и профилактика врожденных и приобретённых заболеваний органов брюшной полости (желудочно-кишечного тракта, печени и желчных путей, поджелудочной железы) и грудной клетки (легких, пищевода, плевры, средостения, диафрагмы).

8. Предоперационная подготовка и введение послеоперационного периода.

Личный вклад автора. В результате анализа данных литературы и практической деятельности автором сформулированы принципы исследования данной работы. Обоснованно определены цель и задача исследования. Для решения поставленных задач автором лично проведены диагностические исследования и хирургические вмешательства, пункционные вмешательства, применение лапароскопических вмешательств в лечении пациентов обеих групп. Автором проведена статистическая обработка и анализ клинического материала. Личное участие автора подтверждено представленным материалом и данными заключением комиссии, ознакомившегося с первичной документацией проведенного исследования.

Апробация работы и информация о результатах их применения. Основные результаты диссертации доложены и обсуждены: на годичной конференции молодых учёных и студентов ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»(Душанбе, апрель-2018, ноябрь-2018, апрель-2019), на 68-ой международной научно-практической конференции посвященной «годам развития села, туризма и народных ремёсел» 27 ноября 2020 года, на XVIII-научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием, ГОУ«ТГМУ им. Абуали ибни Сино» (Душанбе-2023 года), на XIX-научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием. ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» (Душанбе-2024 года). На заседании проблемно-экспертной комиссии по хирургическим дисциплинам (протокол № 20 от 19 июня) 2024 года.

Публикации результатов исследования. По теме диссертации опубликовано 32 научных работ, в том числе 4 статьи в рецензируемых журналах

ВАК при Президенте Республики Таджикистан, получено 3 рационализаторских предложений.

Структура и объём диссертации. Диссертационная работа изложена на 197 страниц машинописного текста и состоит из введения, общей характеристике работы, собственных глав исследований, обзор результатов, выводы и списка литературы. Диссертация иллюстрирована 43 таблицами и 19 рисунками. Библиографический указатель содержит 286 источников литературы, в том числе 188 работы на русском языке и 98 на иностранных языках.

ГЛАВА 1. ДИАГНОСТИКА И КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛОКАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА (обзор литературы)

На сегодняшний день в литературе нет четких клинических показателей, позволяющих более точно оценить риск возникновения гнойных осложнений как непосредственно в поджелудочной железе, так и в околоподжелудочной клетчатке у больных с острым деструктивным панкреатитом, учитывая, что именно данные местные осложнения, как показывает статистика, являются основной причиной большого уровня летальности. В связи с этим большую значимость приобретает определение риска развития местных осложнений у данной категории пациентов, от наличия которых зависит способ оперативного лечения и тактика ведения пациента в послеоперационном периоде [5,17,29,103,217].

Как известно, своевременное проведение хирургического вмешательства при развитии местных осложнений у больных с острым деструктивным панкреатитом (ОДП) во многом зависит от эффективности ранней дифференциации формы осложнений. Данная проблема на сегодняшний день считается наиболее сложной в практике неотложной абдоминальной хирургии, о чем свидетельствуют данные о количестве встречаемости ошибок при диагностике ОДП и его осложнений, которое достигает 30% на момент поступления и до 10% - в период госпитализации [10,51, 72, 99, 107, 231].

Многие ученые большое внимание уделяют информативности определения современных биохимических показателей при ОДП и его локальных осложнениях. Одним из наиболее информативных методов данной категории считается исследование показателей содержания прокальцитонина в плазменной крови. Во многих научных работах приводятся данные о том, что определение данного показателя позволяет провести более точную дифференциацию форм местных осложнений у больных с ОДП. Однако, определение лишь уровня концентрации прокальцитонина в крови является недостаточным для установления окончательного диагноза, в связи с чем большинство авторов указывают на необходимость проведения комплексного

обследования и разработки более четкого алгоритма с учетом результатов клинических данных, результатов анализа анамнеза и лабораторных исследований, а также внедрения новых наиболее информативных лабораторно-инструментальных методов исследования [11,73, 112, 192, 229].

По данным ряда авторов, при проведении сравнительного анализа клинических данных при различных вариантах местных осложнений у больных с ОДП до сих пор не установлено наличие специфических признаков, которые могут точно указывать на наличие осложнений гнойно-септического характера. Субъективными признаками данных осложнений считаются: ухудшение общего самочувствия больного, высокая температура, повторная рвота, прогрессирующее вздутие живота, увеличение в объеме околоподжелудочного инфильтрата, появление болей и их усиление при пальпаторного обследовании в области локализации инфильтрата. Таким образом, при проведении дифференциальной диагностики местных осложнений у больных с ОДП следует проводить комплексное обследование с регулярным анализом результатов клинических и лабораторно-инструментальных исследований.

Согласно литературным данным, острый деструктивный панкреатит - это тяжелое и распространенное хирургическое заболевание, его осложненные формы которого относятся к числу наиболее тяжелых хирургических заболеваний органов абдоминальной полости, представляя значительные проблемы для абдоминальной хирургии [15,31,36,88,94]. Свидетельством тому являются постоянно обсуждаемые дискуссии на хирургических съездах, конгрессах и форумах относительно аспектов классификации острого панкреатита, и способов его диагностики [16,37,111,100,237].

1.1. Диагностика острого деструктивного панкреатита

Диагностика острого деструктивного панкреатита (ОДП) и его осложненных форм основана на изучении клинических проявлений заболевания, а также на проведении лабораторных и инструментальных методов исследования [18,35,24,50]. В лабораторных исследованиях ряд авторов полагают [41,80,107], что, исследуя показателя диастазы в моче у больных с ОДП и его осложнениями

имеет меньшую чувствительность, чем показатель уровня α -амилазы в сывороточной крови.

На современном этапе выявлено, что кроме определения сывороточной амилазы и уровня диастазы в моче, большую диагностическую значимость может представлять определение специфичных ферментов [40,130,155,179], в число которых входит и липаза. По некоторым данным [39,81,141,196], лабораторный показатель уровня липазы в крови характеризуется своей высокой диагностической чувствительностью и специфичностью при остром деструктивном панкреатите и особенно при его локальных осложнениях в целом. Согласно некоторым данным [6,29,133,144,204], практически при всех формах данной патологии и ее осложнениях наблюдается увеличение показателей липазы в крови. Другие авторы [21,63,164,203,216] указывают на то, в первые 72 часа от момента начала заболевания наблюдается повышение антитриптической активности, после чего она начинает несколько снижаться [4,13,122,234,246,251]. Ряд ученых [150,165,187,189] утверждают о том, что при интерстициальной форме ОП и при остром некротическом панкреатите подобные изменения не наблюдаются.

Однако, при попадании панкреатических ферментов в портальную систему кровообращения в 80-90% случаев у пациентов возникает развитие токсического гепатита [159,161,191,209]. Это обусловлено развитием прогрессирующей формы острой печеночной недостаточности, что сопровождается и развитием выраженной эндогенной интоксикации [26,90,183,225,258].

Ряд исследователей отмечают большую значимость исследования процессов липопероксидации и определению диагностически значимых предикторов при ОДП и его локальных осложнениях [9,19,193,206]. В настоящее время в диагностике ОП и его локальных осложнений большое значение имеет исследование как специфических ферментов поджелудочной железы, так и оценка состояния функциональной деятельности печени, почек и других органов [169,241,254]. Такой комплексный подход к исследованию биохимических показателей позволяет определить форму заболевания, выраженность

патологических процессов, однако, это является не достаточным для получения полной картины происходящих в железе нарушений [2,146,160]. Как свидетельствуют многочисленные исследования [188,199,214], характерным рентгенологическим признаком патологических изменений в поджелудочной железе при остром деструктивном панкреатите, особенно при наличии кист или панкреонекроза, является смещение и деформация желудка. В частности, крупные кисты тела или хвоста поджелудочной железы могут вызывать значительное смещение желудка вперед [49,101,220,256]. Следует отметить, что усиленный разворот двенадцатиперстной кишки, хотя и может наблюдаться при увеличении головки поджелудочной железы, не является прямым признаком острого деструктивного панкреатита [93,115,166,173]. При диагностике гнойных осложнений острого деструктивного панкреатита большое значение имеет определение рентгенологических признаков косвенного и прямого характера [136,177,180]. Прямым рентгенологическим свидетельством развития гнойных осложнений являются: обильное скопление мелких газовых пузырьков в тканях, окружающих поджелудочную железу, и характерное изображение абсцесса – полость, заполненная жидкостью с газовым пузырем сверху, расположенная в забрюшинном пространстве [221,226,227,247]. Большинство авторов сходятся во мнении, что диагностика данного заболевания должна начинаться с проведения УЗ-исследования органов абдоминальной полости и ретроперитонеального пространства [23,270,283]. Согласно некоторым данным [25,43,145], точность метода УЗ-исследования при ОДП и его локальных осложнениях колеблется от 40 до 96%. При наличии острого деструктивного панкреатита осложненное панкреонекрозом, как правило, в более чем 80% случаев отмечается увеличением размеров поджелудочной железы и изменение ее архитектоники [65,284, 217].

К числу основных признаков наличия желчной гипертензии относится увеличение размеров желчного пузыря [89,202,56]. При этом в его просвете наблюдаются признаки застоя, наличие сладжей и/или наличие в нем конкрементов [69,134,244]. Ультразвуковое исследование играет важную роль в диагностике острых деструктивных форм панкреатита и их осложнений. Оно

позволяет обнаружить характерное для этого состояния скопление свободной жидкости в различных анатомических областях: брюшной полости, плевральных полостях, сальниковой сумке и даже в полости перикарда [273,281]. Особенно часто при ультразвуковом исследовании выявляется выпот в брюшной полости. Согласно данным многочисленных исследований [42,54,96], его наличие отмечается у подавляющего большинства пациентов с острым некротическим панкреатитом. Согласно другим авторам [14,33,85], наличие выпота помимо в абдоминальной полости, может также наблюдаться и в плевральных полостях, при этом важное значение имеет определение объема данной жидкости во время проведения УЗИ [68,74,167,192]. Объем скопления жидкости в сальниковой сумке при остром некротическом панкреатите варьирует и, как правило, значителен при смешанной и геморрагической формах заболевания [151,212].

Частым осложнением панкреонекроза является парез ободочной кишки, особенно ее поперечной части [142,153], что может сопровождаться некоторыми сложностями при УЗ-исследовании поджелудочной железы и клетчатки около поджелудочной железы, забрюшинной части, в связи с чем возникает необходимость в использовании более современных методов исследования, к которым относится КТ [52,59]. Также у больных с панкреонекрозом геморрагической и смешанной формы, а также с выраженным эндотоксикозом может иметь место стойкий парез желудочно-кишечного тракта [38,57,261]. Распространение некротического процесса на брыжейку тонкой кишки может привести к развитию стойкого пареза кишечника. При этом происходит расширение и заполнение жидкостью петель тонкой кишки, что визуализируется на различных методах исследования [44,72,282]. По данным ряда авторов, очень сложно, а в некоторых случаях почти даже невозможно, провести дифдиагностику с помощью УЗИ и КТ между стерильной и инфицированной формой острого некротического панкреатита [117, 277]. УЗИ позволяет визуализировать крупные полости в забрюшинном пространстве, характерные для абсцессов [132,276]. Кроме того, важно оценить состояние других органов и

систем, так как источником интоксикации могут быть и другие воспалительные очаги [135, 147, 230, 272, 266].

На сегодняшний день большую роль в диагностики острого деструктивного панкреатита и его локальных осложнений играет такой метод исследования как КТ, который, по мнению многих ученых [156,264] является золотым стандартным методом для ургентной панкреатологии. С помощью компьютерной томографии можно провести визуализационное исследование как пранкреаса, так и других органов, и тканей, имеющих воспалительно-деструктивные изменения [248,249]. Стоит отметить, что применяемые при исследовании поджелудочной железы способы КТ могут быть различными и во многом зависят от поставленной цели [163,226,228,233]. Одним из преимуществ компьютерной томографии является её способность обнаружить даже небольшие изменения в плотности тканей, в связи с чем появляется возможность более глубокого исследования строения железы и парапанкреатической окружающей ее клетчатки [197,224].

Обычно, в тех участках, где не наблюдается скопление контрастного вещества, имеются некротические изменения, а обнаружение участков с жидкостью и наличием воздушных пузырьков свидетельствует об инфекционном поражении местных панкреатических тканей и ретроперитонеальной клетчатки [195,222]. Результаты контрастного КТ-исследования во многом зависят от стадии острого деструктивного панкреатита и его локальных осложнений [176, 198]. Что касается лапароскопической диагностики острого деструктивного панкреатита то она базируется на выявлении достоверных и вероятных признаков [181,190].

В последние годы при диагностике ОДП и его осложнений широко используются такие методы как эндоскопическое исследование пищевода и желудка и ретроградная холангиопанкреатография [45,53]. Косвенными признаками, указывающими при выполнении эзофагогастродуоденоскопии на наличие острого деструктивного панкреатита, являются: наличие воспалительных изменений на слизистый желудок и ДПК вплоть до некроза слизистой, а

обнаружение изменений, которые обусловлены увеличением размеров поджелудочной железы являются весьма информативным в данном контексте.

На сегодняшний день вопрос о значимости ЭРХПГ и ЭПСТ в диагностике ОДП и его осложнений все еще остается дискуссионным [62,87]. По мнению некоторых ученых, показанием к проведению ЭРХПГ у подобного контингента в первые 72 часа после начала заболевания являются: обнаружение клинических и лабораторных признаков острого деструктивного панкреатита билиарного генеза с симптомокомплексом механической желтухи и/или холангитом, выявление на УЗИ признаков увеличения диаметра холедоха и/или содержания в его просвете камней [74,143]. Кроме того, по некоторым данным, у больных, которым ЭРХПГ проводилась в срочном порядке с учетом показаний к ней, также рекомендуется произвести и ЭПСТ, вне зависимости от диагностической верификации холедохолитиаза [34,213]. Таким образом, для более точной верификации диагноза острого панкреатита и определения прогностического исхода должно проводиться комплексное инструментальное исследование.

1.2. Характеристика некоторых лабораторных маркеров и процессов перекисного окисления липидов у пациентов с острым деструктивным панкреатитом и его осложнениями

Перекисное окисление липидов представляет собой нормальный физиологический процесс, происходящий практически во всех органах и тканях человека [97,178]. Этот процесс может быть инициирован как спонтанно, так и в результате взаимодействия молекулярного кислорода с различными восстановителями, что приводит к образованию свободных радикалов [74,259]. Образующиеся высокоактивные формы кислорода атакуют ненасыщенные жирные кислоты, входящие в состав фосфолипидов клеточных мембран, что приводит к образованию липидных радикалов и запуску цепной реакции перекисного окисления [186,262]. Однако, организм человека обладает эффективной антиоксидантной системой, включающей в себя как жирорастворимые антиоксиданты (например, α -токоферол), так и водорастворимые (например, аскорбиновая кислота, селенопротеины), которые

способны прерывать цепные реакции перекисного окисления и защищать клетки от повреждения [70,243].

Установлено, что при ОДП и его осложнениях, в частности при панкреонекрозах увеличение концентрации продуктов перекисидации липидов в биологических мембранах способствует снижению способности их барьерной функции и увеличению проницаемости для различных органических соединений, вызывающих повреждающее действие [51,58]. Образующиеся продукты ПОЛ оказывают деструктивное влияние на протеиды, нуклеотиды, тиоловые соединения, ДНК [127,86], в результате чего страдает нормальная жизнедеятельность целиком всей клетки [91,245]. В основе механизмов дезорганизации обменных процессов, происходящих в клетке, в этом случае лежит: разобщение окислительного фосфорилирования митохондрий, нарушение ионного равновесия в клетке и усиление активности лизосомальных ферментов [64,140,182,219].

На сегодняшний день комплексный подход, включающий тщательный анализ клинических данных, биохимические исследования (определение активности ферментов поджелудочной железы в сыворотке крови и других биологических жидкостях), оценку системы гемостаза и применение различных инструментальных методов диагностики, является золотым стандартом в диагностике острого деструктивного панкреатита и его осложнений. Наряду с этим необходимо проводить и традиционные лабораторные исследования с изучением уровня лейкоцитов в крови и смещения лейкограммы в левую сторону; показателей ЛИИ; показателей концентрации глюкозы и мочевины в крови; с определением нейтрофильно-лимфоцитарного соотношения; уровня снижения клиренса эндогенного креатинина и нарастания уровня концентрации трансаминаз в крови [97]. Большинство авторов отмечают, что эти показатели не всегда оказываются высокоспецифичными. Отдельное внимание ученые придают «арсеналу» панкреатических ферментов. Для диагностики острого деструктивного панкреатита (ОДП) и его осложнений важное значение имеет определение активности панкреатических ферментов в крови. Ферменты делят на

индикаторные (α -амилаза, трансамидиназа) и патогенетические (липаза, трипсин, эластаза-1). Индикаторные ферменты, особенно α -амилаза, играют ключевую роль в ранней диагностике ОДП [86,101,112,119,153].

При повреждении поджелудочной железы и нарушении оттока панкреатического сока ферменты проникают в кровоток, что приводит к повышению их уровня в сыворотке крови. Исследование уровня концентрации в крови у пациента ферментов поджелудочной железы имеет немаловажное значение в диагностике ОДП и его местных осложнений. Секреторные и экскреторные панкреатические ферменты с учетом диагностического значения подразделяют на две категории - индикаторные ферменты (к ним относятся α -амилаза, трансамидиназа) и патогенетические ферменты (к ним относятся липаза, трипсин, эластаза-1). Среди данных категорий панкреатических ферментов наиболее значимыми в диагностическом плане при ОДП и его осложнениях являются индикаторные. Определение активности α -амилазы в крови является одним из наиболее чувствительных и специфичных методов диагностики ОДП и его осложнений [7,9,63,71,99].

α -Амилаза, относящаяся к группе гидролаз, играет важную роль в процессе пищеварения, катализируя расщепление сложных углеводов до более простых сахаров. Повышение уровня этого фермента в крови свидетельствует о повреждении поджелудочной железы и является одним из ранних маркеров острого панкреатита. Динамика изменения активности α -амилазы позволяет оценить тяжесть заболевания, эффективность проводимой терапии и прогноз для пациента. α -Амилаза, фермент, расщепляющий углеводы, представлена в крови двумя основными изоформами: панкреатической (P-тип) и слюнной (S-тип). При нормальных условиях преобладает слюнная амилаза. Однако, при остром деструктивном панкреатите происходит значительное повышение уровня именно панкреатической амилазы как в сыворотке крови, так и в моче, что обусловлено повреждением поджелудочной железы и выходом фермента в системный кровоток. Определение уровня α -амилазы и ее изоформ является одним из ключевых методов диагностики острого панкреатита и позволяет оценить тяжесть

заболевания и эффективность лечения. Одним из характерных признаков ОДП является значительное повышение активности α -амилазы в крови и моче. Как правило, максимальные значения наблюдаются в первые 12-24 часа от начала заболевания, после чего начинается постепенное снижение уровня фермента. Однако, следует отметить, что динамика изменения активности α -амилазы может быть весьма вариабельной и зависеть от тяжести заболевания, наличия осложнений и индивидуальных особенностей пациента. В некоторых случаях может наблюдаться двухфазное повышение активности α -амилазы. Поэтому для достоверной диагностики ОДП рекомендуется повторное определение уровня α -амилазы в динамике, особенно в первые 48 часов заболевания [8,23,55,119].

При тяжелых формах панкреатита, таких как панкреонекроз, уровень амилазы в крови может не повышаться. В таких случаях для диагностики заболевания может быть полезен расчет амилазо-креатининного клиренса, используя следующую формулу: $AM \times KpC \times 100 / (KpM \times AC)$, где AM- уровень концентрации амилазы в моче; AC- уровень концентрации амилазы в сыворотке; KpM - уровень концентрации креатинина в моче; KPC - уровень концентрации креатинина в сыворотке. Увеличение данного показателя выше 3 указывает на наличие деструктивного процесса в поджелудочной железе и присоединение осложнений [1,3,67,123,177].

Также при диагностике ОДП и местных его осложнений рекомендуется определять уровень содержания амилазы и в других биологических средах организма (перитонеальная жидкость, выпот в плевральной полости и перикарде). В этом случае может возникнуть подозрение на наличие других заболеваний, которые сопровождаются увеличением данного фермента, таких как перитонит, острый холецистит и др.). Но при этом необходимо помнить, что при данных патологиях показатели амилазы в крови возрастают незначительно - до 3–5-кратных значений.

Липаза, фермент, вырабатываемый поджелудочной железой, участвует в расщеплении жиров на глицерин и жирные кислоты. При заболеваниях поджелудочной железы, сопровождающихся воспалением и разрушением

тканей, уровень липазы в крови существенно повышается. Это связано с тем, что поврежденная поджелудочная железа начинает активно выделять липазу в кровь. Таким образом, определение уровня липазы в крови является важным диагностическим тестом при подозрении на заболевания поджелудочной железы. К примеру, во время приступа ОП уровень содержания липазы в крови быстро повышается, достигая наиболее высоких величин спустя 12–24 часов от начала приступа, и затем начинает постепенно снижаться, достигая нормальных величин на 10-12-й день заболевания. Прогностический исход считается крайне неблагоприятным в случае 10-кратного увеличения данного показателя и сохранения высоких величин в указанный период времени. Определение уровней концентрации α -амилазы и липазы играет важную роль при дифференциальной диагностике острого панкреатита [77,145,152].

Еще одним ферментом поджелудочной железы является эластаза-1, определение уровня которого также играет немаловажную роль в диагностике больных с ОДП и его осложнениями. Почти во всех случаях у больных данной категории отмечается увеличение уровня концентрации эластазы-1 в крови в течение первых двое суток от момента начала приступа, а затем этот показатель имеет тенденцию к снижению. Увеличение данного показателя в 3,5 раза и выше имеет важную диагностическую значимость. В настоящее время с целью исследования уровня содержания панкреатической эластазы-1 применяется метод иммуноферментного анализа, чувствительность которого достигает 97%, а специфичность метода составляет 96% [188].

Другой фермент, вырабатываемый в поджелудочной железе, Трипсин, является не менее важным в плане диагностики заболеваний железы. Увеличение показателей трипсина в сывороточной крови наблюдается при воспалительном поражении поджелудочной железы и его деструктивных осложнениях. По мнению многих авторов, этот фермент может считаться более информативным, чем другие ферменты, при диагностике степени выраженности патологического процесса у больных с ОДП и его осложнениями.

Трипсин, фермент, вырабатываемый поджелудочной железой в неактивной форме (трипсиноген), активируется в кишечнике. При остром воспалении поджелудочной железы происходит преждевременная активация трипсина, что приводит к повреждению тканей органа и повышению уровня фермента в крови. Повышение уровня трипсина также наблюдается при опухолях поджелудочной железы. У новорожденных определение уровня трипсина является одним из методов скрининга муковисцидоза [47].

Фосфолипаза А2 – это фермент, который играет важную роль в развитии воспалительных процессов при остром панкреатите. Когда отток панкреатического сока нарушается, и желчь забрасывается в протоки поджелудочной железы, фосфолипаза А2 активируется. Активированная фосфолипаза А2 разрушает клеточные мембраны, что приводит к повреждению тканей поджелудочной железы и развитию воспаления. Таким образом, фосфолипаза А2 является одним из ключевых факторов, способствующих развитию острого панкреатита и его осложнений. Следовательно, отмечается наличие прямой корреляционной связи между степенью выраженности воспалительно-деструктивного процесса в поджелудочной железе и уровнем концентрации фосфолипазы-А2 в сывороточной крови [86].

В современной хирургии органов пищеварения прокальцитониновый тест (ПКТ) стал незаменимым инструментом для диагностики воспалительных процессов. ПКТ – это белок, который образуется в организме в ответ на бактериальную инфекцию. Его уровень в крови повышается при различных воспалительных заболеваниях, включая заболевания поджелудочной железы. Синтез ПКТ происходит преимущественно в лейкоцитах, а также в клетках легких и кишечника. Благодаря своей высокой чувствительности и специфичности, ПКТ позволяет врачам более точно диагностировать воспаление и оценить тяжесть заболевания. Считается, что прокальцитониновый тест обладает более высокой диагностической чувствительностью, чем другие тесты, применяемые в диагностике воспалительно-деструктивных поражений поджелудочной железы. Результаты

исследований показывают, что после эффективного проведения хирургического лечения у больных с ОДП и некротическим панкреатитом наблюдается заметное снижение показателей содержания ПКТ в крови. Таким образом, прокальцитонин может являться своеобразным показателем эффективности, проведенной некрсеквестрэктомии, лапаростомии и программируемых санаций абдоминальной полости и ретроперитонеального пространства у данной категории больных. Стоит отметить, что на высокий уровень специфичной значимости данного теста в качестве своеобразного «индикатора» системной воспалительной реакции инфекционного генеза, также указывает и отсутствие заметного увеличения показателей прокальцитонина после проведения больших по объему хирургических вмешательств в больных с ОДП и его местными осложнениями. Это свидетельствует о большой клинико-диагностической значимости данного теста, так как значительное повышение уровня содержания прокальцитонина в крови отмечается лишь при генерализованной бактериальной инфекции [169,179,181].

Помимо стандартных лабораторных анализов, для диагностики острого панкреатита и его осложнений широко применяется определение уровня белков острой фазы. Эти белки, вырабатываемые печенью в ответ на воспаление, позволяют оценить активность воспалительного процесса и тяжесть заболевания. К белкам острой фазы относятся С-реактивный белок, орозомиукоид, гаптоглобин и другие. Определение уровня этих белков помогает врачам поставить точный диагноз и подобрать оптимальную тактику лечения [46,50,54].

Увеличение концентрации в крови данных протеинов возникает в виде компенсаторной реакции, обусловленной ингибированием высвобождаемых вследствие деструктивного поражения клеток протеолитических ферментов (протеаз) (которые, в свою очередь, могут стать причиной вторичного повреждения тканей) и способностью сдерживать процесс аутоиммунной агрессии. Вследствие данной реакции происходит ограничение воспалительного очага и подавление аутоиммунной агрессии [44,53,158].

Белки острой фазы, реагирующие на воспаление, представляют собой ценный инструмент для диагностики и мониторинга различных заболеваний. Каждый из этих белков (С-реактивный белок, лактоферрин, ферритин, альфа-2-макроглобулин) имеет свои особенности в динамике изменений при различных патологических процессах [116,139,151]. Изучение этих особенностей позволяет более глубоко понять механизмы развития воспаления и разработать новые подходы к лечению.

Показатели содержания СРБ в крови изучаются при различных патологических состояниях организма, а в абдоминальной хирургии С-реактивный белок относится к категории адаптивных протеинов, увеличение которых наблюдается на ранних стадиях течения воспалительного процесса. Показатель концентрации С-реактивного белка позволяет определить степень выраженности патологического процесса и уровень некротического поражения тканей. В то же время этот белок является уже достаточно изученным относительно других протеинов данной группы. В практической медицине показатель СРБ считается индикатором степени выраженности воспалительной реакции. Сравнительный анализ различных лабораторных показателей при инфекционных заболеваниях демонстрирует более быстрый рост уровня С-реактивного белка (СРБ) по сравнению с СОЭ и количеством нейтрофилов [19,74,82,115]. Эта особенность делает СРБ ценным инструментом для диагностики, особенно при системных заболеваниях соединительной ткани. У пациентов с бактериальными инфекциями или бактериальными осложнениями вирусных инфекций уровень СРБ часто превышает 100 мг/л, а при тяжелых инфекциях может достигать еще более высоких значений. Такая выраженная реакция СРБ на инфекционный агент обусловлена его высокой чувствительностью к воспалительным процессам. Наиболее выраженный рост данного показателя наблюдается при попадании бактериальной инфекции (уровень СРБ в крови превышает 40 мг/л), чем при попадании вирусной инфекции (уровень СРБ в крови не превышает 40 мг/л). Такие особенности имеют немаловажную значимость при дифференциальной диагностике

заболеваний [54]. Было установлено, что наиболее высокие показатели уровня содержания СРБ в крови наблюдаются в острой фазе течения патологии, когда данный показатель возрастает в 30 - 40 раз. Уменьшение этого показателя с достижением значений нормы в прогностическом плане может указывать на благоприятный исход патологии.

Альфа-2-макроглобулин (α_2 -МГ) – это крупный белок, производимый преимущественно печенью. Он относится к белкам острой фазы, уровень которых повышается в ответ на воспаление. Одной из важнейших функций α_2 -МГ является регуляция воспалительного процесса. Этот белок действует как ингибитор протеаз, нейтрализуя активность различных ферментов, таких как пепсин и трипсин, которые могут повреждать ткани при воспалении [7,18]. Помимо своей роли в регуляции воспалительных процессов, альфа-2-макроглобулин выполняет и другие важные функции в организме. Он участвует в очищении организма от продуктов распада белков, нейтрализуя активность протеолитических ферментов. Кроме того, α_2 -МГ обладает иммуномодулирующими свойствами, влияя на активность иммунной системы. Особенно ярко эти свойства проявляются у беременных женщин, когда α_2 -МГ играет важную роль в поддержании иммунологического гомеостаза [72,100,101]. Повышение уровня α_2 -макроглобулина в крови является характерным признаком многих острых воспалительных заболеваний, таких как острый панкреатит. Высокие концентрации α_2 -МГ свидетельствуют о выраженном воспалительном процессе и могут быть использованы для оценки тяжести заболевания и выбора оптимальной тактики лечения [44].

Альфа-2-макроглобулин является ценным биомаркером для оценки состояния почек. При заболеваниях почек, таких как хронический гломерулонефрит и нефротический синдром, повреждаются почечные клубочки, что приводит к повышенной проницаемости их фильтрационной мембраны. В результате, белки, в том числе альфа-2-макроглобулин, начинают проходить через поврежденный фильтр и появляться в моче. Повышенные показатели α_2 -МГ выявляются также при сахарном диабете тяжелой степени, когда имеются

значительные функциональные расстройства со стороны почечной системы [19,181,184]. Было выявлено наличие прямой корреляционной связи между уровнем распространения опухолевого процесса и показателями концентрации α 2-МГ в сыворотке крови [66,77,107,125].

Ферритин – это сложный белок, содержащий железо и синтезируемый клетками ретикулоэндотелиальной системы. Поскольку его уровень в крови повышается в ответ на воспалительные процессы, ферритин относят к белкам острой фазы. Увеличение концентрации ферритина наблюдается при различных заболеваниях, сопровождающихся повреждением тканей, таких как заболевания печени, при которых происходит гибель печеночных клеток. Также повышение уровня ферритина характерно для состояний, связанных с нарушением питания, например, при анорексии, при инфекционных заболеваниях органов дыхания, остеомиелите, при хронических инфекционных заболеваниях мочевыделительной системы, при наличии ревматоидного артрита, при некоторых аутоиммунных заболеваниях (системная красная волчанка), при получении ожоговой травмы, а также при инфаркте миокарда. Увеличение показателей концентрации ферритина в крови при данных патологиях обусловлено гибелью клеток и выходом из них фракции [14,70]. Кроме того, согласно литературным данным, ферритин обладает цитопротекторной способностью. Было выявлено наличие большой концентрации ферритина в поджелудочной железе, а глюкоза принимает активное участие в продукции апоферритина β -клетками островков Лангерганса [163]. В настоящее время исследование показателей ферритина часто применяется при заболеваниях органов дыхания, что обусловлено хорошей диагностической чувствительностью данного показателя и возможностью определения степени поражения тканей в наиболее ранних стадиях патологии. Таким образом, исследование уровня ферритина в крови на сегодняшний день позволяет существенно расширить диагностические границы при многих патологиях. Определение уровня концентрации ферритина в крови позволяет оценить уровень интенсивности воспалительной реакции в организме, а также

определить объем и эффективность применяемого консервативного и хирургического лечения, и оценить прогностический исход заболевания.

К белкам острой фазы воспалительного процесса с содержанием железа относится Лактоферрин (ЛФ), который продуцируется в нейтрофильных гранулах и далее поступает в системный кровоток. При развитии воспалительного процесса уровень концентрации лактоферрина в крови увеличивается в десятки раз [161]. Уровень содержания данного маркера возрастает на фоне прогрессирования воспалительного процесса при многих заболеваниях, включая ряд вирусных инфекций. Это, прежде всего, обусловлено повышением активности иммунной системы в виде ответной реакции на патологические изменения в организме. Отличительной особенностью для данного показателя является повышение уровня его содержания как не непосредственно в зоне развития воспаления, так и в других биологических средах организма. В связи с этим, определение уровня лактоферрина в слезах и слюне позволяет оценить степень воспаления и эффективность проводимого лечения. Кроме того, лактоферрин обладает антибактериальными свойствами, иммуномодулирующими, противовирусными и противопухолевыми свойствами, участвует в процессах регуляции роста клеток и их дифференциации. Необходимо отметить, что почти каждый год либо каждые два года ученые обнаруживают новые свойства у лактоферрина, такие как протеолитические свойства [147] и участие в процессах усиления роста клеток кости [124]. Многие из данных способностей ЛФ можно считать протекторными, однако определенно точно можно утверждать, что выраженность данных способностей зависит от механизмов влияния молекул лактоферритина. Также, как и лизоцим, лактоферритин относится к категории бактериостатиков, в результате чего это может способствовать возникновению синергичного бактерицидного эффекта [133].

Следовательно, лактоферрин, по-прежнему, вызывает большой интерес среди исследователей по всему миру, несмотря на начавшееся изучение его свойства еще с конца прошлого столетия.

1.3. Методы консервативного лечения больных с острым деструктивным панкреатитом и его осложнениями

Почти в 80% случаев у пациентов с острым деструктивным панкреатитом на начальных его этапах удается справиться с клиническими проявлениями заболевания с помощью консервативных методов, в противном случае могут возникнуть гнойные осложнения [55,60,67]. При верификации деструктивной формы ОП с целью контроля и дальнейшей терапии следует поместить пациента в палату ОРИТ [78, 83,138]. Прежде всего, больному назначается строгий голод с терапевтической целью на период до 4-5 суток, вплоть до исключения воды в первые 2-3 суток. В связи с этим больному назначается энтеро-парантеральное питание. Основной целью, проводимой в этот период терапии, является восстановление белково-электролитного баланса [207,242].

Кроме того, в обязательном порядке должны применяться лекарственные средства, характеризующиеся антиферментной и антисекреторной способностью. По данным ряда авторов [269,271], соматостатин, главным образом, выделяется после еды, при этом он участвует в регуляции концентрации гормонов пищеварительного тракта [137,232].

Еще одним важным моментом в лечении данной категории больных в первые дни госпитализации до возникновения локальных осложнений является восстановление нормального объема циркулирующей крови. По мнению многих ученых [27,223,247], применение инфузионной терапии у больных с острым панкреатитом направлено на нормализацию состояния тканевой и органной перфузии, восстановление и улучшение транспорта кислорода, борьбу с гомеостатическими расстройствами, уменьшение риска развития синдрома системного воспалительного ответа и борьбу с ним. Среднесуточное количество инфузионных растворов должно составлять 45-50 мл на 1 кг веса больного [7, 175, 238]. При этом доля кристаллоидных растворов должна составлять 50%, доля коллоидных растворов - 45%, а доля белковосодержащих препаратов должна составлять 5%. Белковосодержащие препараты и аминокислоты используются,

главным образом, для коррекции уровня незаменимых аминокислот, для этого проводится их внутривенное введение в объеме по 400-800 мл в течение суток. У больных с тяжелым острым панкреатитом наблюдается тенденция к чрезмерной гиперкоагуляции, которая возникает после предыдущей гипокоагуляции. Некоторые исследователи утверждают [98,129,205], что прогрессирование тяжелых форм острого панкреатита и гиперкоагуляции может привести к развитию ДВС-синдрома. Введенные в организм лекарственные препараты, проходя по кровеносным сосудам, в том числе по чревному стволу и верхней брыжеечной артерии, достигают поджелудочной железы. Попадая в ткань органа, эти препараты оказывают многогранное действие: регулируют выработку пищеварительных ферментов, улучшают кровоснабжение тканей поджелудочной железы, насыщая их кислородом, и способствуют уменьшению воспалительной реакции [73,118, 253].

Другим важным звеном в комплексной терапии больных острым деструктивным панкреатитом является проведение оптимального детоксикационного лечения, эффективность которого наиболее выражено наблюдается в первые двое суток после начала заболевания [99,112,194]. В течение последних десятилетий в практике терапии больных со сложными инфекционными поражениями органов брюшной полости широко стали использоваться эфферентные детоксикационные методы лечения. Некоторые ученые [215,103], указывают на то, что эфферентные методы детоксикационного лечения носят упреждающий характер и позволяют оптимально регулировать активность эндотоксинов и предупредить развитие декомпенсации органов, обусловленной деятельностью их естественной детоксикационной функции. Применение детоксикационной терапии у больных с перитонитом в стадии полиорганной недостаточности способствует эффективной коррекции гомеостатических расстройств [124,139,255]. По окончании вливания детоксикационных средств в дозах около 20 мл на 1 кг веса пациента вводятся коллоидные плазмозаменители с целью усиления волемиического эффекта. Для эффективной коррекции нарушений кровообращения в клинической практике

часто используют комбинированную терапию, включающую применение различных групп плазмозаменителей. К ним относятся декстраны (например, полиглюкин, реополиглюкин, неорондекс), растворы на основе гидроксипропилированного крахмала (стабизол, инфузол) и желатиновые растворы (гелофузин, желатиноль). Оптимальное соотношение объема вводимых плазмозаменителей к гематокриту составляет примерно 1:1, что позволяет достичь наилучшего клинического эффекта. После восстановления водно-электролитного баланса и волемического статуса проводится форсированный диурез.

Немаловажное значение в комплексе проводимого лечения больных с ОДП имеет нутритивная поддержка. В связи с этим во многих случаях применяется как парентеральное, так и энтеральное питание. Пациенты, страдающие острым панкреатитом, нуждаются в адекватном питании для компенсации повышенных энергетических затрат. Суточная калорийность рациона при этом должна составлять 2000-3000 ккал, что соответствует примерно 30-40 ккал на 1 кг массы тела. Для обеспечения организма необходимыми питательными веществами применяют парентеральное питание, включающее растворы глюкозы различных концентраций (чаще 5-10%), аминокислотные препараты (аминозол, нефрамин, аминоклазма, аминокластерил), специализированные питательные смеси и 20% раствор альбумина [116,120,171,275]. В настоящее время большое значение имеет использование антибиотиков при лечении пациентов с высоким риском возникновения гнойных осложнений, с повышенной вероятностью летальности в первой фазе панкреонекроза, что считается абсолютным показанием для применения карбапенемов, вне зависимости от данных микробиологического анализа [48,75]. Одним из факторов, обуславливающих использование с целью профилактики антибиотиков, является весьма слабая возможность (особенно на ранних стадиях возникновения гнойных осложнений) дифференциации асептической формы острого некротического панкреатита от септической [102,110,252,257]. Стоит отметить, что наблюдаемая в последние годы эффективность комплексного консервативного лечения зачастую делает хирурга

"заложником" выбранной им тактики лечения, которая может стать причиной фатальных исходов [20, 32, 168, 208,211,260].

1.4. Методы оперативного вмешательства при остром деструктивном панкреатите и его осложнениях

Результаты хирургического лечения пациентов с острым деструктивным панкреатитом и его осложнениями во многом определяются своевременностью оперативного вмешательства. Кроме того, важную роль играют выбор оперативного доступа, техника выполнения операции на поджелудочной железе и желчных протоках, а также методы дренирования забрюшинного пространства и брюшной полости [1,3,12,265]. Выбор способа хирургического вмешательства проводится с учетом результатов комплексного клиничко- лабораторного и инструментального исследования [22,30]. По мнению большинства, ученых, наличие гнойно-септических осложнений относится к критериям абсолютного показания к выполнению оперативного вмешательства, в то время как остаются открытыми и до конца нерешенными вопросы относительно показаний к хирургическому вмешательству при стерильном панкреонекрозе [46,76]. По мнению многих авторов [128,149], при деструктивных формах острого деструктивного панкреатита абсолютными показаниями к проведению операций являются: верифицированный инфицированный некротический панкреатит и/либо наличие панкреатогенного абсцесса; развитие гнойного перитонита независимо от степени дисфункции органов. В связи с этим пациентам с верифицированным деструктивным панкреатитом и наличием осложнений, а также в случае продолжающихся полиорганных расстройств и при наличии признаков синдрома системного воспалительного ответа применяется комбинированное лечение, то есть после проведения в течение первых 2-3 суток консервативного лечения и восстановления основных показателей гомеостаза выполняется хирургическое вмешательство [77,105,109,106]. Все виды хирургических вмешательств, которые применяются при панкреонекрозе, подразделяются на резекционные и органосохраняющие [28,114]. Причем данные операции могут выполняться как в период токсемии, так и при наличии

осложнений гнойного характера. Необходимо отметить, что остающаяся большая частота летального исхода в послеоперационном периоде, невозможность устранения некротического поражения оставшейся части поджелудочной железы, а также риск возникновения экзо - и эндокринной недостаточности обуславливают необходимость определения более четких показаний к проведению хирургических вмешательств, с чем согласны даже активные сторонники хирургического лечения данной категории больных [108,158]. На сегодняшний день в литературе приводятся сообщения о появлении новых способов аппаратного выявления некротических участков железы [8,79]. Одним из таковых способов является использование термоиндикаторной пленки, которую располагают на поверхность поджелудочной железы, над некротическими участками железы пленка начинает изменять свой цвет. Помимо стандартных методов диагностики, для оценки состояния поджелудочной железы при остром панкреатите применяются специальные методики. К ним относятся термометрия, позволяющая оценить температуру различных участков органа, измерение электропроводности тканей, которое дает информацию о степени повреждения клеток, а также люминесцентная диагностика, основанная на способности жизнеспособных тканей флуоресцировать под ультрафиолетовым светом после введения специальных красителей. Благодаря относительной простоте проведения данного хирургического вмешательства, многие специалисты рекомендуют его использование у больных с деструктивными формами панкреатита [66,113].

Анализ результатов различных исследований показал, что оментопанкреатопексия не всегда способна предотвратить прогрессирование некротических изменений в поджелудочной железе и развитие гнойных осложнений. Это связано с тем, что в ряде случаев некротические процессы продолжают развиваться, несмотря на проведенную операцию [61,84,210]. В связи с этим, оментопанкреатопексия все чаще применяется в качестве дополнительного метода при более радикальных операциях, таких как некрэктомия [229, 240]. Наиболее эффективным методом хирургического лечения

гнойных форм острого панкреатита считается некрэктомия, которая позволяет удалить нежизнеспособные ткани и предотвратить развитие осложнений. Оптимальные сроки для проведения некрэктомии составляют 3-6 недель после начала заболевания [92,123]. Образовавшиеся секвестры, представляющие собой изолированные фрагменты поджелудочной железы и/или ретроперитонеальной клетчатки могут достигать размеров самой железы. Выбор способа дренирования, в первую очередь, зависит от внутриоперационной картины [125,126]. Ряд авторов предпочитают использовать способ тампонирования гнойных очагов и одновременного их дренирования с помощью силиконовых дренажей [152,157], тогда как другие специалисты отдают своё предпочтение аспирационным способам либо дренированию патологических очагов восходящим газо-жидкостным потоком. На сегодняшний день выделяют «открытые», «закрытые» и «полуоткрытые» способы дренирования сальниковой сумки и ретроперитонеального пространства: [250,267,268]. При закрытом способе данных хирургических вмешательств выполняется активное дренирование ретроперитонеального пространства или абдоминальной полости при сохранении анатомической целостности абдоминальной полости либо пространства сальниковой сумки. На сегодняшний день используются усовершенствованные способы закрытых дренирующих вмешательств - лапароскопическая оментобурсоскопия, санация пространства внутри сальниковой сумки и различных участков ретроперитонеального пространства, санация и дренирование абдоминальной полости лапароскопическими методами, а также чрескожное дренирование околоподжелудочной области и других отделов ретроперитонеального пространства, желчного пузыря под УЗ-навигацией и КТ-мониторинге [278,279,231]. По мнению многих авторов [71,121,170], комбинированное применение чрескожных дренирующих и открытых хирургических вмешательств позволяет значительно повысить эффективность хирургического лечения больных с деструктивными формами панкреатита и уменьшить частоту летального исхода [184,201].

Полуоткрытый способ дренирующих вмешательств у больных с панкреонекрозом заключается в установке многоканальных дренажных конструкций в сочетании с «сигарными» дренажем Пенроза-Микулича в зоны некроза и инфицирования. Неэффективность применения однопросветных дренажных трубок заставила многих ученых искать новые пути решения данного вопроса. В связи с этим некоторые авторы стали применять двух- и трехпросветных дренажные конструкции, включая «сигарный» дренаж Пенроза-Микулича. Для достижения наилучших результатов в лечении острого панкреатита с некрозом рекомендуется проводить некрэктомию в сочетании с тщательной очисткой и дренированием полости. Альтернативным методом является закрытая локальная санация гнойно-некротических полостей [95,162]. Оба этих подхода позволяют эффективно удалить некротические ткани, предотвратить развитие осложнений и значительно снизить смертность. «Открытый» способ дренирующих вмешательств широко используется в практике, особенно отечественными специалистами. Многие исследователи отмечают, что при открытом способе дренирования частота летальных исходов ниже, чем при использовании полуоткрытого метода. Идея об открытом способе дренирования гнойных очагов при деструктивных формах панкреатита при проведении неоднократных хирургических вмешательств. Стоит отметить, что программные релапаротомии и/или открытые дренирующие вмешательства могут оказаться безрезультативными у пациентов с уже имеющейся полиорганной недостаточностью, свидетельствующей о возникновении необратимых изменений на последней стадии заболевания [174, 185]. Одним из методов лечения гнойно-некротических полостей является открытое дренирование. При этом в рану вводятся тампоны, один конец которых выводится наружу. Для предотвращения инфицирования и ускорения заживления раны необходимо регулярно проводить перевязки с заменой тампонов. Данные манипуляции, как правило, осуществляются под общей анестезией и требуют повторных хирургических вмешательств каждые 24-48 часов. «Полуоткрытый» метод дренирования

заключается в глухом ушивании абдоминальной полости с установкой дренажей и проведении релапаротомий по мере необходимости.

Таким образом, анализ литературных данных о современных возможностях диагностики и лечения пациентов с ОДП свидетельствуют о целесообразности дальнейшего проведения исследований относительно определения критериев выбора того или иного способа оперативного вмешательства и методов интенсивной терапии в зависимости от клинического течения заболевания.

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика клинического материала

В основу проведенного исследования положены результаты комплексного исследования 173 больных с панкреонекрозом, находившихся на лечении в хирургических отделениях ГУ «городской центр неотложной медицинской помощи города Душанбе» с 2005 по 2023 гг. Все больные были распределены на две группы. Основную группу составили 85 (49,1%) больных панкреонекрозом, из них мужчин – 58 (68,2%), женщин – 27 (31,8%), в лечении которых использовались миниинвазивные методы лечения. Контрольную группу составили 88 (50,9%) пациентов, из них мужчин 58 (65,9%) и женщин 30 (33,9%) пациентов, которым проведены традиционные методы лечения (таблица 2.1.).

Таблица 2.1. - Распределение пациентов с острым деструктивным панкреатитом по полу и возрасту

Возраст (лет)	1 (основная) группа (n=85)						2 (контрольная) группа (n=88)					
	муж		жен		всего		муж		жен		всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
21-29	4	4,7	2	2,4	6	7,1	3	3,4	3	3,4	6	6,8
30-39	16	18,8	5	5,9	21	24,7	18	20,5	6	6,8	24	27,2
40-49	18	21,2	7	8,2	25	29,4	17	19,3	5	5,7	22	25,0
50-59	9	10,6	8	9,4	17	20,0	8	9,1	10	11,3	18	20,5
60-69	7	8,2	5	5,9	12	14,1	8	9,1	6	6,8	14	15,9
70-79	3	3,5	-	-	3	3,5	4	4,5	-	-	4	4,5
> 80	1	1,2	-	-	1	1,2	-	-	-	-	-	-
Итого	58	68,2	27	31,8	85	100,0	58	65,9	30	33,9	88	100

Возраст больных с острым деструктивным панкреатитом в обеих исследуемых группах варьировал от 21 до 85 лет, при этом преобладали лица трудоспособного возраста от 21 до 59 лет– 139 (80,3%) пациентов. Пациентов

пожилого и старческого возраста в первой и второй группах было 16 (18,8%) и 18 (20,5%) человек, соответственно. Всего мужчин было 106 (61,3%), женщин - 67 (38,7%). Наибольшая частота заболеваемости среди мужчин и женщин приходилась на возраст 20-49 лет и составила 104 (60,1%) больных.

Все поступившие пациенты были госпитализированы в хирургические отделения в экстренном порядке. В первые 24 часа от момента заболевания было госпитализировано всего 80 (46,2%) больных, в течение первых 3-х суток поступило 49 (28,3%) больных и в сроки более 3-х суток госпитализировано 44 (25,4%) больных (таблица 2.2.).

Таблица 2.2. - Сроки госпитализации больных от начала заболевания с острым деструктивным панкреатитом

Срок госпитализации	1 (основная) группа (n=85)		2 (контрольная) группа (n=88)		p
	abc	%	abc	%	
От 6 до 24 часов	7	8,2	6	6,8	>0,05*
От 24 до 48 часов	15	17,6	17	19,3	>0,05
От 48 до 72 часов	29	34,1	31	35,2	>0,05
От 72 до 96 часов	19	22,4	22	25,0	>0,05
От 96 до 120 часов	3	3,5	4	4,5	>0,05**
От 120 до 144 часов	7	8,2	5	5,7	>0,05**
От 144 до 168 час	5	5,9	3	3,4	>0,05**

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2 , *с поправкой Йетса, **по точному критерию Фишера)

При проведении исследования в большинстве случаев из анамнестических данных выявлены предрасполагающие факторы развития заболевания – у 159 (91,9%) больных. Однако, у 14 (8,1%) больных, даже при тщательном изучении анамнеза и проведенном клиническом обследовании с привлечением современных методов исследования установить причину развития острого деструктивного панкреатита и имеющихся осложнений не удалось. При изучении

анамнеза было выяснено, что чаще всего фактором развития панкреонекроза являлась желчнокаменная болезнь, которая была обнаружена у 31 (36,5%) пациента из основной группы и у 38 (43,2%) пациентов из группы контроля. Такой этиологический фактор развития патологии, как алиментарные нарушения были установлены у 19 (22,4%) пациентов из основной группы и у 17 (19,3%) из группы контроля. Несколько реже причиной развития панкреонекроза являлись травматические повреждения поджелудочной железы (её контузия) и патологии органов пищеварительного (таблица 2.3.). У большинства пациентов при обследовании на момент поступления было обнаружено наличие сопутствующих патологий.

Таблица 2.3.- Факторы и причины развития острого деструктивного панкреатита

Фактор развития панкреонекроза	1 (основная) группа (n=85)		2 (контрольная) группа (n=88)		p
	абс	%	абс	%	
Алкоголь и его суррогаты	13	15,3	14	15,9	>0,05*
ЖКБ	31	36,5	38	43,2	>0,05
Алиментарный	19	22,4	17	19,3	>0,05
Травма поджелудочной железы (контузия)	3	3,5	4	4,5	>0,05**
Заболевания ЖКТ	11	12,9	9	10,2	>0,05
Причина не установлена	8	9,4	6	6,8	>0,05*

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2 , *с поправкой Йетса, **по точному критерию Фишера)

Одними из наиболее часто встречаемых сопутствующих заболеваний у наблюдаемых нами пациентов являлись патологии сердечно-сосудистой системы (такие как ИБС, стенокардия и ГБ), доля которых в целом составила 13,3% (n=23). Несколько реже наблюдалось наличие заболеваний пищеварительного тракта, среди которых различные формы гастрита были обнаружены у 27 (15,6%)

пациентов, а наличие ЖКБ было установлено у 53 (30,6%) пациентов. Частое употребление алкоголя было отмечено у 20 (11,5%) пациентов, а алиментарный фактор развития заболевания был обнаружен у 36 (20,8%) пациентов. Таким образом, можно заключить, что обе группы наблюдаемых больных являются сопоставимыми между собой по половозрастным характеристикам (таблица 2.4.).

Таблица 2.4.- Частота сопутствующих заболеваний у больных с острым деструктивным панкреатитом

Сопутствующее заболевание	1 (основная) группа (n=85)		2 (контрольная) группа (n=88)		p
	абс	%	абс	%	
Алкоголизм	13	15,3	14	15,9	>0,05*
ИБС, стенокардия и ГБ	12	14,1	11	12,5	>0,05
Сахарный диабет	5	5,9	6	6,8	>0,05**
Язвенная б-знь желудка	6	7,1	5	5,7	>0,05**
Хронический гастрит	11	12,4	9	10,2	>0,05**
ЖКБ	28	32,9	25	28,4	>0,05
Хр. пиелонефрит	4	4,7	3	3,4	>0,05**
Хронический бронхит	3	3,5	4	4,5	>0,05**

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2 , *с поправкой Йетса, **по точному критерию Фишера). Некоторые пациенты имели по 2,3 сопутствующих заболеваний.

Превалирование алкогольного фактора и биллиарных патологий среди основных причин развития панкреонекроза, а также некоторых других сопутствующих заболеваний обусловлено увеличением общей частоты их встречаемости в последнее десятилетие.

2.2. Лабораторные и инструментальные методы исследования

Из лабораторных методов исследования больными выполнялись общие и биохимические исследования крови и мочи с определением уровня белка, показателей билирубина, концентрации мочевины и креатинина, показателей

печеночных проб и уровня С-реактивного белка (исследование проводилось с использованием турбидиметрического способа и с применением диагностических наборов фирмы "ORION DIAGNOSTICA" финского производства). Кроме того, изучались уровни амилазы в сывороточной крови и диастазы в моче. У пациентов основной группы также оценивали выраженность эндогенной интоксикации путем определения показателей ПОЛ. Данные исследования выполнялись в консультативно-диагностическом отделении ГУ «Городской центр скорой медицинской помощи» города Душанбе (завотделением к.м.н. Восиев А.). Показатели интерлейкин, С-реактивный белок, прокальцитонин, ферритин были исследованы в лаборатории ДИАМЕД на коммерческой основе.

Показатели ЛИИ определялись по формуле Я.Я. Кальф-Калифа (1941).

2.3. Определение интенсивности ПОЛ по накоплению малонового диальдегида (МДА)

Показатели ПОЛ определялись по методу Hanter.

Ход определения: метод применим для оценки интенсивности ПОЛ в мембранах эритроцитов. Отмывают эритроциты физиологическим раствором хлорида натрия в соотношении 1:4. Смесь центрифугируют в течение 10 минут при 4000g. Супернатант отбрасывают, для исследования берут осадок (эритроциты). 0,2 мл эритроцитарной массы вносят в 2,5 мл буферного раствора с рН 7,4 в центрифужные пробирки и осаждают белок добавлением 1 мл 17% раствора ТХУ (конечная концентрация 4,59%). Образовавшийся осадок отделяют центрифугированием в течение 10 минут при 4000 g. Надосадочную жидкость по 2 мл. переносят в пробирки, добавляют по 1 мл 0,8% раствора ТБК и помещают пробы на 10 минут в кипящую водяную баню. После появления розовой окраски пробы охлаждают до комнатной температуры и добавляют 0,2 мл трилона В для стабилизации окраски, затем измеряют оптическую плотность при 532 нм. против контроля. В качестве контроля используют пробы, содержащие все компоненты, кроме ТБК. Вместо ТБК добавляют 1 мл трис-НСІ буфера.

Концентрацию малонового диальдегида рассчитывают по формуле:

$$C_{\text{мда}} = 10^3 (D_0 - D_k) \times V_{\text{кюв}} / (E_{532} \times V_{\text{эр}})$$

где, $C_{\text{мда}}$ – концентрация МДА, мкмоль/мл эритроцитов; D_0 – оптическая плотность исследуемой пробы; D_k – оптическая плотность контрольной пробы;

$V_{\text{кюв}}$ – объем смеси в кювете, мл;

$V_{\text{эр}}$ – объем эритроцитарной массы, мл;

E_{532} – молярный коэффициент экстинкции триметинового комплекса, равный $1,56 \times 10^5 \text{ см}^{-1} \times \text{М}^{-1}$.

Исследования были проведены в центральной научно-исследовательской лаборатории ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» под руководством к.м.н. Ганиев Х.А.

2.4. Микробиологические исследования

Антибиотикочувствительность определяли диско-диффузионным методом на агаре Мюллера-Хинтона с использованием набора стандартных дисков с противомикробными препаратами, согласно общепринятым методикам в соответствии со стандартами Национального комитета по клиническим лабораторным стандартам – NCCLS 2002, 2003, 2004 (National Committee for Clinical Laboratory Standards, USA) и МУК 4.2.1890-04 от 04. 03. 2004, МЗ РФ. При определении чувствительности использовали стандартизированные качественные диски фирм Bio-RadTM и BDTM (США).

Внутренний контроль осуществляли с использованием международных референс-штаммов *Staphylococcus aureus* ATCC 25923, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853, *Enterococcus faecalis* ATCC 29212, *Escherichia coli* ATCC 25922. Ввод, статистическая обработка и анализ данных производился с помощью компьютерной программы Microsoft Excel (версия 7.0. для Windows 2000) и программного обеспечения WHONET 5.4. Исследования были проведены в бактериологической лаборатории ведомственной больницы ГУ «Железные дороги Республики Таджикистан».

2.5. Инструментальные методы исследования

С целью улучшения диагностики при исследовании регионарного кровотока панкреатодуоденальной зоны было определено внутрибрюшное

давления(ВБД) согласно рекомендации Всемирного общества по абдоминальному компартмент синдрому(WSACS) непрямым методом через мочевого пузыря по Kron I.L. (1984). Полученное значение ВБД в см ртутного столба из расчета: 1 мм.рт. ст. \approx 1,36 см вод. ст. ВБД принято измерять в горизонтальном положении пациента на спине в конце выдоха при отсутствии мышечного напряжения передней брюшной стенки. Величину ВБД оценивали, руководствуясь рекомендациями Всемирного общества по абдоминальному компартмент-синдрому (WSACS). Измерение ВБД проводили с помощью стандартным методом Kron через катетер Фоллея в мочевом пузыре. ВБД исследовали каждые 8 часов, если оно было ниже 15 мм рт. ст. и каждые 4 часа при ВБД выше 15 мм рт. ст. (норма составляет от 0 до 3 мм рт. ст.). Для оценки степени ВБД использовали классификацию D.Meldrum и соавт. (1997 г.): I степень – 10-15 мм рт. ст., II – 15-25 мм рт. ст., III – 25-35 мм рт. ст., IV – более 35 мм рт. ст.

Ультразвуковое исследование проводилось на эхотомографе HDI 5000 фирмы “Philips” и Elegra фирмы “Siemens” в режиме серой шкалы, тканевой гармоникой, цветового и энергетического доплеровского картирования по стандартной методике. Исследовано кровотоки по бассейнам верхнебрыжеечной артерии (ВБА), печёночной артерии (ПА), селезёночной артерии (СА) и панкреатодуоденальные артерии (ПДА). Верифицировать диагноз панкреонекроз при первом исследовании удалось у 89,5% больных, при этом у 10,5% больных, ультразвуковое исследование оказалось неинформативным, в основном из-за таких причин как: метеоризм кишечника, значительной выраженности подкожно-жировой клетчатки. Диагностическая информативность ультразвукового метода составила 96,5%. Исследования были проведены в консультативно-диагностическом отделении ГУ «Городской центр скорой медицинской помощи города Душанбе» (завотделом к.м.н. Восиев А.).

КТ выполнялась на 64-х срезовом компьютерном томографе Somatom Definition AS, Siemens Medical Solutions по программе AbdomenMultiPhase с толщиной слоя 5 мм в два этапа, до и после болюсного контрастного усиления («Ультравист» 370 мг/йода на 100 мл со скоростью введения 3,0 мл/сек). При

подозрении на панкреонекроз выполняли сканирование в паренхиматозной и портальной фазе контрастирования (завотделом к.м.н. Улаев Н.А.).

РКТ-исследование проведено 96,9% больным. Более чем в 70% случаев РКТ больным с панкреонекрозом проводили в динамике. У 10,5% пациентов с 7-го по 21-й день отмечены КТ-признаки инфицированного панкреонекроза. КТ позволило с высокой достоверностью диагностировать панкреонекроз с его различными клиничко-патоморфологическими формами осложнений, а также судить о распространенности деструкции в поджелудочной железе и окружающей ее ткани. Динамическое РКТ, позволяет отслеживать течение патологического процесса в поджелудочной железе на фоне проводимого комплексного медикаментозного лечения и на ранних этапах, наряду с клиничко-лабораторными данными, выявлять гнойно-деструктивные осложнения течения заболевания. Исследования были проведены в консультативно-диагностическом отделении частной клиники «ШИФО».

Лапароскопия в нашей работе также занимала важное место. Выполнялась с использованием эндоскопической системы Karl Storz Endovision[®] DCI[®] с системой авторотации (ARS) – цифровая одиночная камера, цветовые системы PAL, NTSC с встроенным цифровым модулем обработки изображений. Набором лапароскопов DCI[®] HOPKINS[®] II (крупноформатная оптика – 10 мм), троакаров, щипцов, ножниц, диссекторов, экстракторов Karl Storz Click'Line[®]. Лечебно-диагностические лапароскопические манипуляции в комплексном лечении различных форм панкреонекроза проведены 58 пациентам основной группы 68,2% больным. Проведенное нами лапароскопическое исследование позволило достоверно подтвердить клиничко-эхографическую и клиничко-томографическую картину панкреонекроза у 95,6% больных. В ходе проведенных исследований метод лапароскопической диагностики позволяет не только верифицировать панкреонекроз, но и определить его форму и в ряде случаев, сопутствующую патологию внепеченочных желчных путей. Исследования были проведены в отделении эндохирургии ГУ «Городской центр скорой медицинской помощи города Душанбе» (завотделением к.м.н. Холов К.Р.).

Фиброэзофагогастродуоденоскопия проводилась по стандартной методике согласно разработанным техническим приемам с помощью эзофагогастрофиброскопа GIF type 2 T 160 фирмы “Olympus”. В ходе ФЭГДС воспалительные изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки были выявлены у 69 (81,2%) больных основной группы и у 63 (71,6%) контрольной группы. В большинстве случаев изменения слизистой имели локальный характер и располагались по задней стенке желудка и двенадцатиперстной кишки в виде гиперемии слизистой или эрозивно-язвенных изменений. У 17 (20,0%) больных основной группы обнаружено расширение продольной складки двенадцатиперстной кишки, что расценивалось нами, как признак, косвенно свидетельствующий о наличии желчной гипертензии. У 41 (48,2%) пациента основной группы отмечались явления папиллита. Ущемленный камень большого дуоденального сосочка диагностирован нами у 7 (8,2%) больных основной группы панкреонекрозом. Оттеснение и вздутие задней стенки желудка и двенадцатиперстной кишки отмечено у 6 (7,1%) больных основной группы панкреонекрозом. Деформация различных отделов двенадцатиперстной кишки обнаружена у 7 (8,2%) больных основной группы. У 9 (10,6%) больных основной группы, при обнаружении патологии внепеченочных желчных протоков, подозрении или обнаружении билиарной гипертензии, ущемленного конкремента большого дуоденального сосочка, ФЭГДС служила первым этапом перед проведением ЭРХПГ. Исследования были проведены в консультативно-диагностическом отделении ГУ «Городской центр скорой медицинской помощи города Душанбе» (завотделением к.м.н. Восиев А.).

Статистическая обработка результатов выполнялась с использованием пакета статистических программы Statistica 10,0 (StatSoft, USA). Нормальность распределения выборки оценивали по критериям Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Количественные показатели представлены в виде их среднего значения и стандартной ошибки, а качественные в виде абсолютного значения и процентов. Парные сравнения между количественными независимыми группами проводились по U-критерию Манна-Уитни, между качественными – по критерию

хи-квадрат, в том числе с поправкой Йетса и по точному критерию Фишера. Различия показателей считали статистически значимыми при уровне $p < 0,05, p > 0,05, p < 0,01$.

ГЛАВА 3. КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ ЛОКАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВ- НОГО ПАНКРЕАТИТА

Компьютерная томография с контрастированием является золотым стандартом в диагностике острого деструктивного панкреатита. Она позволяет не только выявить заболевание, но и оценить его тяжесть и динамику. Различные формы острого панкреатита отличаются не столько качественными характеристиками, сколько степенью выраженности патологических изменений. Из 85 пациентов основной группы в ходе исследования скопление жидкости в полости малого сальника было обнаружено у 17 (20,0%), стерильный панкреонекроз - у 21 (24,7%), инфицированный панкреонекроз диагностирован у 30 (35,3%), флегмона забрюшинной клетчатки - у 5 (5,9%), панкреатогенный абсцесс - у 6 (7,1%), пациентов, аррозивное кровотечение - у 6 (7,1%), пациентов.

3.1. Комплексная диагностика острого деструктивного панкреатита, осложненного жидкостным скоплением в сальниковой сумке

Клиническая картина у пациентов данной группы была разнообразна, однако ряд симптомов встречался с высокой частотой (таблица 3.1.). Так, у большинства больных (82,4%) отмечались сухость языка, тахикардия и лихорадка. Кроме того, у значительной части пациентов наблюдалось учащенное дыхание и выраженная слабость. Следует отметить, что сухость языка, учащенное дыхание и тахикардия часто сочетались друг с другом

Таблица 3.1. - Состояние клинической картины у больных основной группы с жидкостным скоплением в полости сальниковой сумки (абс, %)

Клиническая картина	День исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Головные боли	15 (88,2%)	16 (94,1%)	11 (64,7%)	11 (64,7%)	6 (35,3%)	<0,01
Слабость	11 (64,7%)	13 (76,5%)	12 (70,6%)	12 (70,6%)	9 (52,9%)	<0,05
Адинамия	14 (82,4%)	13 (76,5%)	12 (70,6%)	9 (52,9%)	8 (47,1%)	<0,01
Потливость	16 (94,1%)	16 (94,1%)	16 (94,1%)	14 (82,4%)	8 (47,1%)	<0,01
Бледность кожных покровов	12 (70,6%)	10 (58,8%)	10 (58,8%)	9 (52,9%)	3 (17,6%)	<0,001

Продолжение таблицы 3.2.

Сухость языка	14 (82,4%)	9 (52,9%)	6 (35,3%)	7 (41,2%)	6 (35,3%)	<0,01
Низкое АД	16 (94,1%)	12 (70,6%)	11 (64,7%)	10 (58,8%)	9 (52,9%)	<0,01
Учащение пульса	15 (88,2%)	15 (88,2%)	12 (70,6)	10 (58,8%)	7 (41,2%)	<0,01
Увеличение ЧДД	13 (76,5%)	12 (70,6%)	11 (64,7%)	10 (58,8%)	5 (29,4%)	<0,01
Высокая температура	14 (82,4%)	12 (70,6%)	7,4%	6 (35,3%)	3 (17,6)	<0,01
Боли	14 (82,4%)	9 (52,9%)	8 (47,1%)	6 (35,3%)	6 (35,3%)	<0,01
Симптомы раздражения брюшины	12 (70,6%)	10 (58,8%)	6 (35,3%)	2 (11,8%)	-	<0,001

Примечание: р – статистическая значимость результатов изменения показателей в динамике (по критерию МакНемара)

Анализ крови выявил у всех пациентов обеих групп анемию, значительное повышение уровня лейкоцитов до $14,5 \pm 1,2 \times 10^9/\text{л}$ и ускорение СОЭ до $21,3 \pm 1,39$ мм/ч. Полученные результаты указывают на наличие выраженного воспалительного процесса в организме пациентов, о чем также свидетельствует увеличение количества лимфоцитов до $14,4 \pm 1,36$ (таблица 3.2.).

Таблица 3.2. - Клинико-лабораторные показатели крови у больных основной группы с острым деструктивным панкреатитом осложненным жидкостным скоплением в полости малого сальника (n=17)

Показатель крови	День исследования					р
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Гемоглобин	108,3±3,1	108,1±1,09	108,0±0,8	109,01±0,9	112,1±0,2	>0,05
Эритроциты	3,4±1,9	3,4±1,5	3,4±0,8	3,6±0,4	3,9±0,1	>0,05
Лейкоциты	14,5±1,2	13,9±2,1	11,3±0,9	10,1±0,1	9,2±0,2	<0,001
Гематокрит	38,0±0,5	36,2±0,7	36,1±0,1	32,3±0,2	32,1±0,1	>0,05
Цветной показатель	0,80±0,4	0,8±0,3	0,8±0,1	0,9±0,1	0,9±0,02	>0,05
Палочкоядерные	4,56±0,34	4,44±0,1	4,42±0,02	4,40±0,01	4,40±0,01	>0,05
Сегментоядерные	75,3±1,7	73,03±0,02	72,1±0,02	71,1±0,1	70,01±0,1	<0,001
Базофилы	0,07±0,01	0,07±0,02	0,07±0,01	0,07±0,01	0,07±0,02	>0,05
Эозинофилы	0,9±0,2	0,9±0,1	0,9±0,02	0,9±0,01	0,9±0,01	>0,05
Лимфоциты	14,4±1,36	14,1±1,02	14,0±1,0	13,8±0,1	13,7±0,1	>0,05
Моноциты	4,91±0,5	4,7±0,1	4,7±0,2	4,6±0,1	4,5±0,1	>0,05
СОЭ	21,3±1,3	21,1±1,0	21,0±0,8	18,2±0,6	17,1±0,6	<0,05

Примечание: р – статистическая значимость результатов изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана)

Результаты биохимического исследования крови выявили ряд отклонений от нормы, характерных для острого воспаления поджелудочной железы. Уровень общего белка был снижен до $52,2 \pm 4,8$ г/л ($p > 0,05$), что свидетельствует о гипопротеинемии. Одновременно с этим наблюдалось повышение активности амилазы ($290,0 \pm 8,6$, $p < 0,001$), панкреатической амилазы ($130,6 \pm 4,6$, $p < 0,05$) и щелочной фосфатазы ($22,8 \pm 3,4$, $p < 0,01$). Повышение йодной и сулемовой проб ($1,2 \pm 0,4$ и $2,3 \pm 0,6$ соответственно) свидетельствует о нарушениях белкового обмена (таблица 3.3.).

Таблица 3.3.- Динамика биохимических показателей крови у больных с больных основной группы с острым деструктивным панкреатитом осложненным жидкостным скоплением в полости малого сальника ($M \pm m$)

Биохимический показатель	День исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Общий белок (г/л)	$52,2 \pm 4,8$	$51,1 \pm 4,7$	$52,8 \pm 2,1$	$53,1 \pm 1,1$	$59,0 \pm 1,2$	$> 0,05$
Общий билирубин (мкмоль/л)	$16,8 \pm 3,0$	$16,8 \pm 2,7$	$16,7 \pm 1,9$	$16,4 \pm 1,1$	$16,1 \pm 0,6$	$> 0,05$
Тимол-вероналовая (Ед)	$3,8 \pm 1,4$	$3,8 \pm 1,3$	$3,7 \pm 1,2$	$3,7 \pm 0,9$	$3,7 \pm 0,7$	$> 0,05$
Йодная	$1,2 \pm 0,4$	$1,2 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,2$	$1,2 \pm 1,2$	$1,2 \pm 0,9$	$> 0,05$
Сулемовая (мл)	$2,3 \pm 0,6$	$2,3 \pm 0,6$	$2,3 \pm 0,5$	$2,2 \pm 0,2$	$2,2 \pm 0,1$	$> 0,05$
Мочевина (моль/л)	$9,2 \pm 1,0$	$9,2 \pm 0,9$	$9,1 \pm 0,9$	$9,0 \pm 0,8$	$9,0 \pm 0,7$	$> 0,05$
Креатинин (моль/л)	$36,6 \pm 5,4$	$36,4 \pm 5,1$	$36,4 \pm 3,2$	$36,4 \pm 3,1$	$36,0 \pm 2,1$	$> 0,05$
АлАТ (моль/ч/л)	$0,42 \pm 0,4$	$0,42 \pm 0,3$	$0,42 \pm 0,1$	$0,41 \pm 0,1$	$0,40 \pm 0,1$	$> 0,05$
АсАТ (моль/ч/л)	$0,38 \pm 0,2$	$0,38 \pm 0,1$	$0,38 \pm 0,06$	$0,38 \pm 0,03$	$0,38 \pm 0,01$	$> 0,05$
Амилаза	$290,0 \pm 8,6$	$290,1 \pm 6,2$	$207,0 \pm 4,3$	$188,1 \pm 3,2$	$186,1 \pm 3,9$	$< 0,001$
Панкреатическая амилаза	$130,6 \pm 4,6$	$128,0 \pm 3,9$	$128,0 \pm 3,0$	$127,1 \pm 2,7$	$126,7 \pm 1,9$	$< 0,05$
Бета-липопротеиды	$42,8 \pm 4,8$	$41,7 \pm 4,1$	$41,1 \pm 4,3$	$39,0 \pm 4,1$	$38,4 \pm 3,1$	$> 0,05$
Щелочная фосфатаза (рН)	$22,8 \pm 3,4$	$22,6 \pm 3,3$	$21,5 \pm 2,9$	$19,9 \pm 1,7$	$19,6 \pm 1,7$	$> 0,05$
Сахар крови	$10,3 \pm 2,5$	$6,1 \pm 2,7$	$5,1 \pm 1,1$	$4,9 \pm 1,1$	$4,3 \pm 0,5$	$< 0,01$

Примечание: p – статистическая значимость результатов изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана)

Одним из наиболее сложных аспектов абдоминальной хирургии является своевременное выявление гнойно-септических осложнений. В нашем исследовании мы предлагаем использовать новый подход, основанный на определении уровня

нескольких биомаркеров в крови пациентов. В частности, мы исследовали динамику СРБ, МДА, прокальцитонина и интерлейкина-6, которые являются чувствительными маркерами воспалительных процессов и инфекции (таблица 3.4).

Таблица 3.4. - Специфические маркеры воспалительного процесса крови у больных основной группы при остром деструктивном панкреатите, осложненном жидкостным скоплением в сальниковой сумке ($M \pm m$)

Показатель	Норма	День исследования					p
		При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
СРБ	до 3,0 мг/л	18,6±2,4	18,2±2,2	17,2±2,0	14,2±1,1	11,0±1,3	>0,05
МДА	0-1 мкмоль/л	8,6±0,6	8,5±0,6	8,5±0,5	7,0±0,5	6,1±0,5	>0,05
Прокальцитонин	до 0,1 нг/мл	3,8±0,1	2,8±0,02	2,8±0,02	2,7±0,02	2,7±0,01	>0,05
IL-6	< 7 пг/мл	14,2±1,4	14,2±1,2	13,1±1,2	12,1±1,1	11,1±1,0	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость результатов изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана)

Анализ биохимических показателей крови выявил ряд отклонений, характерных для воспалительных процессов. Так, уровень С-реактивного белка ($18,6 \pm 2,4$ мг/л) был значительно повышен, что свидетельствует о наличии активного воспаления. Повышение уровня маркера перекисного окисления липидов ($8,6 \pm 0,6$ мкмоль/л) указывает на повреждение клеточных мембран и окислительный стресс. Интерлейкин-6 ($14,2 \pm 1,4$ пг/мл), являясь провоспалительным цитокином, также подтверждает наличие воспалительного процесса. Отсутствие существенного повышения прокальцитонина ($0,8 \pm 0,1$ нг/мл) позволяет предположить, что бактериальная инфекция не является основной причиной воспаления. Заболевание привело к развитию обширного воспалительного процесса, который медленно поддается лечению. Несмотря на интенсивную терапию, показатели воспаления снижаются постепенно. Параллельно с этим проводилось исследование системы свертывания

крови для оценки ее функционального состояния. Коагулограмма изучалась в динамике лечения, чтобы оценить влияние заболевания на процесс гемостаза и заживления тканей (таблица 3.5).

Таблица 3.5. - Некоторые параметры гемостаза у больных при остром деструктивном панкреатите, осложненном жидкостным скоплением в сальниковой сумке (M±m)

Параметр	День исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Время свёртывания крови (мин)	9,31±0,37	9,31±0,36	9,30±0,30	8,29±0,30	8,26±0,28	>0,05
Тромбоциты (тыс)	138,6±12,8	139,7±14,1	139,1±12,2	147,3±11,2	198,1±10,6	<0,001
Протромбиновый индекс (%)	81,21±1,59	80,16±1,21	84,2±1,5	84,21±1,52	86,2±1,2	<0,01
Концентрация фибриногена (г/л)	2,1±0,18	2,2±0,18	2,2±0,14	2,6±0,16	2,7±0,10	>0,05
Время рекальцификации (сек)	133,1±5,4	128,1±5,0	128,0±4,4	118,1±2,4	116,1±2,2	<0,01
Толерантность к гепарину (сек)	365,1±18,2	385,1±12,2	385,1±8,2	410,1±10,2	414,0±8,2	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость результатов изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана)

У большинства пациентов (61%) с деструктивными изменениями в поджелудочной железе наблюдалось значительное снижение количества тромбоцитов до $138,6 \pm 12,8 \times 10^9 / \text{л}$ ($p < 0,001$) по сравнению с нормой. У остальных пациентов уровень тромбоцитов находился на нижней границе нормы. Такая картина наблюдалась лишь в течение первых 7 дней от начала заболевания. У пациентов с деструктивными изменениями в поджелудочной железе отмечалось нарушение углеводного обмена, что выражалось в повышении уровня глюкозы в

крови до $10,3 \pm 2,5$ ммоль/л. Одновременно с этим наблюдалось повышение активности амилазы в сыворотке крови до $290,0 \pm 8,6$ Ед/л, что характерно для острого панкреатита. Спустя 14 суток от начала заболевания у пациентов с панкреонекрозом наблюдалось увеличение количества тромбоцитов в крови до $198,1 \pm 0,6 \times 10^9$ /л ($p < 0,001$). На фоне тромбоцитоза отмечалась нормализация показателей сывороточной амилазы, уменьшение показателей интоксикации, а у пациентов без развития сахарного диабета наблюдалось восстановление показателей сахара в крови до нормальных величин. При этом в ходе исследования отмечено, что у больных основной группы наблюдаются нарушения системы гемостаза. В частности, отмечалось снижение уровня фибриногена и протромбинового индекса, что свидетельствует об активации системы свертывания крови и повышенном риске тромбообразования. Кроме того, наблюдалась повышенная чувствительность к гепарину, что может быть связано с нарушением фибринолиза. Для оценки динамики патологического процесса и эффективности лечения пациентам проводилось ультразвуковое исследование. У 17 (20,0%) пациентов было диагностировано наличие скопления жидкости в полости малого сальника, что проявлялось в виде появления по периферии эхонегативного ободка (рисунок. 3.1.).

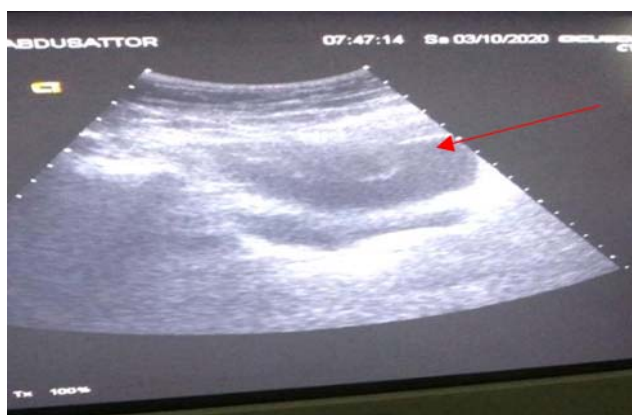


Рисунок 3.1. Узи. Скопление жидкости в полости малого сальника

Во всех 17 случаях при ультрасонографии у больных с острым панкреатитом наблюдалось тотальное увеличение размеров поджелудочной железы. В более чем 90% случаев у больных визуализировались нечеткие и

неровные контуры поджелудочной железы. Также во всех случаях наблюдались и изменения эхогенности паренхимы поджелудочной железы.

Чтобы оценить динамику патологических изменений и эффективность лечения, мы регулярно проводили ультразвуковое исследование. Исследование включало в себя не только стандартный В-режим, но и более информативные методы, такие как цветное и энергетическое доплеровское картирование, что позволило нам оценить кровоток в пораженных органах. Перед исследованием уровня регионарного кровотока у всех пациентов с жидкостным скоплением в полости малого сальника в панкреатодуоденальной зоне был исследован ВБД непрямым методом через мочевого пузыря. На фоне жидкостного скопления в полости малого сальника показатель ВБД было на уровне $13,9 \pm 1,1$ р(>0,01) мм.рт. столба что соответствовал 1-степени повышения ВБД.

При проведении цветного доплеровского картирования исследовали состояние кровообращения в основных сосудах поджелудочной железы, сосудах околоподжелудочной клетчатки, в портальной вене и в нижней полой вене. Ультразвуковое исследование в В-режиме проводили последовательно. Следующим этапом выполнялось УЗ-исследование крупных сосудов (состояние чревного ствола, общепеченочной артерии, лиенальной и верхней мезентериальной артерий), которые кровоснабжают поджелудочные ткани, а также исследование внутривисцеральных сосудов. Состояние абдоминальных органов и ретроперитонеального пространства исследовали с помощью УЗИ в В-режиме по традиционному способу. Помимо серошкальной эхографии выполняли ЦДК и спектральную доплерографию верхней мезентериальной артерии (ВБА), селезеночной артерии (СА), печеночной артерии (ПА), и панкреатодуоденальной артерии (ПДА). Определяли диаметр артерий, состояние их проходимости и расположение. Оценивали основные гемодинамические параметры с определением линейной скорости кровотока и вычислением объемной скорости (рисунок.3.2.). При проведении данного исследования наблюдалось снижение эхогенности в районе расположения головки поджелудочной железы. При

цветном доплеровском картировании сосудистый рисунок поджелудочной железы был заметно усиленным в области головки панкреаса.



Рисунок 3.2. Узи-доплер в стандартном В-режиме, в режиме цветного доплеровского картирования при скоплении жидкости в полости малого сальника

Результаты проводимого доплерографического исследования показали увеличение диаметров верхней мезентериальной артерии, общей печеночной и лиенальной артерий и ПДА при сравнении с нормальными показателями. Также отмечалось увеличение показателей скорости кровотока в данных артериях (таблица 3.6.).

Таблица 3.6.- Допплерографические показатели кровотока и показатели ВБД (М±m) в сосудах панкреатодуоденальной зоны у пациентов с острым деструктивным панкреатитом осложненным жидкостным скоплением в полости сальниковой сумки

Показатель ВБД степень	I 10-15 мм.рт.ст		II 15-25 мм.рт.ст		III 25-35 мм.рт.ст.		IV свыше 35 мм.рт.ст.
	До лечения	15 суток после лечения	-	-	-	-	-
Сосуд	D см	Vmax м/с	Vmin м/с	Vm м/с	Ri	Pi	Vvol мл/мин
Верхняя брыжеечная артерия	0,65±0,07	1,25 ±0,013	0,36±0,05	0,64±0,12	0,70±0,03	1,34±0,13	1255±233
7-сутки	0,65±0,08	1,26±0,013	0,36±0,04	0,64±0,11	0,71±0,03	1,34±0,12	1256±233
15 –сутки	0,65±0,09	1,26±0,012	0,37±0,04	0,64±0,10	0,70±0,03	1,34±0,11	1255±232,5
Панкреато- дуоденальная артерия	0,24±0,03	0,49±0,06*	0,17±0,02	0,27±0,03**	0,65±0,03**	1,7±0,15*	103±23*

Продолжение таблицы 3.6.

Селезеночная артерия	0,50±0,03	0,98±0,12	0,35±0,09	0,56±0,09	0,65±0,06	1,18±0,21	689±148**
7-сутки	0,55±0,04	0,97±0,013	0,36±0,03	0,54±0,0,09	0,66±0,03	1,18±0,17	690±142
15 –сутки	0,55±0,03	0,99±0,012	0,37±0,03	0,54±0,08	0,69±0,03	1,19±0,18	693±139
Печеночная артерия	0,48±0,04	0,96±0,17**	0,25±0,07	0,49±0,09	0,73±0,04	1,66±0,23	691±135
7-сутки	0,49±0,04	0,97±0,015	0,26±0,03	0,51±0,0,09	0,76±0,03	1,68±0,17	691±122
15 –сутки	0,51±0,03	0,99±0,011	0,27±0,03	0,51±0,08	0,79±0,03	1,69±0,18	690±129
Селезеночная вена	0,64±0,04	0,31±0,03	0,19±0,02	0,23±0,03	-	-	436±55*
7-сутки	0,65±0,04	0,39±0,01	0,21±0,03	0,24±0,0,09	-	-	435±42
15 –сутки	0,65±0,03	0,39±0,02	0,21±0,03	0,24±0,08	-	-	433±139
Верхняя брыжеечная вена	0,66±0,04	0,40±0,06	0,24±0,05	0,29±0,05	-	-	605±95*
7-сутки	0,65±0,04	0,47±0,011	0,26±0,03	0,24±0,0,09	-	-	609±102
15 –сутки	0,65±0,03	0,49±0,011	0,27±0,03	0,24±0,08**	-	-	603±109

Примечание: ($p>0,01$) – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2 , *с поправкой Йетса, **по точному критерию Фишера)

У больных с наличием скопления жидкости в пространстве малого сальника отмечалось некоторое уменьшение показателей объемной скорости кровотока по селезеночной вене и верхней мезентериальной вене. При остром панкреатите и формировании жидкостных скоплений в поджелудочной железе наблюдаются выраженные нарушения кровотока в органах брюшной полости. Так, размеры поджелудочной железы увеличиваются в среднем на 83,5% ($p>0,01$), а при деструктивной форме – до 95% ($p>0,01$). Это связано с отеком и воспалением органа. Сосудистые изменения проявляются увеличением диаметра артерий более чем на 50% от нормы, что является компенсаторной реакцией на повышенные метаболические потребности воспаленной ткани. Одновременно с этим, скорость кровотока в венах снижается, что может свидетельствовать о нарушении оттока крови из поджелудочной железы и развитии венозного застоя. Наиболее выраженные изменения отмечаются в системе воротной вены. Увеличение размеров поджелудочной железы и повышение скорости кровотока в артериях при остром панкреатите обусловлены активацией воспалительного процесса и повышенными метаболическими потребностями поврежденных тканей. Снижение скорости кровотока в венах, особенно в системе воротной вены, может

свидетельствовать о развитии венозного застоя и повышении внутритканевого давления, что способствует распространению воспалительного процесса и развитию осложнений, таких как панкреонекроз и сепсис. Динамическое наблюдение за гемодинамическими показателями позволяет оценить тяжесть заболевания и эффективность проводимой терапии.

В ходе исследования кровотока по сосудам поджелудочной железы и регионарным сосудам было установлено, что диаметры всех исследуемых сосудов и показатели объёмной скорости кровотока в них были выше нормальных величин, а показатели объёмной скорости кровотока были ниже в венозных сосудах, что свидетельствовало о наличии отека органа, выраженного воспалительного процесса и реакции соседних органов и тканей за счёт полнокровия сосудов, изменения резистентности и степени васкуляризации поджелудочной железы при наличии скопления жидкости в полости малого сальника.

Для уточнения диагноза и планирования хирургического лечения 17 (20%) пациентов с острым деструктивным панкреатитом дополнительно обследовались с помощью контрастной мультиспиральной компьютерной томографии. Исследование охватывало область от диафрагмы до органов малого таза и позволяло визуализировать органы брюшной полости с высокой точностью. Показаниями к проведению МСКТ служили: распространение воспаления за пределы поджелудочной железы, формирование абсцессов, ухудшение общего состояния пациента и необходимость хирургического вмешательства

На начальных стадиях острого деструктивного панкреатита МСКТ не являлась методом выбора ввиду двух основных факторов: во-первых, существовал риск недооценки масштабов некротических процессов в поджелудочной железе, а во-вторых, другие, более доступные и экономичные диагностические методы предоставляли достаточную информацию для оценки состояния пациента. Однако, по мере прогрессирования заболевания, необходимость в более детальной визуализации возрастала, и МСКТ становилась незаменимым инструментом. В связи с этим, 17 пациентов (20% от общего числа)

с признаками скопления жидкости в сальниковой сумке прошли дополнительное обследование с помощью МСКТ (рисунок.3.3.).

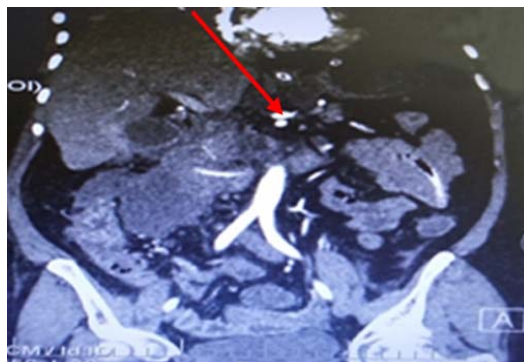


Рисунок 3.3. Мультиспиральная компьютерная томография пациента со скоплением жидкости в полости малого сальника

Из косвенных признаков у 17 (20,0%) больных со скоплением жидкости в полости малого сальника отмечалось наличие перипанкреатита, нечеткое определение крупных рядом расположенных сосудов с наличием в них деформационных изменений. Установлено, что Вирсунгов проток расширен, извитой, волнистый. В 95% случаев у наблюдаемых больных отмечалась сглаженность контуров поджелудочной железы и неоднородность её паренхимы, уплотнение околоподжелудочной клетчатки, увеличение толщины листков брюшины, что свидетельствовало о наличии выраженных воспалительных изменений в поджелудочной железе. У всех 17 больных наблюдалось наличие уровня жидкости в полости малого сальника, при этом в 94,1% случаев у этих больных наблюдалось наличие жидкости и в плевральных полостях. У больных со скоплением жидкости в полости малого сальника показатели денситометрической плотности, определяемые по шкале Хаунсфилда, оказались низкими и варьировали в диапазоне от 65 до 70 НУ, а у больных с ИП – в пределах 40-50 НУ. В 80,9% случаев у больных при жидкостных скоплениях в полости малого сальника наблюдалась картина очаговой неоднородности, а у 94,1% пациентов наблюдалась картина диффузной неоднородности ткани поджелудочной железы. Образование жидкостных скоплений в проекции

поджелудочной железы вследствие деструктивных изменений наблюдалось в 98,1% случаев.

Таким образом, методы УЗИ и МСКТ показали свою высокую информативность в диагностике острых форм панкреатита и при развитии его осложнений, что свидетельствует о необходимости их включения в комплекс диагностики больных с данной патологией. При сочетании УЗ-исследования в режимах ЦДК и энергетического доплера можно получить более полную информацию о текущей стадии патологии, что позволяет своевременно вносить соответствующие коррективы в тактику обследования и лечения данных больных.

3.2. Комплексная диагностика больных со стерильной формой острого панкреатита

Клиническая картина у 21 (24,7%), больного со стерильным панкреонекрозом характеризовалась своим полиморфизмом, для этой цели было проведено динамическое наблюдение за клинической картиной общего состояния (таблица 3.7.). Чаще всего у 4 (19,0%) пациентов со стерильной формой панкреонекроза на момент госпитализации отмечалось наличие постоянных болей в верхней абдоминальной области, с их иррадиацией в поясничные области, обе лопатки, а также в загрудинную область. Такой симптом как неоднократная рвота, не приносящая облегчения, у пациентов со стерильной формой панкреонекроза наблюдалась в 14,3% случаях. У 3 (14,3%) больных на момент поступления был диагностирован парез кишечника. Еще у 2(9,5%) больных с данной патологией отмечался положительный симптом Щеткина-Блюмберга.

Таблица 3.7. - Состояние клинической картины больных со стерильным панкреонекрозом, абс (%)

Клиническая картина	День исследования (n=21)					p
	При поступлении	3 сутки	7 Сутки	11 сутки	15 сутки	
Головные боли	4(19,0%)	4(19,0%)	2(9,5%)	1(4,8%)	1(4,8%)	>0,05
Слабость	4(19,0%)	3(14,3%)	3(14,3%)	2(9,5%)	1(4,8%)	>0,05
Адинамия	3(14,3%)	3(14,3%)	3(14,3%)	3(14,3%)	2(9,5%)	>0,05

Продолжение таблицы 3.7.

Потливость	3(14,3%)	3(14,3%)	3(14,3%)	3(14,3%)	2(9,5%)	>0,05
Бледность кожных покровов	2(9,5%)	2(9,5%)	1(4,8%)	1(4,8%)	1(4,8%)	>0,05
Состояние языка (сухость)	3(14,3%)	2(9,5%)	2(9,5%)	1(4,8%)	1(4,8%)	>0,05
Низкое АД	2(9,5%)	2(9,5%)	2(9,5%)	1(4,8%)	1(4,8%)	>0,05
Учащение пульса	4(19,0%)	4(19,0%)	4(19,0%)	3(14,3%)	3(14,3%)	>0,05
Учащение числа дыханий	16(76,2%)	11(52,4%)	5(23,8%)	3(14,3%)	1(4,8%)	<0,001
Высокая температура тела	2(9,5%)	2(9,5%)	2(9,5%)	1(4,8%)	1(4,8%)	>0,05
Острые боли	4(19,0%)	3(14,3%)	2(9,5%)	1(4,8%)	1(4,8%)	>0,05
Симптомы раздражения брюшины	2(9,5%)	2(9,5%)	1(4,8%)	1(4,8%)	-	>0,05
Метеоризм	3(14,3%)	3(14,3%)	3(14,3%)	2(9,5%)	2(9,5%)	>0,05
Рвота	3(14,3%)	2(9,5%)	1(4,8%)	1(4,8%)	1(4,8%)	>0,05

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей в динамике (по критерию МакНемара)

Пациенты с острым стерильным панкреонекрозом демонстрировали характерные изменения в общем анализе крови. Наблюдалось умеренное снижение уровня гемоглобина до $3,0 \pm 0,9$ г/л ($p > 0,05$), что свидетельствовало о развитии анемии. Одновременно с этим отмечалось выраженное повышение уровня лейкоцитов до $16,5 \pm 3,2109 \times 10^9$ /л ($p > 0,05$), а также значительный рост числа лимфоцитов до $16,4 \pm 1,36 \times 10^9$ /л ($p < 0,01$). Повышение скорости оседания эритроцитов до $24,3 \pm 1,3$ мм/час ($p < 0,001$) указывало на наличие активного воспалительного процесса в организме (таблица 3.8.). Восстановление показателей количества моноцитов и лимфоцитов до нормальных величин наблюдалось, главным образом, к 9-11 суткам госпитализации больного на фоне проводимой интенсивной терапии.

Таблица 3.8. -Клинико-лабораторные показатели крови у больных основной группы с острым деструктивным панкреатитом осложненным стерильным панкреонекрозом ($M \pm m$)

Показатель крови	День исследования (n=21)					р
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Гемоглобин	$102,3 \pm 2,1$	$108,1 \pm 1,09$	$108,0 \pm 0,8$	$108,01 \pm 0,9$	$110,1 \pm 0,2$	>0,05

Продолжение таблицы 3.8.

Эритроциты	3,0±0,9	3,1±0,5	3,2±0,6	3,4±0,4	3,9±0,1	>0,05
Лейкоциты	16,5±3,2	14,9±2,0	12,3±0,9	11,1±0,1	10,2±0,2	<0,05
Гематокрит	38,8±0,5	38,2±0,7	36,0±0,1	36,3±0,2	36,0±0,1	<0,05
Цветной показатель	0,82±0,4	0,8±0,2	0,8±0,1	0,9±0,1	0,9±0,01	>0,05
Палочкоядерные	4,66±0,34	4,54±0,1	4,48±0,02	4,44±0,01	4,38±0,01	>0,05
Сегментоядерные	78,3±1,7	76,03±0,02	74,2±0,02	72,1±0,1	68,01±0,1	<0,01
Базофилы	0,08±0,01	0,08±0,02	0,06±0,01	0,07±0,01	0,07±0,01	>0,05
Эозинофилы	0,9±0,1	0,8±0,1	0,9±0,01	0,9±0,01	0,8±0,01	>0,05
Лимфоциты	16,4±1,36	16,1±1,02	14,4±1,0	13,9±0,1	13,0±0,1	<0,01
Моноциты	5,7±0,5	5,4±0,1	4,9±0,2	4,7±0,1	4,1±0,1	<0,001
СОЭ	24,3±1,3	23,1±1,0	22,0±0,8	20,2±0,6	18,0±0,6	<0,001

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей в динамике (по критерию Фридмана)

При детальном исследовании биохимических показателей крови при стерильной форме панкреонекроза, то отмечено наличие гипопроотеинемии снизившее до 51,0±2,8 (р>0,05), были так же, заметны повышение йодной до 1,4±0,4 (р>0,05) и сулемовой проб до 2,4±0,6(р>0,05), повышенные цифры амилазы 320,0±8,6 (р<0,001), и щелочной фосфатазы до 24,9±3,4 (р<0,05) свидетельствовали о наличии острого воспалительного процесса в поджелудочной железе без признаков вовлечения инфицирования (таблица 3.9.). Увеличение показателей сывороточной амилазы и диастазы мочи наряду с увеличением показателей сахара в крови свидетельствовали о наличии серьезных деструктивных изменений, установленных у 13 больных.

Таблица 3.9.- Динамика биохимических показателей крови у больных с больных основной группы с острым деструктивным панкреатитом осложненным стерильным панкреонекрозом (M±m)

Биохимический показатель	День исследования (n=21)					р
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Общий белок(г/л)	51,0±2,8	51,1±4,7	52,8±2,1	53,1±1,1	54,0±1,2	>0,05
Общий билирубин (мкмоль/л)	24,8±3,0	16,8±2,7	16,7±1,9	16,4±1,1	16,1±0,6	<0,05

Продолжение таблицы 3.9.

Тимол-вероналовая (Ед)	4,8±1,0	3,8±1,3	3,7±1,2	3,7±0,9	3,7±0,7	<0,05
Йодная	1,4±0,4	1,2±0,3	1,2±0,2	1,2±1,2	1,2±0,9	>0,05
Сулемовая (мл)	2,4±0,6	2,3±0,6	2,3±0,5	2,2±0,2	2,2±0,1	>0,05
Мочевина (моль/л)	14,1±1,0	9,2±0,9	9,1±0,9	9,0±0,8	9,0±0,7	<0,05
Креатинин (моль/л)	42,8±5,4	36,4±5,1	36,4±3,2	36,4±3,1	36,0±2,1	>0,05
АлАТ(моль/ч/л)	0,44±0,1	0,42±0,3	0,42±0,1	0,41±0,1	0,40±0,1	>0,05
АсАТ(моль/ч/л)	0,40±0,2	0,38±0,1	0,38±0,06	0,38±0,03	0,38±0,01	>0,05
Амилаза	320,0±8,6	290,1±6,2	207,0±4,3	188,1±1,2	186,1±0,9	<0,001
Щелочная фосфатаза (рН)	24,9±3,4	22,6±3,3	21,5±2,9	19,9±1,7	19,6±1,7	<0,05
Сахар крови	13,6±2,4	6,1±2,7	5,1±1,1	4,9±1,1	4,3±0,5	<0,001

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей в динамике (по критерию Фридмана)

Также для мониторинга возникновения осложнений у больных стерильным панкреонекрозом в нашем исследовании были исследованы показатели СрБ, МДА, Прокальцитонин и Интерлейкина-6. Суть предложенной методики - это проведение ранней диагностики и мониторинг выявления инфицирования и наличия возникновения гнойно-воспалительных осложнений состоит в исследовании СрБ, МДА, Прокальцитонина и Интерлейкина-6 в сыворотке крови у пациентов основной группы. Показатели С-реактивного белка как неспецифического маркера воспалительного процесса 21,1±1,4 мг/л (р<0,05), были выявлены высокими почти у всех 21 (24,7%), пациентов (таблица 3.10.). Что касается МДА свидетельствующего о наличии эндогенной интоксикации достигал до 10,2 ± 0,4 мкмоль/л (р<0,05), Прокальцитонин до 10,2±0,1 нг/мл (р<0,001) и интерлейкин-6, проконфлированный как провоспалительный цитокин, достигающий уровня 17,1±1,1 пг/мл (р<0,05), являются показателями, которые наглядно демонстрируют наличие активного воспаления в тканях поджелудочной железы, включая симптомы, такие как отечность.

Таблица 3.10. - Специфические маркеры воспалительного процесса крови у больных основной группы при остром деструктивном панкреатите, осложненном стерильным панкреонекрозом

Показатель	День исследования (n=21)					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
СРБ	21,1±1,4	20,1±2,0	19,2±1,6	15,8±1,4	13,0±1,1	<0,05
МДА	10,2±0,4	9,6±0,6	9,5±0,4	9,2±0,4	8,6±0,5	<0,05
Прокальцитонин	10,2±0,1	10,1±0,02	0,9±0,02	0,8±0,02	0,7±0,01	<0,001
Интерлейкин 6	17,1±1,1	16,1±1,2	15,1±1,2	14,6±1,0	14,0±0,8	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей в динамике (по критерию Фридмана)

Параллельный анализ коагулограммы выявил признаки гиперкоагуляции: у 9 пациентов в течение первых 3-5 дней после поступления в больницу отмечено снижение уровня тромбоцитов до $138,6 \pm 12,8$ ($p < 0,01$) (таблица 3.11.).

Таблица 3.11.- Некоторые параметры гемостаза у больных основной группы при остром деструктивном панкреатите, осложненном стерильным панкреонекрозом ($M \pm m$)

Показатель	День исследования (n=21)					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
ВСК (мин)	9,31±0,37	9,31±0,36	9,30±0,30	9,29±0,30	9,26±0,28	>0,05
Тромбоциты (тыс)	138,6±12,8	139,7±14,1	139,1±12,2	147,3±12,3	198,1±16,4	<0,01
Протромбиновый индекс (%)	81,21±1,59	80,16±1,21	84,2±1,5	84,21±1,52	86,2±1,2	>0,05
Концентрация фибриногена (г/л)	2,1±0,18	2,2±0,18	2,2±0,14	2,6±0,16	2,7±0,10	>0,05
Время рекальцификации (сек)	133,1±5,4	128,1±5,0	128,0±4,4	118,1±2,4	116,1±2,2	<0,01
Толерантность к гепарину (сек)	365,1±18,2	385,1±12,2	385,1±8,2	410,1±10,2	414,0±8,2	<0,01

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей в динамике (по критерию Фридмана)

У больных основной группы отмечались признаки слабо выраженной гиперкоагуляции, прежде всего, за счет понижения уровня фибриногена до $2,1 \pm 0,18$ ($p > 0,05$), снижения протромбинового индекса до $81,21 \pm 1,59$ ($p > 0,05$) и снижения толерантности к гепарину до $365,1 \pm 18,2$ ($p < 0,01$). Нами было установлено наличие связи между образованием деструктивных очагов, формированием хронического процесса и изменением показателей количества тромбоцитов.

Для более точной диагностики зон поражения поджелудочной железы и выявления местных проявлений заболевания, всем пациентам при поступлении в стационар проводилось ультразвуковое исследование. В результате у 15 пациентов (17,6% от общего числа обследованных) был подтвержден диагноз острого деструктивного панкреатита. Кроме того, у 15 (17,6%) больных основной группы на УЗИ по периферии наблюдалось наличие эхонегативного ободка, обусловленного наличием жидкостных скоплений в сальниковой сумке. Также у этих больных в полости малого сальника было выявлено изменение эхогенности паренхимы железы с выраженным перифокальным воспалительным процессом (рисунок.3.4.). Во всех случаях у наблюдаемых нами больных н УЗИ наблюдалось тотальное увеличение размеров поджелудочной железы.



Рисунок 3. 4. Узи. Стерильный панкреонекроз

Для дальнейшего исследования 19 (22,3%) пациентам в динамике выполнялись УЗ-исследования в режимах В, ЦДК и ЭД с помощью УЗ

стационарных аппаратов по описанной выше методике. При ультразвуковом исследовании у пациентов с острым панкреатитом были выявлены характерные изменения. Поджелудочная железа была увеличена в размерах, особенно в области головки, контуры ее были размыты и нечеткие. В паренхиме железы отмечался выраженный отек, что приводило к снижению ее эхогенности. Кроме того, проводилась оценка состояния окружающих тканей: забрюшинного пространства, брюшной полости и плевральных полостей. Особое внимание уделялось оценке кровотока в самой поджелудочной железе, а также в крупных сосудах брюшной полости - портальной и нижней полой венах (рисунок.3.5.). При проведении УЗИ в режиме ЦДК отмечалось значительное усиление сосудистого рисунка поджелудочной железы в области ее головки.



Рисунок 3.5. Узи-доплер в стандартном В-режиме, в режиме цветного доплеровского картирования при стерильном панкреонекрозе

Перед исследованием уровня регионарного кровотока у всех пациентов с стерильной формы деструктивного панкреатита были исследованы уровень ВБД непрямым методом через мочевого пузыря. На фоне стерильной формы панкреонекроза ВБД было на уровне $19,3 \pm 1,5$ ($p < 0,01$)-мм.рт. столба, что соответствовал II-степени повышения ВБД. При проведении доплерографии было обнаружено увеличение диаметров общей печеночной артерии, панкреатодуоденальной артерии, верхней мезентериальной артерии, тогда как

диаметры селезеночной артерии, верхней мезентериальной и селезеночной вен были без изменений. Кроме того, отмечалось увеличение показателей скорости кровотока по печеночной артерии, панкреатодуоденальной и верхней мезентериальной артериям, при этом данные показатели в селезеночной артерии, верхней мезентериальной и селезеночной венах соответствовали нормальным значениям (таблица 3.12.). У пациентов со стерильным панкреонекрозом были несколько снижены показатели ОСК по селезеночной и верхней мезентериальной венам. Увеличение показателей ОСК наблюдалось по печеночной артерии - на 28-30%, по панкреатодуоденальной - на 16-17%.

Таблица 3.12. - Допплерографические показатели кровотока и показатели ВБД ($M \pm m$) в сосудах панкреатодуоденальной зоны у пациентов с острым деструктивным панкреатитом осложненным стерильным панкреонекрозом

Показатель ВБД степень	I 10-15 мм.рт.ст		II 15-25 мм.рт.ст		III 25-35 мм.рт.ст.		IV выше 35 мм.рт.ст.
	До лечения	15 сутки после лечения					
Сосуд	D см	Vmax м/с	Vmin м/с	Vm м/с	Ri	Pi	Vvol мл/мин
Верхняя брыжеечная артерия	0,65±0,07	1,25 ±0,013	0,36±0,05	0,64±0,12	0,70±0,03	1,34±0,13	1255±233
7-сутки	0,67±0,08	1,28±0,013	0,38±0,04	0,66±0,10	0,73±0,03	1,37±0,10	1258±230
15 -сутки	0,67±0,09	1,27±0,011	0,38±0,03	0,66±0,11	0,71±0,03	1,35±0,11	1257±231
Панкреато-дуоденальная артерия	0,27±0,03	0,52±0,06	0,18±0,02	0,29±0,03*	0,68±0,03*	1,5±0,15	107±23**
7-сутки	0,28±0,02	0,53±0,07	0,19±0,03	0,30±0,03	0,69±0,03	1,7±0,14	109±23**
15-сутки	0,28±0,03	0,53±0,08	0,19±0,02	0,30±0,02	0,63±0,01	1,6±0,14	108±23
Селезеночная артерия	0,50±0,03	0,98±0,12	0,35±0,09	0,56±0,09	0,65±0,06	1,18±0,21	689±148
7-сутки	0,56±0,04	0,98±0,011	0,37±0,04	0,55±0,08	0,67±0,03	1,19±0,16	691±142
15 -сутки	0,56±0,03	0,99±0,013	0,37±0,03	0,54±0,08	0,69±0,04	1,18±0,15	694±139
Печеночная артерия	0,48±0,04	0,96±0,17	0,25±0,07	0,49±0,09	0,73±0,04	1,66±0,23	691±135

Продолжение таблицы 3.12.

7-сутки	0,49±0,03	0,98±0,014	0,27±0,03	0,51±0,06	0,76±0,02	1,67±0,16	692±122
15 -сутки	0,51±0,02	0,99±0,012	0,27±0,02	0,51±0,07	0,79±0,01	1,68±0,16	691±129
Селезеночная вена	0,64±0,04	0,31±0,03	0,19±0,02	0,23±0,03**	-	-	436±55**
7-сутки	0,66±0,04	0,35±0,01	0,22±0,03	0,25±0,09	-	-	434±42
15 -сутки	0,65±0,02	0,37±0,02	0,21±0,01	0,24±0,07	-	-	431±139
Верхняя брыжеечная вена	0,66±0,04	0,40±0,06	0,24±0,05	0,29±0,05*	-	-	605±95**
7-сутки	0,65±0,04	0,46±0,011	0,27±0,03	0,23±0,0,09	-	-	610±102
15 -сутки	0,67±0,02	0,48±0,011	0,28±0,03	0,23±0,08**	-	-	611±109*

Примечание: (p>0,01) – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2 , *с поправкой Йетса, **по точному критерию Фишера)

Уменьшение данных показателей наблюдалось по селезеночной и верхней мезентериальной венам - на 25-30% (p>0,01). Результаты исследования показали, что: 1) у больных с острым панкреатитом наблюдается увеличение размеров поджелудочной железы преимущественно, ее головки на 83% (p>0,01), а у больных с деструктивной формой острого панкреатита - на 95% (p>0,01); увеличение размеров тела ПЖ у больных ОП на 63% (p>0,01), а у больных с ОДП – на 73% (p>0,01); увеличение размеров хвоста органа у больных с ОП - на 40% (p>0,01), а у больных с ОДП - на 55% (p>0,01) выше нормальных показателей; 2) увеличение диаметра печеночной артерии на 60% (p>0,01) выше нормальных показателей, верхней мезентериальной артерии - на 43% (p>0,01), панкреатодуоденальной артерии - на 55% (p>0,01), тогда как диаметры СА, СВ и ВБВ соответствовали норме; 3) скорость кровотока по печеночной и панкреатодуоденальной артериям была значительно повышена (на 35-45%, p<0.01) по сравнению с нормой, что свидетельствует об усилении кровоснабжения этих органов. При этом показатели кровотока по верхней мезентериальной и селезеночной артериям, а также по соответствующим венам оставались в пределах нормы; 4) Объемная скорость кровотока также была повышена: по верхней мезентериальной артерии превышала 2000-3000 мл/мин, по печеночной - 1200-1500 мл/мин, а по панкреатодуоденальной - 300-350

мл/мин. Интересно отметить, что при ООП объемная скорость кровотока по верхней мезентериальной и селезеночной венам оставалась практически неизменной, в то время как при ОПН она существенно снижалась, достигая значений ниже 360 мл/мин. Также контуры ПЖ во время УЗ-исследования были нечеткими и «размытыми» из-за выраженного воспалительного процесса и выраженной инфильтрации тканей поджелудочной железы.

В ходе исследования 21 (24,7%) пациенту основной группы для верификации и идентификации развития инфекционного процесса при остром деструктивном панкреатите и выбора тактики оперативного вмешательства было проведено контрастное мультиспиральное КТ-исследование с оценкой её эффективности. Обследование с помощью компьютерной томографии (КТ) охватывало обширную область брюшной полости, от диафрагмы до органов малого таза. Несмотря на высокую информативность КТ, на ранних стадиях острого деструктивного панкреатита этот метод не применялся повсеместно. Причинами такого подхода служили два основных фактора: во-первых, существовал риск недооценки масштабов некротических изменений в поджелудочной железе, а во-вторых, другие, более доступные и экономичные методы диагностики предоставляли достаточную информацию для принятия лечебных решений (рисунок 3.6).



Рисунок 3.6. Мультиспиральная компьютерная томография пациента со стерильным панкреонекрозом

Однако, по мере прогрессирования заболевания, необходимость в более детальной визуализации возрастала, и КТ становилась незаменимым инструментом. В рамках нашего исследования было проведено 65 компьютерных томографий у пациентов с острым деструктивным панкреатитом.

У 24,7% пациентов с асептическим панкреонекрозом наблюдались косвенные признаки воспалительного процесса. Это проявлялось в виде перипанкреатита, нечеткости контуров крупных сосудов, скоплением жидкости в брюшной полости и плевральной полости. У всех больных в последующем отмечалось диффузное увеличение размеров поджелудочной железы. В 95% случаев у данных больных наблюдалась сглаженность контуров поджелудочной железы, уплотнение забрюшинной клетчатки, неоднородность паренхимы органа, увеличение толщины листков брюшины, что свидетельствовало о наличии деструктивных изменений в поджелудочной железе, у всех больных было обнаружено наличие жидкости в полости малого сальника. Наличие жидкости в плевре было диагностировано в 98,8% случаев. У больных со скоплением жидкости в полости малого сальника показатели денситометрической плотности, определяемые по шкале Хаунсфилда, оказались низкими и варьировали в диапазоне от 65 до 70 НУ, а у больных с ИП – в пределах 40-50 НУ. В 80,9% случаев у больных при жидкостных скоплениях в полости малого сальника наблюдалась картина очаговой неоднородности, а у 94,1% пациентов наблюдалась картина диффузной неоднородности ткани поджелудочной железы. Образование жидкостных скоплений в проекции поджелудочной железы вследствие деструктивных изменений наблюдалось в 98,1% случаев.

Таким образом, методы УЗИ и МСКТ показали свою высокую информативность в диагностике острых форм панкреатита и при развитии его осложнений, что свидетельствует о необходимости их включения в комплекс диагностики больных с данной патологией.

3.3. Комплексная диагностика острого инфицированного панкреонекроза

Из 85 пациентов, включенных в исследование, у 35,2% (30 человек) был диагностирован инфицированный панкреонекроз и его осложнения. Характерными жалобами при поступлении у большинства пациентов с этой формой панкреатита были постоянные сильные боли в верхней части живота, отдающие в спину, между лопаток и за грудину. Почти у всех (80%) больных наблюдалась неукротимая рвота. Кроме того, у четверти пациентов (27%) отмечался кишечный парез (таблица 3.13.).

Таблица 3.13. - Состояние клинической картины больных с инфицированным панкреонекрозом, абс (%)

Клиническая картина	День исследования				
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки
Головные боли	13(15,2%)	13(15,2%)	7(8,2%)	3(3,5%)	3(3,5%)
Слабость	13(15,2%)	12(14,1%)	11(12,9%)	10(11,7%)	7(8,2%)
Адинамия	9(10,5%)	8(9,4%)	8(9,4%)	7(8,2%)	6(7,05%)
Потливость	11(12,9%)	10(11,7%)	9(10,5%)	9(10,5%)	8(9,4%)
Бледность кожных покровов	7(8,2%)	7(8,2%)	6(7,05%)	6(7,05%)	5(5,8%)
Состояние языка (сухость)	11(12,9%)	9(10,5%)	6(7,05%)	6(7,05%)	3(3,5%)
Низкое артериальное давление	7(8,2%)	7(8,2%)	6(7,05%)	4(4,7%)	3(3,5%)
Учащение пульса	27(31,7%)	23(27,0%)	15(17,6%)	15(17,6%)	14(16,4%)
Учащение числа дыханий	23(27,0%)	14(16,4%)	19(22,3%)	19(22,3%)	18(21,1%)
Высокая температура тела	19(22,3%)	9(10,5%)	7(8,2%)	3(3,5%)	1(1,1%)
Острые боли	13(15,2%)	15(17,6%)	9(10,5%)	5(5,8%)	3(3,5%)
Симптомы раздражения брюшины	8(9,4%)	8(9,4%)	7(8,2%)	5(5,8%)	-
Метеоризм	15(17,6%)	12(14,1%)	11(12,9%)	9(10,5%)	8(9,4%)
Рвота	11(12,9%)	7(8,2%)	6(7,05%)	5(5,8%)	5(5,8%)

Примечание: У некоторых пациентов имелось несколько клинических симптомов

При инфицированной форме панкреонекроза со стороны развернутого анализа крови установлено, что в исследуемой группе больных отмечается анемия тяжелой степени так и как при присоединении инфекции в сальниковой сумке при остром деструктивном панкреатите, показатели красной крови были на уровне $2,9 \pm 0,5$ ($p > 0,05$) и на фоне таких цифр уровень лейкоцитоза достигал $16,4 \pm 3,1 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,001$), и что касается лимфоцитов то выявлено заметное увеличение этого показателя до $16,7 \pm 1,35$ ($p > 0,05$), а СОЭ достиг заметных увеличений до $25,3 \pm 1,3$ ($p < 0,05$) в основной группе (таблица 3.14.).

Таблица 3.14.– Динамика клинико-лабораторных показателей крови у пациентов основной группы с инфицированным панкреонекрозом ($M \pm m$)

Показатель крови	День исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Гемоглобин	101,3±201	107,1±1,08	107,0±0,6	109,01±0,9	109,1±0,2	>0,05
Эритроциты	2,9±0,5	3,1±0,4	3,3±0,6	3,5±0,4	3,7±0,1	>0,05
Лейкоциты	16,4±3,1	14,7±2,0	12,4±0,9	11,3±0,1	10,5±0,2	<0,001
Гематокрит	38,6±0,5	38,1±0,7	36,4±0,1	36,3±0,1	36,0±0,1	>0,05
Цветной показатель	0,8±0,4	0,8±0,2	0,8±0,1	0,9±0,1	0,9±0,01	>0,05
Палочкоядерные	4,69±0,34	4,57±0,1	4,49±0,02	4,45±0,01	4,37±0,01	>0,05
Сегментоядерные	77,3±1,7	75,03±0,02	73,2±0,02	71,1±0,1	67,01±0,1	<0,001
Базофилы	0,08±0,01	0,08±0,02	0,06±0,01	0,07±0,01	0,07±0,01	>0,05
Эозинофилы	0,9±0,2	0,8±0,1	0,9±0,02	0,9±0,01	0,8±0,01	>0,05
Лимфоциты	16,7±1,35	16,3±1,02	14,3±1,0	13,7±0,1	13,4±0,1	>0,05
Моноциты	5,9±0,5	5,7±0,1	4,7±0,2	4,7±0,1	4,3±0,1	>0,05
СОЭ	25,3±1,3	22,1±1,0	22,1±0,8	20,3±0,6	18,1±0,6	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость результатов изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана)

В детальном исследовании биохимических показателей крови, то отмечено наличие гипопропротеинемии $52,0 \pm 2,8$ ($p > 0,05$), были так же заметны повышение йодной до $1,5 \pm 0,4$ ($p > 0,05$) и сулемовой проб до $2,7 \pm 0,6$ ($p > 0,05$), повышенные цифры амилазы до $321,0 \pm 8,6$ ($p < 0,001$) панкреатической амилазы до $145,6 \pm 4,6$ ($p < 0,05$) и

щелочной фосфатазы до $26,9 \pm 3,4$ ($p < 0,05$) свидетельствовали о наличии острого воспалительного процесса в поджелудочной железе с признаками вовлечения инфицирования (таблица 3.15.).

Таблица 3.15.- Динамика биохимических показателей крови у больных основной группы с инфицированным панкреонекрозом ($M \pm m$)

Биохимический показатель	День исследования (n=30)					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Общий белок(г/л)	52,0±2,8	51,5±4,7	52,9±2,1	53,4±1,1	54,9±1,2	>0,05
Общий билирубин (мкмоль/л)	25,8±3,0	19,8±2,7	19,7±1,9	19,4±1,1	18,1±0,6	<0,05
Тимол-вероналовая (Ед)	4,9±1,0	3,9±1,3	3,6±1,2	3,5±0,9	3,5±0,7	<0,05
Йодная	1,5±0,4	1,3±0,3	1,2±0,1	1,2±0,1	1,1±0,9	>0,05
Сулемовая (мл)	2,7±0,6	2,5±0,6	2,5±0,5	2,4±0,2	2,3±0,1	>0,05
Мочевина (моль/л)	15,1±1,0	13,2±0,9	12,1±0,9	11,0±0,8	11,0±0,7	<0,05
Креатинин (моль/л)	45,8±5,4	39,4±5,1	38,4±3,2	37,4±3,1	36,0±2,0	>0,05
АлАТ(моль/ч/л)	0,43±0,1	0,42±0,2	0,41±0,1	0,41±0,1	0,40±0,1	>0,05
АсАТ(моль/ч/л)	0,40±0,1	0,39±0,1	0,38±0,06	0,37±0,03	0,38±0,01	>0,05
Амилаза	321,0±8,6	297,1±6,2	257,0±4,3	197,1±1,2	186,5±0,9	<0,001
Панкреатическая амилаза	145,6±4,6	138,0±3,9	131,0±3,0	129,1±2,7	127,7±1,9	<0,05
Бета-липопротеиды	44,4±2,7	43,7±4,1	42,1±4,3	41,0±4,1	38,5±3,1	<0,05
Щелочная фосфатаза (рН)	26,9±3,4	25,6±3,3	21,9±2,9	19,3±1,7	19,1±1,7	<0,05
Сахар крови	13,9±2,4	11,1±2,7	7,1±1,1	6,9±1,1	5,3±0,5	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей в динамике (по критерию Фридмана).

Также для мониторинга возникновения осложнений в нашем исследовании были исследованы специфические маркеры СРБ, МДА, Прокальцитонин и Интерлейкина-6. Суть предложенной методики ранней диагностики выявления инфицирования и наличия возникновения гнойно-воспалительных осложнений состоял в исследовании СРБ, МДА, Прокальцитонин и Интерлейкина-6 в сыворотке крови у больных основной группы (таблица 3.16.).

Таблица 3.16.- Специфические маркеры воспалительного процесса крови у больных основной группы при остром деструктивном панкреатите, осложненном инфицированным панкреонекрозом

Показатель	День исследования (n=30)					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
СРБ	22,1±1,4	21,1±2,0	19,9±1,6	17,1±1,4	15,0±1,0	<0,05
МДА	11,2 ± 0,4	9,3±0,6	9,2±0,4	9,2±0,1	8,5±0,5	<0,05
Прокальцитонин	10,9±0,1	10,5±0,02	0,9±0,01	0,8±0,01	0,7±0,01	<0,001
Интерлейкин 6	18,1±1,1	17,1±1,2	16,1±1,2	15,6±1,0	15,0±0,8	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей в динамике (по критерию Фридмана).

Показатели С-реактивного белка как специфического маркера воспалительного процесса был высок в пределах 22,1±1,4 мг/л (p<0,05), а МДА свидетельствующего о наличии эндогенной интоксикации достигал 11,2 ± 0,4 мкмоль/л (p<0,05), Прокальцитонин 10,9±0,1 нг/мл (p<0,001) указывающих на развитие осложнений и Интерлейкина -6 провоспалительного цитокина были на уровне 18,1±1,1 пг/мл (p<0,05), свидетельствовали о наличии выраженного воспалительного и инфекционного процесса в ткани поджелудочной железы.

При исследовании показателей свёртываемости крови у больных с инфицированным панкреонекрозом, установлено, что факторы свертывания взаимодействуют с различными медиаторами воспалительного процесса и оказывают существенное влияние на различные проявления воспалительного процесса. Исследование коагулограммы в этом контексте показало наличия начало развития гиперкоагуляции (таблица 3.17.). Анализ коагулограммы пациентов обеих групп выявил признаки умеренной гиперкоагуляции, проявляющейся в снижении уровня фибриногена (до 2,1±0,10 г/л, p>0,05), протромбинового индекса (до 83,21±1,59%, p>0,05) и уменьшении толерантности к гепарину (до 375,1±18,2 сек, p<0,01). Эти изменения свидетельствуют о выраженной воспалительной реакции и, вероятно, о сопутствующем инфекционном процессе. Кроме того, у 14 пациентов в первые дни госпитализации наблюдалось снижение количества тромбоцитов до 148,6±12,8

тыс/мкл ($p < 0,01$), что указывает на возможное развитие тромбоцитопении.

Таблица 3.17. - Некоторые параметры гемостаза у больных основной группы с острым деструктивным панкреатитом, осложненном инфицированным панкреонекрозом ($M \pm m$)

Показатель	День исследования (n=30)					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
ВСК (мин)	9,51±0,37	9,51±0,36	9,39±0,30	9,35±0,30	9,27±0,28	>0,05
Тромбоциты (тыс)	148,6±12,8	149,7±4,1	149,1±2,2	157,3±1,2	199,1±0,6	<0,01
Протромбиновый индекс (%)	83,21±1,59	82,16±1,21	84,2±1,3	84,21±1,5	85,2±1,2	>0,05
Концентрация фибриногена (г/л)	2,1±0,10	2,2±0,10	2,3±0,14	2,5±0,16	2,6±0,10	>0,05
Время рекальцификации (сек)	135,1±5,4	132,1±5,0	129,0±4,4	125,1±2,4	119,1±2,2	<0,01
Толерантность к гепарину (сек)	375,1±18,2	385,1±12,0	389,1±8,2	412,1±10,2	415,0±8,2	<0,01

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей в динамике (по критерию Фридмана).

Для уточнения диагноза все пациенты прошли ультразвуковое исследование при поступлении. У 35,2% обследованных была выявлена деструктивная форма острого панкреатита, которая проявлялась выраженным воспалением и отеком поджелудочной железы. Характерным признаком этой формы заболевания у значительной части пациентов (также 35,2%) было скопление жидкости в сальниковой сумке, визуализируемое на УЗИ в виде эхонегативного ободка вокруг поджелудочной железы. Кроме того, в большинстве случаев отмечалось увеличение размеров органа и выраженные воспалительные изменения в окружающих тканях (рисунок 3.7).

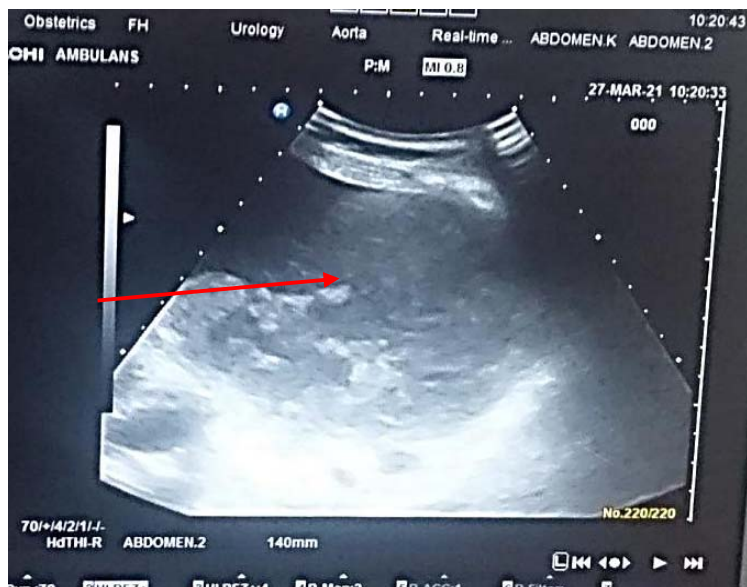


Рисунок 3.7. - Узи. Инфицированный панкреонекроз

Для динамического наблюдения за пациентами с острым деструктивным панкреатитом мы проводили повторные ультразвуковые исследования с использованием режимов В, цветового доплеровского картирования и энергетического доплера. В ходе этих исследований оценивали состояние поджелудочной железы, включая ее контуры, внутреннюю структуру и размеры. Также мы обращали внимание на состояние окружающих тканей, наличие жидкости в брюшной полости и плевре. Кроме того, проводили доплеровское исследование сосудов для оценки кровотока в самой поджелудочной железе, окружающих тканях, а также в крупных сосудах брюшной полости, таких как воротная вена и нижняя полая вена. Контуры поджелудочной железы были нечеткими, главным образом, в области ее головки. Эхоструктура железы у данных пациентов была однородной либо умеренно неоднородной с признаками инфильтрации (рисунок.3.8.). При проведении УЗИ в режиме ЦДК отмечалось значительное усиление сосудистого рисунка поджелудочной железы в области ее головки.

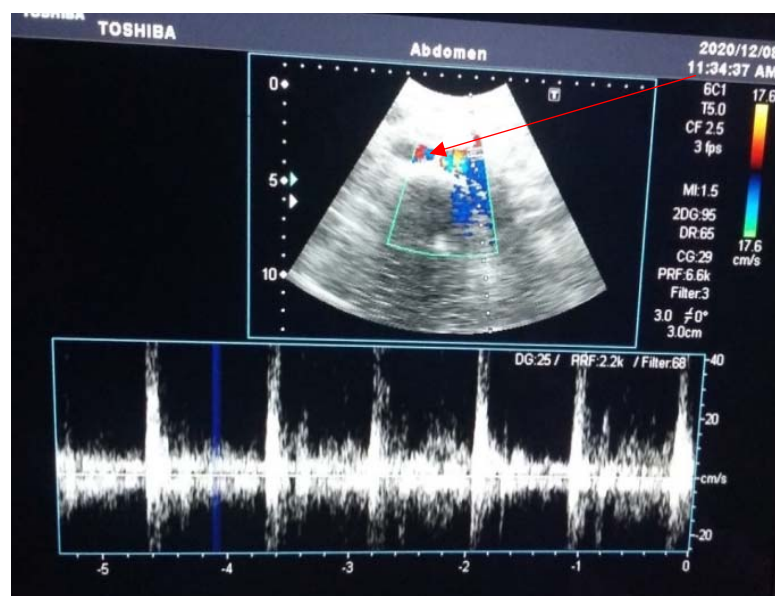


Рисунок 3.8. Узи-доплер в стандартном В-режиме, в режиме цветного доплеровского картирования при инфицированном панкреонекрозе

Перед исследованием уровня регионарной гемодинамики у всех пациентов с инфицированным панкреонекрозом было исследование ВБД непрямым методом через мочевого пузыря. На фоне инфицирования тканей поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки показатель ВБД было на уровне $23,9 \pm 1,1$ р(>0,01) мм.рт. столба, что соответствовало II-степени повышения ВБД. При проведении доплерографии было обнаружено увеличение диаметров общей печеночной артерии, панкреатодуоденальной артерии, верхней мезентериальной и селезеночной артерий. Кроме того, отмечалось увеличение показателей скорости кровотока по печеночной артерии, панкреатодуоденальной артерии, верхней мезентериальной и селезеночной артериям (таблица 3.18).

Увеличение показателей ОСК наблюдались по печеночной артерии - на 29-32% (р>0,01) выше, по верхней мезентериальной и панкреатодуоденальной артериям - на 18-19% (р>0,01) выше, а уменьшение данных показателей наблюдалось по селезеночной и верхней мезентериальной венам - на 32% (р>0,01).

Таблица 3.18.- Допплерографические показатели кровотока и показатели ВБД (M±m) в сосудах панкреатодуоденальной зоны у пациентов с острым деструктивным панкреатитом осложненным инфицированным панкреонекрозом

Показатель ВБД степень	I 10-15 мм.рт.ст		II 15-25 мм.рт.ст		III 25-35 мм.рт.ст.		IV свыше 35 мм.рт.ст.
	До лечения	15 сутки после лечения	23,9±1,1 (p>0,01)		-		-
сосуд	D см	Vmax м/с	Vmin м/с	Vm м/с	Ri	Pi	Vvol мл/мин
Верхняя брыжеечная артерия	0,66±0,07	1,26 ±0,013	0,37±0,05	0,64±0,11	0,70±0,04	1,34±0,12	1255±231
7-сутки	0,69±0,08	1,30±0,013	0,39±0,04	0,67±0,10	0,74±0,03	1,38±0,10	1260±230
15 -сутки	0,69±0,09	1,29±0,011	0,39±0,03	0,67±0,11	0,73±0,03	1,37±0,11	1261±231
Панкреато-дуоденальная артерия	0,27±0,01	0,52±0,05*	0,18±0,01	0,29±0,02*	0,68±0,02	1,5±0,13	107±21**
7-сутки	0,29±0,01	0,55±0,05	0,20±0,03	0,31±0,03	0,70±0,03	1,7±0,11	111±23
15-сутки	0,29±0,02	0,54±0,07	0,20±0,02	0,31±0,02	0,70±0,01	1,7±0,110	111±21*
Селезеночная артерия	0,51±0,03	0,99±0,12	0,36±0,09	0,57±0,09	0,66±0,06	1,19±0,21	690±148
7-сутки	0,56±0,03	0,98±0,010	0,38±0,03	0,54±0,07	0,69±0,03	1,20±0,16	692±141
15 -сутки	0,55±0,02	0,99±0,012	0,37±0,01	0,53±0,08	0,69±0,01	1,18±0,14	694±137
Печеночная артерия	0,49±0,04	0,97±0,17	0,23±0,07	0,50±0,09	0,74±0,03	1,67±0,21	693±135
7-сутки	0,50±0,01	0,99±0,011	0,28±0,03	0,53±0,06	0,77±0,02	1,69±0,16	695±119
15 -сутки	0,51±0,02	0,99±0,012	0,28±0,02	0,52±0,07	0,78±0,01	1,68±0,15	691±127
Селезеночная вена	0,63±0,04	0,32±0,03	0,19±0,01	0,23±0,01*	-	-	435±55**
7-сутки	0,67±0,04	0,35±0,02	0,23±0,03	0,26±0,09	-	-	435±42
15 -сутки	0,65±0,01	0,37±0,01	0,21±0,01	0,25±0,07	-	-	433±139
Верхняя брыжеечная вена	0,67±0,04	0,41±0,06	0,25±0,05*	0,30±0,05*	-	-	609±95**
7-сутки	0,69±0,03	0,49±0,012	0,29±0,03	0,25±0,0,09	-	-	611±102
15 -сутки	0,67±0,02	0,48±0,011	0,28±0,02	0,23±0,07*	-	-	611±108*

Примечание: (p>0,01) – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2 , *с поправкой Йетса, **по точному критерию Фишера)

Результаты исследования показали, что у с инфицированной формой панкреонекроза на ранних стадиях заболевания наблюдалось: 1) увеличение размеров поджелудочной железы преимущественно, ее головки на 85% ($p>0,01$); увеличение размеров тела ПЖ - на 75% ($p>0,01$), увеличение размеров хвоста органа - на 42% ($p>0,01$); 2) увеличение диаметра печеночной артерии на 52% ($p>0,01$) выше нормальных показателей, панкреатодуоденальной артерии - на 35% ($p>0,01$), верхней мезентериальной артерии - на 52% ($p>0,01$), тогда как диаметры СА, СВ и ВБВ соответствовали норме; 3) повышение показателей линейной скорости кровотока по печеночной, верхней мезентериальной и панкреатодуоденальной артериям - на 32-42% ($p>0,01$); 4) увеличение показателей объемной скорости кровотока по печеночной артерии выше 2000-3000 мл/мин, по панкреатодуоденальной артерии - выше 1200-1500 мл/мин, по верхней мезентериальной артерии - выше 300-350 мл/мин; по верхней мезентериальной и селезеночной венам при ООП эти показатели практически не изменяются, а у больных с ОПН они снижаются до 360 мл/мин и ниже. Таким образом, у больных с инфицированной формой панкреонекроза диаметры всех исследуемых артериальных сосудов, а также показатели ЛСК и ОСК оказались выше нормальных значений, а показатели ОСК в венозных сосудах оказались низкими из-за выраженной отёчности и венозного стаза в венах поджелудочной железы и в её окружающих органах в целом.

В ходе исследования у всех 30 (35,2%) пациентов основной группы для верификации и идентификации развития инфекционного процесса и выбора тактики оперативного вмешательства было проведено контрастное мультиспиральное КТ-исследование с оценкой её эффективности. К проведению МСКТ прибегали в случаях, когда ультразвуковое исследование выявляло признаки распространения воспаления за пределы поджелудочной железы, образование гнойников или абсцессов, а также при ухудшении общего состояния пациента. Кроме того, МСКТ была показана перед планированием хирургических вмешательств. Важность МСКТ возрастала по мере прогрессирования

заболевания. В общей сложности, мы выполнили 65 МСКТ-исследований у пациентов с тяжелой формой острого панкреатита (рисунок.3.9.).

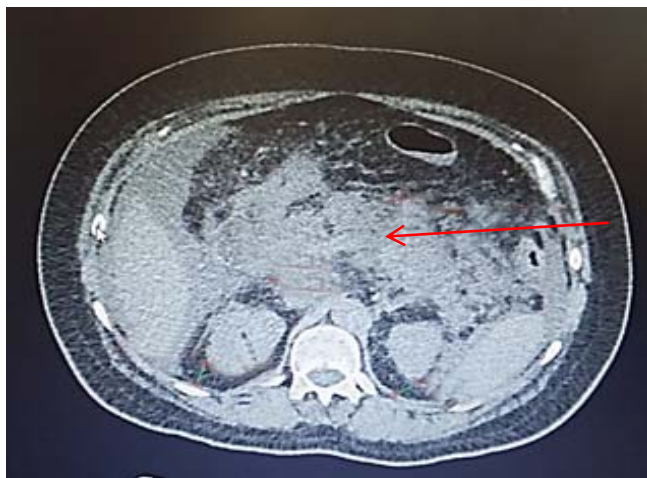


Рисунок 3.9. Мультиспиральная компьютерная томография пациента с инфицированным панкреонекрозом

Из косвенных признаков у 30 (35,2%) пациентов с инфицированной формой панкреонекроза отмечалось наличие выраженного перипанкреатита, нечеткое определение крупных рядом расположенных сосудов с наличием в них деформационных изменений, наличие уровня жидкости в абдоминальной полости, а также и в плевре. У всех больных в последующем отмечалось диффузное увеличение размеров поджелудочной железы. В 95% случаев у данных больных наблюдалась сглаженность контуров поджелудочной железы, уплотнение забрюшинной клетчатки, неоднородность паренхимы органа, увеличение толщины листков брюшины, что свидетельствовало о наличии деструктивных изменений в поджелудочной железе, у всех больных было обнаружено наличие жидкости в полости малого сальника. Наличие жидкости в плевре было диагностировано в 98,8% случаев. У больных со скоплением жидкости в полости малого сальника показатели денситометрической плотности, определяемые по шкале Хаунсфилда, оказались низкими и варьировали в диапазоне от 65 до 70 HU, а у больных с ИП – в пределах 40-50 HU. В 85,9%

случаев у больных при жидкостных скоплениях в полости малого сальника наблюдалась картина очаговой неоднородности, а у 90,6% пациентов наблюдалась картина диффузной неоднородности ткани поджелудочной железы. Образование жидкостных скоплений в проекции поджелудочной железы вследствие деструктивных изменений наблюдалось в 99,1% случаев.

Таким образом, методы УЗИ и МСКТ показали свою высокую информативность в диагностике инфицированных форм панкреатита. Сочетание ультразвукового исследования с другими лабораторными и инструментальными методами позволяет нам получить наиболее полную картину тяжести острого панкреатита у каждого пациента. Это помогает нам выбрать оптимальный план лечения, будь то консервативное или оперативное вмешательство. Кроме того, регулярное проведение диагностических исследований позволяет оценить эффективность выбранной терапии и своевременно внести коррективы в лечение.

3.4. Комплексная диагностика острого панкреатита, осложненного панкреатогенным абсцессом

У 7,1% пациентов (6 человек) с острым панкреатитом развилось осложнение в виде панкреатогенного абсцесса. Характерным симптомом этого состояния у всех пациентов была постоянная сильная боль в верхней части живота, которая распространялась в спину и между лопаток. Кроме того, у всех больных с абсцессом отмечались повышение температуры тела и выраженное нарушение кишечной проходимости (таблица 3.19.). Клиническая картина всех диагностированных пациентов с панкреатогенным абсцессом отличалась от других локальных осложнений по выраженности клинической картины, по причине, что гнойное скопление во всех случаях сопровождался выраженным болевым синдромом и выраженной интоксикацией. При панкреатогенном абсцессе со стороны развернутого анализа крови установлено, что отмечается анемия тяжелой степени, причина это присоединении инфекции в сальниковой сумке способствующее развитию абсцесса.

Таблица 3.19. - Состояние клинической картины больных с панкреатогенным абсцессом в % отношении

Клиническая картина	День исследования				
	При поступлении	3 сутки После операции	7 сутки После операции	11 сутки После операции	15 сутки После операции
Головные боли	6 (7,05%)	6(7,05%)	4(4,7%)	4(4,7%)	1(1,17%)
Слабость	6(7,05%)	6(7,05%)	6(7,05%)	6(7,05%)	5(5,8%)
Адинамия	6(7,05%)	6(7,05%)	6(7,05%)	6(7,05%)	6(7,05%)
Потливость	6(7,05%)	6(7,05%)	5 (5,8%)	4(4,7%)	1(1,17%)
Бледность кожных покровов	6(7,05%)	6(7,05%)	5(5,8%)	5(5,8%)	5(5,8%)
Состояние языка (сухость)	6(7,05%)	6(7,05%)	4(4,7%)	3(3,5%)	1(1,17%)
Низкое артериальное давление	6(7,05%)	6(7,05%)	5(5,8%)	5(5,8%)	2(2,3%)
Учащение пульса	6(7,05%)	6(7,05%)	5(5,8%)	-	-
Учащение числа дыханий	6(7,05%)	6(7,05%)	5(5,8%)	4(4,7%)	-
Высокая температура тела	6(7,05%)	5(5,8%)	-	-	-
Острые боли	6(7,05%)	3(3,5%)	1(1,17%)	-	-
Симптомы раздражения брюшины	6(7,05%)	4(4,7%)	3(3,5%)	-	-
Метеоризм	5(5,8%)	5(5,8%)	3(3,5%)	-	-
Рвота	4(4,7%)	1(1,17%)	-	-	-

Примечание: некоторые пациенты имели несколько клинических симптомов

У пациентов основной группы наблюдалось значительное повышение уровня лейкоцитов (до $19,0 \times 10^9/\text{л}$, $p < 0,001$) и лимфоцитов (до $16,8 \pm 1,30 \times 10^9/\text{л}$, $p > 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Одновременно с этим, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) значительно увеличилась до $30,2 \pm 1,2$ мм/ч ($p < 0,05$), что свидетельствует о наличии выраженного воспалительного процесса с признаками сепсиса. При этом количество эритроцитов оставалось в пределах нормы ($3,0 \pm 0,8 \times 10^{12}/\text{л}$, $p > 0,05$) (таблица 3.20).

Таблица 3.20.— Динамика клинико-лабораторных показателей крови у больных основной группы с панкреатогенным абсцессом (n=6)

Показатель крови	День исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Гемоглобин	100,3±2,01	103,1±1,8	105,0±0,6	105,1±0,9	107,1±0,2	>0,05
Эритроциты	3,0±0,8	3,1±0,1	3,3±0,5	3,5±0,2	3,5±0,1	>0,05
Лейкоциты	19,0±3,0	15,7±2,0	13,4±0,9	11,9±0,1	10,7±0,2	<0,001
Гематокрит	38,9±0,5	38,4±0,7	36,5±0,1	36,2±0,1	36,1±0,1	>0,05
Цветной показатель	0,8±0,4	0,8±0,2	0,8±0,1	0,9±0,1	0,9±0,01	>0,05
Палочкоядерные	4,67±0,34	4,59±0,1	4,47±0,02	4,46±0,01	4,35±0,1	>0,05
Сегментоядерные	75,3±1,7	74,03±0,2	72,2±0,02	71,3±0,1	66,1±0,1	<0,001
Базофилы	0,08±0,01	0,08±0,02	0,06±0,01	0,07±0,01	0,07±0,01	>0,05
Эозинофилы	0,9±0,2	0,8±0,1	0,9±0,02	0,9±0,01	0,8±0,01	>0,05
Лимфоциты	16,8±1,30	16,4±1,02	13,3±1,0	13,9±0,1	13,5±0,1	>0,05
Моноциты	5,5±0,5	5,8±0,1	4,9±0,2	4,7±0,2	4,4±0,1	>0,05
СОЭ	30,2±1,2	27,1±1,0	25,1±0,8	24,3±0,6	23,1±0,6	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость результатов изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана)

При детальном исследовании биохимических показателей крови, в связи выраженной эндотоксемией отмечено наличие гипопроотеинемии, высоких цифр билирубина до $47,8 \pm 3,0$ ($p < 0,05$) за счёт развития гепатодепрессии, повышение АлАТ до $0,42 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) и АсАТ до $0,41 \pm 0,1$ ($p > 0,05$) свидетельствуют о наличии

инфекционного процесса, были так же отмечены повышение йодной до $1,6 \pm 0,4$ ($p > 0,05$) и сулемовой пробы до $2,7 \pm 0,3$ ($p > 0,05$), повышенные цифры амилазы до $327,0 \pm 8,6$ ($p > 0,001$) и щелочной фосфатазы до $27,9 \pm 3,4$ ($p > 0,05$) (таблица 3.21.).

Таблица 3.21.- Динамика биохимических показателей крови у больных с панкреатогенным абсцессом (n=6)

Биохимический показатель	День исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Общий белок(г/л)	49,0±2,8	51,1±4,7	51,9±2,1	53,1±1,1	54,1±1,2	>0,05
Общий билирубин (мкмоль/л)	47,8±3,0	39,8±2,7	27,7±1,9	25,4±1,1	25,1±0,6	<0,05
Тимол-вероналовая (Ед)	4,8±1,0	4,7±1,3	4,6±1,2	4,5±0,9	4,5±0,7	>0,05
Йодная	1,6±0,4	1,4±0,3	1,2±0,2	1,2±0,3	1,2±0,9	>0,05
Сулемовая (мл)	2,7±0,3	2,4±0,6	2,5±0,9	2,6±0,2	2,5±0,1	>0,05
Мочевина (моль/л)	17,1±1,0	15,2±0,9	15,1±0,9	13,0±0,8	11,9±0,7	<0,05
Креатинин (моль/л)	49,8±4,4	49,4±3,1	48,4±3,2	47,4±3,1	45,0±2,0	>0,05
АлАТ(моль/ч/л)	0,42±0,1	0,42±0,2	0,41±0,1	0,41±0,1	0,40±0,1	>0,05
АсАТ(моль/ч/л)	0,41±0,1	0,39±0,1	0,38±0,06	0,37±0,03	0,38±0,01	>0,05
Амилаза	327,0±8,6	327,1±6,2	319,0±4,3	199,1±1,2	183,5±0,9	<0,001
Бета-липопротеиды	45,4±2,7	44,7±4,1	42,1±4,3	42,0±4,1	39,5±3,1	<0,05
Щелочная фосфатаза (рН)	27,9±3,4	26,6±3,3	26,9±2,9	23,3±1,7	19,9±1,7	<0,05
Сахар крови	14,9±2,4	12,1±2,7	7,3±1,1	7,0±1,1	5,5±0,5	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей в динамике (по критерию Фридмана).

Для отслеживания развития осложнений в виде панкреатогенного абсцесса мы регулярно контролировали уровень следующих биомаркеров воспаления: С-реактивный белок (СРБ), малоновый диальдегид (МДА), прокальцитонин и интерлейкин-6 (таблица 3.22.).

Таблица 3.22. - Специфические маркеры воспалительного процесса крови у больных основной группы при панкреатогенном абсцессе (n=6)

Показатель	День исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
СРБ	23,1±1,4	22,1±2,0	20,9±1,6	19,1±1,4	17,0±1,0	<0,05
МДА	11,9 ± 0,4	10,3±0,6	9,7±0,4	9,3±0,1	8,9±0,5	<0,05
Прокальцитонин	11,9±0,1	10,3±0,02	7,9±0,01	5,8±0,01	5,7±0,01	<0,001
Интерлейкин 6	19,1±1,1	18,1±1,2	17,1±1,2	15,9±1,0	15,0±0,8	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей в динамике (по критерию Фридмана)

Высокие цифры С-реактивного белка как неспецифического маркера воспалительного процесса достигшего 23,1±1,4 мг/л (p<0,05), МДА свидетельствовал о наличии выраженного воспалительного, деструктивного процесса и эндогенной интоксикации в организме в целом, и на этом фоне показатели составил МДА 11,9 ± 0,4 мкмоль/л (p<0,05), Значительное повышение уровня прокальцитонина до 11,9 ± 0,1 нг/мл (p<0,001) и интерлейкина-6 до 19,1 ± 1,1 пг/мл (p<0,05) свидетельствует о выраженном воспалительном процессе в поджелудочной железе, который с высокой вероятностью сопровождается гнойно-некротическими изменениями. Повышенные показатели прокальцитонина и других маркеров воспаления, таких как малоновый диальдегид, подтверждают наличие обширного повреждения тканей органа. При исследовании показателей свёртываемости крови у больных с панкреатогенным абсцессом факторы свертывания взаимодействуя с различными медиаторами воспалительного процесса.

Исследование коагулограммы в этом контексте показало наличия развития заметной гиперкоагуляции (таблица 3.23.).

Таблица 3.23.- Некоторые параметры гемостаза у больных при панкреатогенном абсцессе (n=6)

Показатель	День исследования (n=30)					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
ВСК (мин)	9,81±0,37	9,81±0,36	9,69±0,30	9,55±0,30	9,37±0,28	>0,05
Тромбоциты (тыс)	141,6±12,8	147,7±4,1	159,1±2,2	167,3±1,2	198,1±0,6	<0,01
Протромбиновый индекс (%)	89,21±1,59	85,16±1,21	85,2±1,3	83,21±1,5	83,2±1,2	>0,05
Концентрация фибриногена (г/л)	2,9±0,10	2,5±0,10	2,4±0,14	2,3±0,16	2,3±0,10	>0,05
Время рекальцификации (сек)	139,1±5,4	135,1±5,0	131,0±4,4	130,1±2,4	117,1±2,2	<0,01
Толерантность к гепарину (сек)	385,1±18,2	379,1±12,0	399,1±8,2	402,1±10,2	405,0±8,2	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей в динамике (по критерию Фридмана).

У больных основной группы отмечались признаки выраженной гиперкоагуляции, прежде всего, за счет понижения уровня фибриногена до 2,9±0,10 (p>0,05), снижения протромбинового индекса до 89,21±1,59 (p>0,05) и снижения толерантности к гепарину до 385,1±18,2 (p<0,05), что указывало на наличие тяжелого гнойно-деструктивного процесса. У 6 (7,1%) больных в первые 3-5 суток после госпитализации наблюдалось снижение количества тромбоцитов до 141,6±12,8 (p<0,01). В дальнейшем наблюдалась тенденция к нормализации данного показателя, что косвенно может быть обусловлено абсцедированием.

В ходе исследования для уточнения диагностики местных и общих проявлений УЗ-исследование проводилось при поступлении, у всех 6 (7,1%) пациентов было диагностировано наличие острого деструктивного панкреатита с

абсцедированием. Кроме того, у всех 6 больных данной группы на УЗИ по периферии наблюдалось наличие эхонегативного ободка, обусловленного наличием жидкостных скоплений в сальниковой сумке. Также у этих больных в полости малого сальника было выявлено изменение эхогенности паренхимы железы с выраженным инфильтратом и перифокальным воспалительным процессом и наличием гнойной полости (рисунок.3.10.). Во всех случаях у данных больных на УЗИ наблюдалось и тотальное увеличение размеров поджелудочной железы.



Рисунок 3.10. Узи. Панкреатогенный абсцесс

Для дальнейшего исследования всем 6 (7,1%) пациентам в динамике выполнялись УЗ-исследования в режимах В, ЦДК и ЭД с помощью УЗ стационарных аппаратов по описанной выше методике. Исследовалось состояние контуров и эхоструктура поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки, наличие выпота в абдоминальной полости и плевре. Также исследовалось состояние гемодинамики в поджелудочной железе, парапанкреатической клетчатке, состояние кровотока в портальной и нижней полой венах. На УЗИ наблюдалось увеличение размеров поджелудочной железы, нечеткость его контуров в большей степени в области головки железы. Эхоструктура железы у данных пациентов была однородной либо умеренно неоднородной, наблюдалась инфильтрация. Диаметр главного протока поджелудочной железы увеличен, его ход извитой, отмечается инфильтрация его стенок, с исчезновением его визуализации в области абсцедирования. Наблюдается значительная

инфильтрация по всей периферии поджелудочной железы и большое количество воспалительного экссудата, расположенного вокруг гнойного очага. Эхогенность в проекции головки поджелудочной железы сниженная (рисунок.3.11.). При проведении УЗИ в режиме ЦДК отмечалось значительное усиление сосудистого рисунка поджелудочной железы в области ее головки — более 3 сосудов.

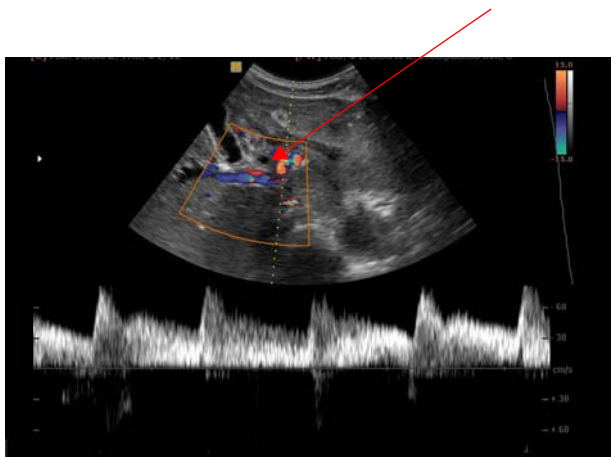


Рисунок 3.11. Узи-доплер в стандартном В-режиме, в режиме цветного доплеровского картирования при панкреатогенном абсцессе

Перед исследованием уровня регионарной гемодинамики у всех пациентов с панкреатогенным абсцессом было исследование ВБД непрямым методом через мочевого пузыря. На фоне ограниченного гнойного очага в поджелудочной железе показатель ВБД было на уровне $19,9 \pm 1,0$ р(>0,01)- мм.рт. столба что соответствовал II-степени повышения ВБД как при приинфицированным панкреонекрозе. Ультразвуковое исследование с доплеровским режимом выявило расширение просвета общей печеночной, панкреатодуоденальной и верхней брыжеечной артерий, что сопровождалось увеличением скорости кровотока в этих сосудах. В то же время, диаметры и скорость кровотока в селезеночной артерии, верхней брыжеечной вене и селезеночной вене оставались в пределах нормы. Полученные данные позволяют предположить наличие нарушений кровообращения в органах брюшной полости, кровоснабжаемых этими артериями (таблица 3.24). У пациентов с панкреатогенным абсцессом были несколько снижены показатели ОСК по селезеночной и верхней мезентериальной венам. Увеличение показателей ОСК наблюдалось по печеночной артерии– на 25-

32% ($p>0,01$), по верхней мезентериальной и панкреатодуоденальной артериям - на 22% ($p>0,01$), а по селезеночной и верхней мезентериальной венам наблюдалось уменьшение данных показателей на 34% ($p>0,01$).

Таблица 3.24.- Допплерографические показатели кровотока и показатели ВБД ($M\pm m$) в сосудах панкреатодуоденальной зоны у пациентов с панкреатогенным абсцессом ($n=6$)

Показатель ВБД степень	I 10-15 мм.рт.ст		II 15-25 мм.рт.ст		III 25-35 мм.рт.ст.		IV свыше 35 мм.рт.ст.
	До лечения		19,9±1,0 ($p>0,01$)		-		-
15 сутки после лечения		17,3±0,1 ($p>0,01$)		-		-	
сосуд	D см	Vmax м/с	Vmin м/с	Vm м/с	Ri	Pi	Vvol мл/мин
Верхняя брыжеечная артерия	0,67±0,05	1,27 ±0,012	0,38±0,04	0,65±0,12	0,71±0,05	1,35±0,13	1257±233
7-сутки	0,70±0,08	1,31±0,013	0,40±0,04	0,69±0,10	0,75±0,03	1,39±0,10	1261±230
15 -сутки	0,70±0,09	1,30±0,011	0,40±0,03	0,69±0,11	0,74±0,03	1,38±0,11	1262±231
Панкреато-дуоденальная артерия	0,28±0,01	0,52±0,05	0,18±0,01	0,29±0,02	0,68±0,02	1,5±0,13	107±21**
7-сутки	0,30±0,01	0,56±0,05	0,21±0,03	0,33±0,03	0,72±0,03	1,8±0,11	113±23
15-сутки	0,30±0,02	0,55±0,07	0,21±0,02	0,32±0,02	0,71±0,01	1,8±0,110	113±21
Селезеночная артерия	0,52±0,03	0,99±0,13	0,37±0,09*	0,58±0,09*	0,67±0,06	1,20±0,21	691±148**
7-сутки	0,57±0,03	0,99±0,010	0,39±0,03	0,56±0,07	0,70±0,03	1,21±0,16	693±141
15 -сутки	0,56±0,02	0,99±0,013	0,38±0,01	0,55±0,08	0,70±0,01	1,21±0,14	695±137
Печеночная артерия	0,49±0,03	0,97±0,17	0,23±0,07	0,50±0,09	0,74±0,03	1,67±0,21	693±135
7-сутки	0,50±0,02	0,99±0,012	0,28±0,01	0,54±0,06	0,78±0,02	1,69±0,16	697±119
15 -сутки	0,51±0,03	0,99±0,013	0,28±0,03	0,53±0,07	0,78±0,02	1,68±0,15	693±127
Селезеночная вена	0,64±0,04	0,33±0,03	0,20±0,01	0,22±0,01	-	-	437±55**

Продолжение таблицы 3.24.

7-сутки	0,68±0,04	0,36±0,02	0,24±0,03	0,27±0,09	-	-	436±42
15 -сутки	0,66±0,01	0,38±0,01	0,22±0,01	0,26±0,07	-	-	435±139
Верхняя брыжеечная вена	0,67±0,03	0,41±0,05*	0,25±0,04	0,30±0,04*	-	-	609±91**
7-сутки	0,69±0,01	0,49±0,011	0,29±0,01	0,25±0,0,07	-	-	611±99*
15 -сутки	0,67±0,01	0,48±0,010	0,28±0,03	0,23±0,05	-	-	611±103

Примечание: (p>0,01) – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2 , *с поправкой Йетса, **по точному критерию Фишера)

На ранних стадиях острого панкреатита, осложненного образованием абсцесса, мы наблюдали следующие признаки:

1) значительное увеличение размеров поджелудочной железы, особенно в области головки, на 85% (p>0,01), увеличение размеров тела ПЖ на 35% (p>0,01), увеличение размеров хвоста органа на 42% (p>0,01);

2) увеличение диаметра печеночной артерии на 52% (p>0,01) выше нормальных показателей, верхней мезентериальной артерии - на 35% (p>0,01), панкреатодуоденальной артерии - на 52% (p>0,01), тогда как диаметры СА, СВ и ВВВ соответствовали норме;

3) повышение показателей линейной скорости кровотока по печеночной и панкреатодуоденальной артериям;

4) наблюдалось значительное увеличение объемной скорости кровотока в панкреатодуоденальной артерии (более 1200-1500 мл/мин) и селезеночной артерии (более 300-350 мл/мин). В то же время, скорость кровотока в верхней мезентериальной и селезеночной венах была значительно снижена (менее 160 мл/мин).

Таким образом, у больных с панкреатогенным абсцессом в связи с деструктивными и гнойно-септическими осложнениями в тканях поджелудочной железы диаметры всех исследуемых артериальных сосудов, а также показатели ЛСК и ОСК оказались выше нормальных значений, а показатели ОСК в венозных сосудах оказались низкими и заметно отличались по цифровым параметрам от

других вариантов локальных осложнений.

Для уточнения диагноза и выбора оптимальной хирургической тактики всем 6 пациентам основной группы (7,1%) было проведено контрастное мультиспиральное компьютерное томографическое исследование органов брюшной полости от диафрагмы до малого таза. Показаниями к проведению МСКТ служили: подозрение на распространение воспалительного процесса за пределы поджелудочной железы, образование гнойных очагов в сальниковой сумке или забрюшинном пространстве (по данным ультразвукового исследования), ухудшение общего состояния пациента, повышение температуры тела, а также необходимость определения объема хирургического вмешательства (рисунок.3.12).



Рисунок 3.12. Мультиспиральная компьютерная томография пациента с панкреатогенным абсцессом

У всех 6 пациентов (7,1%) с диагностированным абсцессом поджелудочной железы компьютерная томография выявила выраженные признаки воспаления тканей вокруг поджелудочной железы (перипанкреатит). Кроме того, были обнаружены четко очерченные гнойные полости, окруженные капсулой, а также искажение крупных сосудов, расположенных рядом с поджелудочной железой, что связано с выраженным отеком окружающих тканей. У всех больных в последующем отмечалось диффузное увеличение размеров поджелудочной

железы. Наличие жидкости в плевре было диагностировано в 98,9% случаев. У больных со скоплением жидкости в полости малого сальника показатели денситометрической плотности, определяемые по шкале Хаунсфилда, оказались низкими и варьировали в диапазоне от 65 до 70 НУ, а у больных с ИП – в пределах 40-50 НУ. В 85,9% случаев у больных при жидкостных скоплениях в полости малого сальника наблюдалась картина очаговой неоднородности, а у 96,9% пациентов наблюдалась картина диффузной неоднородности ткани поджелудочной железы. Образование жидкостных скоплений в проекции поджелудочной железы вследствие деструктивных изменений наблюдалось в 99,1% случаев.

Таким образом, для того чтобы наиболее точно определить степень повреждения поджелудочной железы при остром панкреатите и выбрать оптимальный подход к лечению каждого пациента индивидуально, необходимо провести комплексное обследование. Это включает в себя ультразвуковое исследование, позволяющее визуализировать орган, а также анализ различных лабораторных показателей, отражающих активность воспалительного процесса и степень поражения тканей. Такой подход позволяет не только поставить точный диагноз, но и оценить тяжесть заболевания, что существенно влияет на выбор тактики лечения. Если состояние пациента не является критическим, могут быть применены консервативные методы лечения, направленные на устранение воспаления и облегчение симптомов. Однако, в тяжелых случаях, когда развиваются осложнения, может потребоваться хирургическое вмешательство. Регулярный мониторинг состояния пациента после начала лечения позволяет оценить его эффективность и своевременно скорректировать терапию при необходимости.

3.5. Комплексная диагностика острого панкреатита, инфицированного панкреонекроза, осложненного флегмоной забрюшинной клетчатки

Флегмона забрюшинной клетчатки была диагностирована у 5 (5,8%) пациентов с острым деструктивным панкреатитом. В клиническом аспекте установлено, что ведущим клиническим проявлением осложненного острого деструктивного

панкреатита флегмоной забрюшинной клетчатки являлась острая боль в поясничной области и в эпигастрии, постоянного характера, с иррадиацией в спину, обе лопатки и за грудину которое было выявлено у 5(5,8%) пациентов. Существенной клинической доминантой в развитии заболевания являлся высокие цифры температуры тела, которые не имели тенденции к снижению (таблица.3.25).

Таблица 3.25. - Состояние клинической картины больных с флегмоной забрюшинной клетчатки (n=5)

Клиническая картина	День исследования, абс (%)				
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки
Головные боли	5(5,8%)	4(4,7%)	3(3,5%)	3(3,5%)	3(3,5%)
Слабость	5(5,8%)	3(3,5%)	3(3,5%)	3(3,5%)	2(2,3%)
Адинамия	5(5,8%)	4(4,7%)	4(4,7%)	3(3,5%)	3(3,5%)
Потливость	3(3,5%)	3(3,5%)	3(3,5%)	3(3,5%)	2(2,3%)
Бледность кожных покровов	3(3,5%)	3(3,5%)	3(3,5%)	2(2,3%)	2(2,3%)
Состояние языка (сухость)	4(4,7%)	3(3,5%)	2(2,3%)	2(2,3%)	2(2,3%)
Низкое артериальное давление	2(2,3%)	2(2,3%)	2(2,3%)	2(2,3%)	2(2,3%)
Учащение пульса	5(5,8%)	5(5,8%)	5(5,8%)	5(5,8%)	3(3,5%)
Учащение числа дыханий	5(5,8%)	5(5,8%)	3(3,5%)	3(3,5%)	2(2,3%)
Высокая температура тела	5(5,8%)	5(5,8%)	3(3,5%)	2(2,3%)	3(3,5%)
Острые боли	5(5,8%)	5(5,8%)	3(3,5%)	-	-
Симптомы раздражения брюшины	3(3,5%)	3(3,5%)	3(3,5%)	3(3,5%)	-
Метеоризм	5(5,8%)	5(5,8%)	3(3,5%)	-	-
Рвота	3(3,5%)	3(3,5%)	3(3,5%)	-	-

Примечание: некоторые пациенты имели несколько клинических симптомов

У всех пациентов с забрюшинной флегмоной, вне зависимости от группы, наблюдалось выраженное снижение уровня гемоглобина, свидетельствующее о тяжелой анемии. Средний уровень гемоглобина составлял около 2,7 г/дл. Параллельно с этим отмечалось значительное повышение уровня лейкоцитов до $21-30 \times 10^9/\text{л}$, что характерно для острого воспалительного процесса. Особенно выраженным было увеличение числа лимфоцитов, достигавшее $18,8 \pm 1,30 \times 10^9/\text{л}$, что, наряду с повышением скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до $35,2 \pm 1,2$ мм/ч, указывало на наличие обширного гнойного процесса и выраженной интоксикации организма (таблица 3.26.).

Таблица 3.26. - Клинико-лабораторные показатели крови у больных с острым деструктивным панкреатитом осложненной флегмоной забрюшинной клетчатки (n=5)

Показатель крови	День исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Гемоглобин	96,3±2,01	101,1±1,08	101,0±0,6	103,01±0,9	104,1±0,2	>0,05
Эритроциты	2,7±0,8	3,0±0,1	3,1±0,5	3,1±0,2	3,1±0,1	>0,05
Лейкоциты	21,0±3,0	17,7±2,0	17,4±0,9	15,9±0,1	15,7±0,2	<0,01
Гематокрит	39,9±0,5	39,4±0,7	35,5±0,1	35,2±0,1	33,1±0,1	>0,05
Цветной показатель	0,8±0,4	0,8±0,2	0,8±0,1	0,9±0,1	0,9±0,01	>0,05
Палочкоядерные	5,67±0,34	5,59±0,1	5,47±0,02	5,46±0,01	5,35±0,01	>0,05
Сегментоядерные	79,3±1,7	77,03±0,02	77,2±0,02	71,1±0,1	69,01±0,1	<0,01
Базофилы	0,08±0,01	0,08±0,02	0,06±0,01	0,07±0,01	0,07±0,01	>0,05
Эозинофилы	0,9±0,2	0,8±0,1	0,9±0,02	0,9±0,01	0,8±0,01	>0,05
Лимфоциты	18,8±1,30	17,4±1,02	15,3±1,0	14,9±0,1	14,5±0,1	>0,05
Моноциты	6,5±0,5	5,9±0,1	5,7±0,2	5,5±0,2	5,4±0,1	>0,05
СОЭ	35,2±1,2	29,1±1,0	29,1±0,8	27,3±0,6	27,1±0,6	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость результатов изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана).

При детальном исследовании биохимических показателей крови, в связи выраженной эндотоксемией отмечено наличие выраженной гипопропротеинемии

48,0±2,8 (p>0,05), были так же весьма заметны повышение йодной 1,9±0,4 (p>0,05) и сулемовой проб 2,9±0,3 (p>0,05), повышенные цифры амилазы до 387,0±8,6 (p<0,01) и щелочной фосфатазы 29,9±3,4 (p>0,05) (таблица 3.27.).

Таблица 3.27.- Динамика биохимических показателей крови у больных с флегмоной забрюшинной клетчатки (n=5)

Биохимический показатель	День исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Общий белок (г/л)	48,0±2,8	48,1±4,7	52,9±2,1	52,1±1,1	53,1±1,2	>0,05
Общий билирубин (мкмоль/л)	45,8±3,0	39,8±2,7	37,7±1,9	35,4±1,1	35,1±0,6	<0,05
Тимол-вероналовая (Ед)	5,2±1,0	4,9±1,3	4,9±1,2	4,7±0,9	4,6±0,7	>0,05
Йодная	1,9±0,4	1,9±0,3	1,7±0,2	1,7±0,1	1,6±0,9	>0,05
Сулемовая (мл)	2,9±0,3	2,9±0,6	2,7±0,9	2,7±0,2	2,7±0,1	>0,05
Мочевина (моль/л)	21,1±1,0	19,2±0,9	19,1±0,9	15,0±0,8	14,9±0,7	<0,05
Креатинин (моль/л)	59,8±4,4	59,4±3,1	58,4±3,2	49,4±3,1	44,0±2,0	<0,05
АлАТ (моль/ч/л)	0,43±0,1	0,42±0,1	0,41±0,1	0,41±0,1	0,40±0,1	>0,05
АсАТ (моль/ч/л)	0,42±0,1	0,39±0,1	0,37±0,06	0,37±0,03	0,38±0,01	>0,05
Амилаза	387,0±8,6	387,1±6,2	379,0±4,3	351,1±1,2	343,5±0,9	<0,01
Бета-липопротеиды	49,4±2,7	47,7±4,1	47,1±4,3	45,0±4,1	35,5±3,1	<0,05
Щелочная фосфатаза (рН)	29,9±3,4	29,6±3,3	27,9±2,9	27,3±1,7	25,9±1,7	>0,05
Сахар крови	15,9±2,4	13,1±2,7	8,3±1,1	6,0±1,1	5,5±0,5	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость результатов изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана).

Для стабильного мониторинга осложнений и клинического течения были исследованы показатели СрБ, МДА, Прокальцитонина и Интерлейкина-6. (таблица 3.28.).

Таблица 3.28. - Специфические маркеры воспалительного процесса крови у больных основной группы при флегмоне забрюшинной клетчатки (n=5)

Показатель	День исследования (n=21)					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
СРБ	24,1±1,4	23,1±2,0	21,9±1,6	20,1±1,4	19,0±1,0	<0,05
МДА	12,9±0,4	11,3±0,6	10,7±0,4	9,9±0,1	9,3±0,5	<0,05
Прокальцитонин	12,9±0,1	11,3±0,02	8,9±0,01	8,8±0,01	7,7±0,01	<0,001
Интерлейкин 6	20,1±1,1	19,1±1,2	18,1±1,2	16,9±1,0	15,0±0,8	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей в динамике (по критерию Фридмана).

Показатели С-реактивного белка один из параметров неспецифического маркера воспалительного процесса, который достигал 24,1±1,4 мг/л (p<0,05), и МДА свидетельствовали о наличии выраженного воспалительного и деструктивного процесса и эндогенной интоксикации в организме в целом, и показатели при этом составили МДА 12,9 ± 0,4 мкмоль/л(p<0,05), Прокальцитонина 12,9±0,1 нг/мл (p<0,05) которые справедливо указывали на развитие осложнений и в свою очередь уровень Интерлейкин -6 провоспалительный цитокин достигал 20,1±1,1 (p<0,05) пг/мл, и эти показатели свидетельствовали о наличии выраженного воспалительного и гнойно-деструктивного процесса.

При исследовании показателей свёртываемости крови у больных с флегмоной забрюшинной клетчатки факторы свертывания взаимодействуя с различными медиаторами воспалительного процесса и оказали существенное влияние на различные проявления гнойно-воспалительного процесса. Исследование коагулограммы в этом контексте показало наличие развития выраженной гиперкоагуляции (таблица 3.29.).

Таблица 3.29.- Некоторые параметры гемостаза у больных при флегмоне забрюшинной клетчатки (n=5)

Показатель	День исследования (n=30)					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
ВСК (мин)	9,71±0,37	9,71±0,36	9,39±0,30	9,35±0,30	9,17±0,28	>0,05
Тромбоциты (тыс)	139,6±12,8	141,7±4,1	159,1±2,2	169,3±1,2	198,1±0,6	<0,01
Протромбиновый индекс (%)	87,21±1,59	85,16±1,21	83,2±1,3	81,21±1,5	81,2±1,2	>0,05
Концентрация фибриногена (г/л)	2,9±0,10	2,7±0,10	2,5±0,14	2,3±0,16	2,3±0,10	>0,05
Время рекальцификации (сек)	137,1±5,4	135,1±5,0	133,0±4,4	130,1±2,4	115,1±2,2	<0,01
Толерантность к гепарину (сек)	383,1±18,2	379,1±12,0	389,1±8,2	404,1±10,2	403,0±8,2	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей в динамике (по критерию Фридмана).

Пациенты с забрюшинной флегмоной демонстрировали признаки повышенной свертываемости крови, несмотря на парадоксальное снижение уровня фибриногена, который обычно участвует в процессе свертывания. Сопутствующие этому явлению снижение протромбинового индекса и сниженная чувствительность к гепарину свидетельствуют о нарушении системы гемостаза и развитии тяжелого воспалительного процесса. Такая картина часто наблюдается при сепсисе и других тяжелых инфекционных процессах, где одновременно происходят процессы тромбообразования и кровотечения. У 5 (5,8%) больных в первые 3-5 суток после госпитализации наблюдалось снижение количества тромбоцитов до низких цифр достигал 140,6±12,8 (p<0,01).

В ходе исследования для уточнения диагностики местных и общих проявлений УЗ-исследование проводилось при поступлении, у всех 5 (5,8%) пациентов и было диагностировано наличие острого деструктивного панкреатита

с наличием флегмоны забрюшинного пространства. Кроме того, у всех 5 больных данной группы на УЗИ по периферии наблюдалось наличие эхонегативного ободка, обусловленного наличием жидкостных скоплений в сальниковой сумке. Также у этих больных в полости малого сальника было выявлено изменение эхогенности паренхимы железы с выраженным инфильтратом и перифокальным воспалительным процессом и наличием гнойного очага. Во всех случаях у данных больных на УЗИ наблюдалось и тотальное увеличение размеров поджелудочной железы (рисунок.3.13).



Рисунок 3.13. Узи. Флегмона забрюшинной клетчатки

Кроме того, было проведено ультразвуковое исследование с доплеровским режимом для оценки кровотока в поджелудочной железе и окружающих тканях, а также в крупных сосудах брюшной полости, таких как воротная вена и нижняя полая вена. При этом на фоне увеличения в размерах поджелудочной железы и наличия гнойного очага, выраженного отека, инфильтрации забрюшинной клетчатки на УЗИ были выявлены значительно увеличенные размеры тела и хвоста ПЖ, наличие гнойной полости, выраженной инфильтрации забрюшинной клетчатки с элементами расплавления тканей. При проведении УЗИ в режиме ЦДК отмечалось значительное усиление сосудистого рисунка поджелудочной железы в области ее головки и по ходу всех анатомических структур поджелудочной железы (рисунок.3.14.).

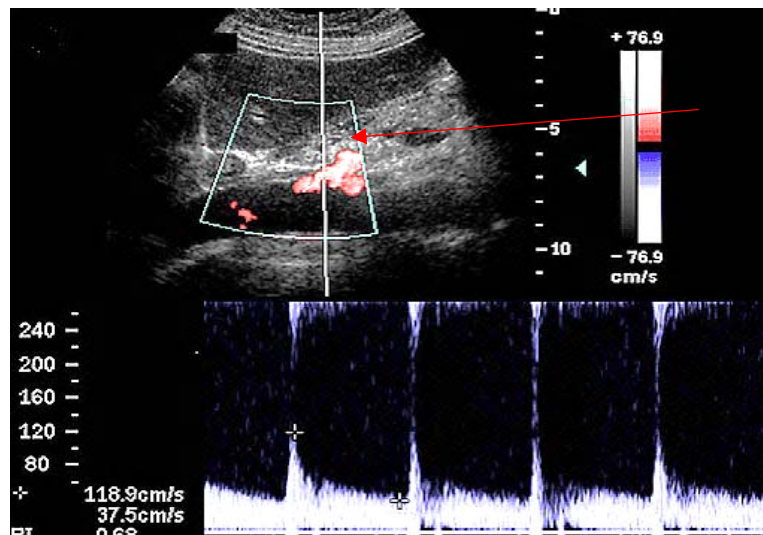


Рисунок 3.14. Узи-доплер в стандартном В-режиме, в режиме цветного доплеровского картирования при флегмоне забрюшинной клетчатки

Перед исследованием уровня регионарной гемодинамики у всех пациентов с флегмоной забрюшинной клетчатки было исследование ВБД непрямым методом через мочевой пузырь. На фоне неограниченного гнойного очага в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатки показатель ВБД было на уровне $35,1 \pm 1,1$ ($p > 0,01$)- мм.рт. столба что соответствовал III-степени повышения ВБД. При проведении доплерографии было обнаружено увеличение диаметров общей печеночной артерии, панкреатодуоденальной артерии, верхней мезентериальной артерии, тогда как диаметры селезеночной артерии, верхней мезентериальной и селезеночной вен были без изменений. Кроме того, отмечалось увеличение показателей скорости кровотока по печеночной артерии, панкреатодуоденальной и верхней мезентериальной артериям, при этом данные показатели в верхней мезентериальной и селезеночной венах были низкими (таблица 3.30.).

Для дальнейшего исследования всем 5 (5,8%) пациентам в динамике выполнялись УЗ-исследования в режимах В, ЦДК и ЭД с помощью УЗ стационарных аппаратов по описанной выше методике. Исследовалось состояние контуров и эхоструктура поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки, наличие выпота в абдоминальной полости и плевре.

Таблица 3.30.- Допплерографические показатели кровотока и показатели ВБД ($M \pm m$) в сосудах панкреатодуоденальной зоны у пациентов с флегмоной забрюшинной клетчатки

Показатель ВБД степень	I 10-15 мм.рт.ст		II 15-25 мм.рт.ст		III 25-35 мм.рт.ст.		IV > 35 мм.рт.ст.
	До лечения	15 сутки после лечения					
сосуд	D см	Vmax м/с	Vmin м/с	Vm м/с	Ri	Pi	Vvol мл/мин
Верхняя брыжеечная артерия	0,68±0,05	1,28 ±0,012	0,39±0,04	0,66±0,12	0,72±0,05	1,36±0,13	1259±233
7-сутки	0,71±0,08	1,32±0,013	0,41±0,04	0,70±0,10	0,76±0,03	1,40±0,10	1262±230
15 -сутки	0,71±0,09	1,31±0,011	0,41±0,03	0,70±0,11	0,75±0,03	1,39±0,11	1263±231
Панкреато- дуоденальн ая артерия	0,29±0,01	0,53±0,05*	0,19±0,01	0,30±0,02	0,69±0,02	1,6±0,13	108±21**
7-сутки	0,31±0,01	0,57±0,05	0,22±0,03	0,34±0,03	0,73±0,03	1,9±0,11	115±23**
15-сутки	0,31±0,02	0,57±0,07	0,22±0,02	0,34±0,02	0,72±0,01	1,9±0,110	115±21
Селезеноч- ная артерия	0,53±0,03	0,99±0,09	0,39±0,09	0,59±0,09	0,68±0,06	1,23±0,21	697±148**
7-сутки	0,59±0,03	0,99±0,07	0,39±0,02	0,56±0,05	0,70±0,01	1,21±0,11	693±139
15 -сутки	0,58±0,02	0,99±0,08*	0,38±0,01	0,55±0,05	0,70±0,01	1,21±0,15	695±135
Печеночная артерия	0,51±0,01	0,99±0,13	0,25±0,07	0,53±0,09*	0,76±0,03	1,69±0,21	695±135
7-сутки	0,53±0,02	0,99±0,09	0,30±0,01	0,57±0,06	0,81±0,02	1,73±0,16	701±119
15 -сутки	0,53±0,03	0,99±0,011	0,29±0,03	0,55±0,07	0,79±0,02	1,69±0,15	695±127
Селезеноч- ная вена	0,65±0,03	0,34±0,01*	0,21±0,01	0,23±0,01	-	-	439±55**
7-сутки	0,70±0,04	0,37±0,02	0,25±0,03	0,28±0,09	-	-	439±142
15 -сутки	0,67±0,01	0,39±0,01	0,23±0,01	0,27±0,07	-	-	435±139
Верхняя брыжеечна я вена	0,68±0,03	0,42±0,05*	0,26±0,04	0,31±0,04	-	-	611±91**
7-сутки	0,70±0,01	0,50±0,011	0,30±0,01	0,27±0,07	-	-	612±99**
15 -сутки	0,69±0,01	0,49±0,010	0,29±0,03	0,25±0,05*	-	-	613±103

Примечание: ($p > 0,01$) – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2 , *с поправкой Йетса, **по точному критерию Фишера)

У пациентов с флегмоной забрюшинной клетчатки были заметно снижены показатели ОСК по селезеночной и верхней мезентериальной венам. Отмечалось увеличение показателей ОСК по ПА на 29-30% ($p>0,01$), по ВБА и ПДА - на 18-21% ($p>0,01$), а по селезеночной и верхней мезентериальной венам наблюдалось уменьшение данных показателей на 31% ($p>0,01$). В ходе исследования выявлены следующие УЗ-признаки при флегмоне забрюшинного пространства: 1) увеличиваются размеры ПЖ особенно головки на 86% ($p>0,01$), тела - на 36% ($p>0,01$), хвоста- на 43% ($p>0,01$) относительно нормальных значений; 2) увеличиваются диаметры ПА более 53% ($p>0,01$) от нормы, ПДА - более 39% ($p>0,01$), ВБА более 24% ($p>0,01$) также при увеличенных диаметрах СА, СВ, ВБВ; 3) наблюдается увеличение показателей ЛСК по ПА, ПДА, ВБА на 33-44% ($p>0,01$); 4) отмечается увеличение показателей ОСК в ПА выше 2000-3000 мл/мин, в ПДА - выше 1200-1500 мл/мин; ВБА - выше 1200 мл/мин; в СВ и ВБВ меняется в сторону застоя. Однако, следует отметить, что данные показатели ещё зависят от распространенности размеров флегмоны забрюшинного пространства, от расширения Вирсунгов протока которое в подобных ситуациях резко обрывается в проекции тела, а хвостатая часть не дифференцируется.

Таким образом, у больных с флегмоной забрюшинной клетчатки диаметры всех исследуемых артериальных сосудов, а также показатели ЛСК и ОСК оказались выше нормальных значений, а показатели ОСК в венозных сосудах оказались низкими.

Всем 5 пациентам основной группы (5,8% от общего числа) выполняли МСКТ брюшной полости от диафрагмы до малого таза. Целью исследования было уточнение расположения и размеров гнойного очага, а также определение наиболее эффективной хирургической тактики. Показаниями к проведению МСКТ послужили: признаки распространения инфекции за пределы поджелудочной железы, поражение всей поджелудочной железы, наличие гнойников в сальниковой сумке или забрюшинном пространстве (по данным ультразвукового исследования), ухудшение общего состояния пациента, повышение температуры тела. Кроме того, МСКТ помогла определить

необходимость дополнительных процедур, таких как дренаж гнойников (рисунок.3.15.).



Рисунок 3.15. Мультиспиральная компьютерная томография пациента с флегмоной забрюшинной клетчатки

Из КТ признаков у 5 (5,8%) больных с забрюшинной флегмоной в ходе исследований наблюдались выраженный перипанкреатит, неограниченные гнойный очаги с неправильной конфигурацией капсулы, нечеткость визуализации и деформация крупных близлежащих сосудов. У всех больных в последующем отмечалось диффузное увеличение размеров поджелудочной железы. Наличие жидкости в плевре было диагностировано в 98,9% случаев. У больных со скоплением жидкости в полости малого сальника показатели денситометрической плотности, определяемые по шкале Хаунсфилда, оказались низкими и варьировали в диапазоне от 65 до 70 НУ, а у больных с ИП – в пределах 40-50 НУ. В 86,9% случаев у больных при жидкостных скоплениях в полости малого сальника наблюдалась картина очаговой неоднородности, а у 97,9% пациентов наблюдалась картина диффузной неоднородности ткани поджелудочной железы. Образование жидкостных скоплений в проекции поджелудочной железы вследствие деструктивных изменений наблюдалось в 99,1% случаев.

Таким образом, методы УЗИ и МСКТ показали свою высокую информативность в диагностике ОДП, осложненного флегмоной забрюшинной

клетчатки. Всестороннее обследование пациентов с острым панкреатитом, включающее ультразвуковое исследование и лабораторные анализы, позволяет точно оценить степень повреждения поджелудочной железы в каждом конкретном случае. Благодаря этому, можно выбрать наиболее подходящий метод лечения – консервативный или оперативный. Кроме того, регулярное проведение этих исследований позволяет отслеживать эффективность выбранной терапии и вносить необходимые коррективы.

3.6. Комплексная диагностика острого панкреатита осложненной аррозивным кровотечением

Аррозивное кровотечение возникло у 6 (7,1%) пациентов с острым деструктивным панкреатитом. В 2 (2,3%) случаях аррозивное кровотечение у больных с ОДП, осложненным флегмоной забрюшинной клетчатки, в 3 (3,5%) случаях - на фоне панкреатогенного абсцесса и в 1 (1,1%) случае - на фоне инфицированного панкреонекроза. В ходе проведенного исследования и наблюдения у всех 6 (7,1%) пациентов до возникновения аррозивного кровотечения установлено, что у данного контингента ведущим клиническим проявлением являлась постоянная тупая ноющая боль в области эпигастрии, постоянного характера, с иррадиацией в спину, обе лопатки и за грудину которое было выявлено у 6 (7,1%) пациентов. И существенной клинической доминантой в развитии заболевания являлся высокие цифры температуры тела у всех 6 (7,1%) пациентов не имеющее тенденцию к снижению, также выраженный парез желудочно-кишечного тракта отмечено у всех пациентов свидетельствующие о наличии гнойно-деструктивного процесса (таблица 3.31.).

У пациентов с эрозивными кровотечениями анализ крови выявил выраженную анемию, о чем свидетельствует снижение уровня гемоглобина до $2,7 \pm 0,8$ г/дл.

Таблица 3.31.- Состояние клинической картины больных с острым деструктивным панкреатитом, осложненным аррозионным кровотечением

Клиническая картина	День исследования				
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки
Головные боли	3(3,5%)	3(3,5%)	3(3,5%)	1(1,17%)	1(1,17%)
Слабость	4(4,7%)	3(3,5%)	3(3,5%)	3(3,5%)	2(2,3%)
Адинамия	4(4,7%)	4(4,7%)	3(3,5%)	3(3,5%)	4(4,7%)
Потливость	3(3,5%)	3(3,5%)	1(1,17%)	1(1,17%)	1(1,17%)
Бледность кожных покровов	3(3,5%)	3(3,5%)	3(3,5%)	3(3,5%)	-
Состояние языка (сухость)	4(4,7%)	3(3,5%)	1(1,17%)	1(1,17%)	-
Низкое артериальное давление	3(3,5%)	3(3,5%)	-	3(3,5%)	3(3,5%)
Учащение пульса	3(3,5%)	3(3,5%)		1(1,17%)	1(1,17%)
Учащение числа дыханий	3(3,5%)	3(3,5%)	1(1,17%)	1(1,17%)	1(1,17%)
Высокая температура тела	4(4,7%)	4(4,7%)	4(4,7%)	-	
Боли	3(3,5%)	3(3,5%)	1(1,17%)		
Симптомы раздражения брюшины	3(3,5%)	3(3,5%)	1(1,17%)	1(1,17%)	-
Метеоризм	5(5,8%)	3(3,5%)	1(1,17%)	1(1,17%)	1(1,17%)
Рвота	3(3,5%)	3(3,5%)	1(1,17%)	1(1,17%)	1(1,17%)

Примечание: некоторые пациенты имели несколько клинических признаков

Параллельно наблюдалось повышение уровня лейкоцитов до $21,0 \pm 3,0 \times 10^9/\text{л}$, что указывает на наличие воспалительного процесса. Кроме того, отмечалось значительное увеличение количества лимфоцитов ($18,8 \pm 1,30 \times 10^9/\text{л}$) и ускорение оседания эритроцитов (СОЭ) до $35,2 \pm 1,2$ мм/ч, что свидетельствует о наличии обширного воспалительного процесса в организме (таблица 3.32.).

Таблица 3.32. - Клинико-лабораторные показатели крови у больных с острым деструктивным панкреатитом, осложненным аррозивным кровотечением (n=6)

Показатель крови	День исследования					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Гемоглобин	88,3±2,01	91,1±1,08	91,0±0,6	91,01±0,4	91,1±0,2	>0,05
Эритроциты	2,5±0,8	2,5±0,1	2,5±0,5	2,6±0,2	2,7±0,1	>0,05
Лейкоциты	21,9±3,0	19,7±2,0	19,4±0,9	19,9±0,1	19,7±0,2	>0,05
Гематокрит	40,9±0,5	39,9±0,7	39,5±0,1	39,2±0,1	38,1±0,1	>0,05
Цв. показатель	0,7±0,4	0,7±0,2	0,7±0,1	0,8±0,1	0,8±0,01	>0,05
Палочкоядерные	5,97±0,34	5,89±0,1	5,87±0,02	5,76±0,01	5,75±0,01	>0,05
Сегментоядерные	81,3±1,7	81,03±0,02	79,2±0,02	78,1±0,1	78,01±0,1	>0,05
Базофилы	0,08±0,01	0,08±0,02	0,06±0,01	0,07±0,01	0,07±0,01	>0,05
Эозинофилы	0,9±0,1	0,8±0,1	0,9±0,03	0,9±0,03	0,9±0,01	>0,05
Лимфоциты	19,8±1,30	18,4±1,02	18,3±1,0	18,9±0,1	17,5±0,1	>0,05
Моноциты	7,5±0,5	7,9±0,1	7,7±0,2	7,5±0,2	7,4±0,1	>0,05
СОЭ	39,2±1,2	39,1±1,0	39,1±0,8	37,3±0,6	35,1±0,6	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость результатов изменения показателей в динамике (по критерию Фридмана).

У пациентов с выраженной эндотоксинемией, обусловленной гнойно-воспалительными процессами, наблюдалась гипопротеинемия. Кроме того, отмечалось значительное повышение уровня тимоловой пробы до $2,9 \pm 0,4$ единиц ($p < 0,05$) и сулемовой пробы до $2,9 \pm 0,7$ единиц ($p < 0,05$), что свидетельствует о диспротеинемии. Активность амилазы достигала $397,0 \pm 8,6$ единиц, а также наблюдалось повышение активности панкреатической амилазы и щелочной фосфатазы до $37,9 \pm 3,4$ единиц ($p < 0,05$), что указывало на поражение поджелудочной железы (таблица 3.33.).

Таблица 3.33.- Динамика биохимических показателей крови у больных с острым деструктивным панкреатитом, осложненным аррозивным кровотечением (n=6)

Биохимический показатель	День исследования (n=30)					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
Общий белок(г/л)	47,0±2,8	47,1±4,7	49,9±2,1	51,1±1,1	52,1±1,2	>0,05
Общий билирубин (мкмоль/л)	60,8±3,0	59,8±2,7	47,7±1,9	45,4±1,1	45,1±0,6	<0,05
Тимол-вероналовая (Ед)	5,9±1,0	5,9±1,3	5,1±1,2	4,7±0,9	4,6±0,7	<0,05
Йодная	2,9±0,4	2,8±0,3	2,7±0,2	2,3±0,1	1,7±0,9	<0,05
Сулемовая (мл)	2,9±0,7	2,9±0,6	2,5±0,9	2,5±0,2	2,4±0,1	>0,05
Мочевина (моль/л)	22,1±1,0	21,2±0,9	19,7±0,9	17,0±0,8	16,9±0,7	<0,05
Креатинин (моль/л)	69,8±4,4	65,4±3,1	63,4±3,2	59,4±3,1	54,0±2,0	>0,05
АлАТ(моль/ч/л)	0,43±0,1	0,42±0,1	0,41±0,1	0,41±0,1	0,40±0,1	>0,05
АсАТ(моль/ч/л)	0,42±0,1	0,39±0,1	0,37±0,06	0,37±0,03	0,38±0,01	>0,05
Амилаза	397,0±8,6	397,1±6,2	389,0±4,3	381,1±1,2	373,5±0,9	>0,05
Бета-липопротеиды	55,4±2,7	49,9±4,1	47,1±4,0	45,3±3,1	31,5±3,1	<0,05
Щелочная фосфатаза (рН)	37,9±3,4	35,9±3,3	35,9±2,9	33,3±1,7	21,9±1,7	<0,01
Сахар крови	16,9±2,4	15,1±2,7	14,3±1,1	11,0±1,1	8,5±0,5	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей в динамике (по критерию Фридмана).

Для оценки тяжести состояния и мониторинга развития осложнений дополнительно определялись уровни С-реактивного белка (СРБ), малонового диальдегида (МДА), прокальцитонина и интерлейкина-6 (таблица 3.34.).

Таблица 3.34.- Специфические маркеры воспалительного процесса крови у больных основной группы с аррозивным кровотечением (n=6)

Показатель	День исследования (n=30)					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
СРБ	25,1±1,4	24,1±2,0	24,0±1,6	23,1±1,4	23,0±1,0	>0,05
МДА	13,9 ± 0,4	12,3±0,6	11,7±0,4	11,5±0,1	11,3±0,1	>0,05
Прокальцитонин	11,9±0,1	11,1±0,2	10,9±0,1	10,8±0,1	9,7±0,1	>0,05
Интерлейкин 6	20,9±1,1	20,1±0,9	19,1±1,2	17,9±1,0	17,0±0,8	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей в динамике (по критерию Фридмана).

Показатели С-реактивного белка как неспецифического маркера воспалительного процесса достигла 25,1±1,4 мг/л (p>0,05), а показатели МДА составили 13,9 ± 0,4 мкмоль/л (p>0,05), Прокальцитонина 11,9±0,1 нг/мл (p>0,05) которые указывали на развитие осложнений и Интерлейкина -6 провоспалительного цитокина 20,9±1,1 пг/мл (p>0,05), и свидетельствовали о наличии выраженного воспалительного и гнойно-деструктивного процесса в ткани поджелудочной железы.

Исследование коагулограммы в этом контексте показало наличия развития выраженной гиперкоагуляции (таблица 3.35.). У 6 (7,1%) больных в первые 3-5 суток после госпитализации наблюдалось снижение количества тромбоцитов до 137,6±12,8 (p>0,05). В дальнейшем отмечалось постепенное восстановление данного показателя до нормальных величин.

Таблица 3.35. - Некоторые параметры гемостаза у больных при аррозивном кровотечении (n=6)

Показатель	День исследования (n=30)					p
	При поступлении	3 сутки	7 сутки	11 сутки	15 сутки	
ВСК (мин)	14,81±0,37	13,93±0,36	13,89±0,30	13,75±0,30	13,67±0,28	>0,05
Тромбоциты (тыс)	137,6±12,8	139,7±4,1	140,1±2,2	141,3±1,2	141,1±0,6	>0,05
Протромбиновый индекс (%)	73,21±1,59	74,16±1,21	75,9±1,3	76,21±1,5	77,2±1,2	>0,05

Продолжение таблицы 3.35.

Концентрация фибриногена (г/л)	1,9±0,10	1,9±0,10	1,8±0,14	1,8±0,16	1,7±0,10	>0,05
Время рекальцификации (сек)	159,1±5,4	159,1±5,0	157,0±4,4	157,1±2,4	155,1±2,2	>0,05
Толерантность к гепарину (сек)	355,1±18,2	356,1±12,0	351,1±8,2	353,1±10,2	355,0±8,2	>0,05

Примечание: р – статистическая значимость различия показателей в динамике (по критерию Фридмана).

У исследуемых групп больных был отмечен выраженный гипокоагуляционный синдром в основном за счет понижения уровня фибриногена до 1,9±0,10 (р>0,05), снижения протромбинового индекса до 73,21±1,59 (р>0,05) и снижения толерантности к гепарину до 355,1±18,2 (р>0,05) за счёт которых возник аррозионное кровотечение.

В ходе исследования для уточнения диагностики местных и общих проявлений УЗ-исследование проводилось при поступлении, у всех пациентов до и в момент кровотечения и был диагностирован наличие острого деструктивного панкреатита с наличием сформированных очагов гнойной-деструкции в определенных участках поджелудочной железы. В ходе проведения ультразвукового исследования у всех 6 (7,1%) пациентов до возникновения аррозивного кровотечения и после было обнаружено по периферии органа наличие эконегативного ободка, прежде всего обусловленного наличием жидкостных скоплений в сальниковой сумке. Ультразвуковое исследование у всех пациентов группы продемонстрировало значительное увеличение поджелудочной железы с выраженным воспалительным отеком. В 7,1% случаев (6 пациентов) в полости малого сальника визуализировались гнойные очаги, окруженные зоной воспаления. Отмечалась также инфильтрация окружающих тканей и скопление свободной жидкости в брюшной полости. Эти изменения типичны для острого панкреатита с выраженным деструктивным компонентом.

Для дальнейшего исследования всем 6 (7,1%) пациентам до возникновения кровотечения и в ходе, и для тщательного контроля за течением и охвата тканей забрюшинной клетчатки производилось динамическое ультразвуковое исследование в стандартном В-режиме. В ходе ультразвукового исследования оценивались размеры головки, тела и хвоста поджелудочной железы, а также диаметр главного панкреатического протока (протока Вирсунга). Кроме того, исследовалось состояние окружающих тканей, в частности, забрюшинной клетчатки. С помощью цветового доплеровского картирования изучались особенности кровотока в сосудах поджелудочной железы и близлежащих органов

При этом, на фоне увеличения в размерах поджелудочной железы и наличия деструктивных очагов, выраженного отека, инфильтрации забрюшинной клетчатки на УЗИ были выявлены значительно увеличенные размеры тела и хвоста ПЖ, выраженной инфильтрации забрюшинной клетчатки с элементами расплавления тканей и местами скопления детрита и секвестры на фоне которых Вирсунгов проток не удавалось визуализировать (рисунок.3.16.). При проведении УЗИ в режиме ЦДК отмечалось значительное усиление сосудистого рисунка поджелудочной железы в области её головки и по ходу всех анатомических структур поджелудочной железы.

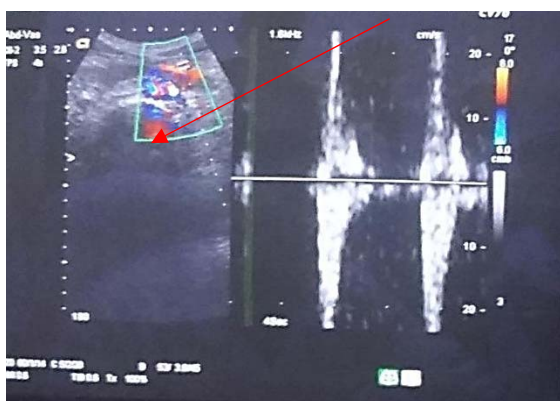


Рисунок 3.16. Узи-доплер в стандартном В-режиме, в режиме цветового доплеровского картирования

Перед исследованием уровня регионарной гемодинамики в данной подгруппе пациентов был исследовании ВБД непрямым методом через мочево

пузыр. На фоне имеющихся деструктивно-гнойных процессов в тканях поджелудочной железы показатель ВБД было на уровне $37,1 \pm 1,3$ ($p > 0,01$)- мм.рт. столба что соответствовал IV-степени повышения ВБД.

По возможности исследования пациентов до возникновения и после аррозионного кровотечения доплерографические исследования показали статистически значимое увеличение диаметров во всех ракурсах по отношению ПА, ВБА, СА, ПДА. Так, были увеличены заметно скоростные показатели по ПА, ВБА, СА, ПДА причем практически не отличившихся от картины панкреатогенного абсцесса и флегмоны забрюшинной клетчатки (таблица 3.36.).

Таблица 3.36.- Допплерографические показатели кровотока и показатеи ВБД ($M \pm m$) в сосудах панкреатодуоденальной зоны у пациентов с аррозивным кровотечением

Показатель ВБД степень	I 10-15 мм.рт.ст		II 15-25 мм.рт.ст		III 25-35 мм.рт.ст.	IV свыше 35 мм.рт.ст.	
	До лечения						
15 сутки после лечения							
сосуд	D см	Vmax м/с	Vmin м/с	Vm м/с	Ri	Pi	Vvol мл/мин
Верхняя брыжеечная артерия	$0,69 \pm 0,05$	$1,29 \pm 0,012$	$0,37 \pm 0,04$	$0,68 \pm 0,12$	$0,73 \pm 0,05$	$1,37 \pm 0,13$	1261 ± 233
7-сутки	$0,72 \pm 0,08$	$1,33 \pm 0,013$	$0,42 \pm 0,04$	$0,71 \pm 0,10$	$0,77 \pm 0,03$	$1,41 \pm 0,10$	1263 ± 230
15 -сутки	$0,72 \pm 0,09$	$1,32 \pm 0,011$	$0,42 \pm 0,03$	$0,71 \pm 0,11$	$0,76 \pm 0,03$	$1,40 \pm 0,11$	1262 ± 231
Панкреато-дуоденальная артерия	$0,30 \pm 0,01$	$0,54 \pm 0,05^*$	$0,20 \pm 0,01$	$0,31 \pm 0,02^*$	$0,70 \pm 0,02^*$	$1,7 \pm 0,13$	$109 \pm 21^{**}$
7-сутки	$0,32 \pm 0,01$	$0,58 \pm 0,05$	$0,23 \pm 0,03$	$0,35 \pm 0,03$	$0,74 \pm 0,03$	$1,9 \pm 0,10$	116 ± 23
15-сутки	$0,32 \pm 0,02$	$0,58 \pm 0,07$	$0,23 \pm 0,02$	$0,35 \pm 0,02^*$	$0,73 \pm 0,01$	$1,9 \pm 0,11$	$116 \pm 21^{**}$
Селезеночная артерия	$0,54 \pm 0,03$	$0,99 \pm 0,09$	$0,39 \pm 0,09$	$0,59 \pm 0,09$	$0,68 \pm 0,06$	$1,23 \pm 0,21$	697 ± 148
7-сутки	$0,60 \pm 0,03$	$0,99 \pm 0,04$	$0,40 \pm 0,02$	$0,57 \pm 0,05$	$0,71 \pm 0,01$	$1,22 \pm 0,11$	694 ± 139
15 -сутки	$0,59 \pm 0,02$	$0,99 \pm 0,05$	$0,39 \pm 0,01$	$0,56 \pm 0,05$	$0,72 \pm 0,01$	$1,22 \pm 0,15$	693 ± 135

Продолжение таблицы 3.36.

Печеночная артерия	0,52±0,01	0,99±0,11*	0,26±0,07	0,54±0,09	0,77±0,03*	1,70±0,21	696±135
7-сутки	0,54±0,02	0,99±0,07	0,31±0,01	0,58±0,06	0,82±0,02	1,74±0,16	702±119
15 -сутки	0,54±0,03	0,99±0,09	0,30±0,03	0,56±0,07	0,80±0,02	1,70±0,15	697±117
Селезеночная вена	0,67±0,03	0,35±0,01	0,22±0,01	0,24±0,01	-	-	441±55**
7-сутки	0,71±0,04	0,38±0,02	0,26±0,03	0,29±0,09**	-	-	441±142
15 -сутки	0,68±0,01	0,40±0,01	0,24±0,01	0,28±0,07	-	-	437±139
Верхняя брыжеечная вена	0,69±0,03	0,43±0,05	0,27±0,04	0,33±0,04	-	-	614±91**
7-сутки	0,71±0,01	0,51±0,011	0,31±0,01	0,28±0,0,07	-	-	613±99**
15 -сутки	0,70±0,01	0,50±0,010	0,30±0,03	0,26±0,05**	-	-	614±103**

Примечание: (p>0,01) – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2 , *с поправкой Йетса, **по точному критерию Фишера)

У больных с возникшим аррозивным кровотечением также были заметно снижение всех показателей ОСК по селезеночной и верхней мезентериальной венам. Отмечалось увеличение показателей ОСК по ПА на 28-30% (p>0,01), по ВБА и ПДА - на 27-31% (p>0,01), а по селезеночной и верхней мезентериальной венам наблюдалось уменьшение данных показателей на 30% (p>0,01) из-за выраженного воспалительного процесса и инфильтрации тканей. В ходе исследования на такой фоне были выявлены следующие специфические УЗ-признаки: 1) увеличение размеров поджелудочной железы преимущественно, её головки на 86% (p>0,01), увеличение размеров тела ПЖ на 36% (p>0,01), увеличение размеров хвоста органа на 43% (p>0,01); 2) увеличение диаметра печеночной артерии на 53% (p>0,01) выше нормальных показателей, верхней мезентериальной артерии - на 26% (p>0,01) , панкреатодуоденальной артерии – меньше 35% (p>0,01), на фоне увеличения диаметров СА, СВ и ВБВ; 3) умеренное уменьшение показателей линейной скорости кровотока по печеночной, верхней мезентериальной и панкреатодуоденальной артериям; 4) увеличение показателей объемной скорости кровотока по печеночной артерии

выше 2000-3000 мл/мин, по панкреатодуоденальной артерии - меньше 1200-1500 мл/мин, по селезеночной артерии – меньше 300-350 мл/мин; а по ВБА- без изменений.

Таким образом, у больных с аррозивным кровотечением, где была деструкция ткани поджелудочной железы, из-за выраженной инфильтрация тканей поджелудочной железы и на фоне кровотечения диаметры всех исследуемых артериальных сосудов были уменьшены из-за снижения в них внутрисосудистого давления, пульсация ослабленная, а также показатели ЛСК и ОСК были снижены.

Больным с аррозивным кровотечением из-за тяжести общего состояния МСКТ не проведено. Таким образом, методы УЗИ и доплерографии показали свою высокую информативность в диагностике ОДП, осложненного аррозивным кровотечением, и должны быть включены в комплекс проводимых диагностических исследований у больных с ОДП и его осложнениями. Комплексное обследование, включающее ультразвуковое исследование и лабораторные анализы, позволяет точно определить степень повреждения поджелудочной железы у каждого пациента с острым панкреатитом. Эти данные позволяют выбрать наиболее эффективное лечение — консервативное или хирургическое. Кроме того, регулярный мониторинг с помощью этих методов позволяет оценить динамику заболевания и скорректировать лечение при необходимости.

ГЛАВА IV. КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛОКАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

4.1. Тактика лечения жидкостных скоплений при остром деструктивном панкреатите

По данным мировой литературы образование жидкостных скоплений наблюдается у 20–40% пациентов с деструктивной формой острого панкреатита [29,44,139,153]. Следует отметить, что тактика ведения таких больных в различных стационарах носит разнообразный характер, при этом сложным представляется проведение сравнительного анализа результатов консервативного лечения и проведения миниинвазивных или традиционных оперативных вмешательств по причине отсутствия единой принятой терминологии.

Наличие жидкостных скоплений у наблюдаемых нами больных с острым панкреатитом отмечалось в 17 (20,0%) случаях. Мужчин было 10, женщин – 7. При распределении жидкостных образований по их объему вычисляли наибольший в перпендикулярном направлении размер. Диапазоны размеров составляли до 3 см, от 3 до 8 см и свыше 8 см. Размеры образовавшихся около поджелудочной железы жидкостных скоплений колебались от наблюдаемой на УЗИ узкой жидкостной полоски до 10x6 см. Размеры жидкостных скоплений у большинства больных с некротической формой острого панкреатита (53%) превышали 8 см, при этом у 6 (6/17, 35,3%) больных данные скопления располагались в области хвоста панкреаса, а у 11 (11/17, 64,7%) больных они локализовались в сальниковой сумке. Для проведения пункционных процедур использовались изогнутые и обладающие рентгеноконтрастными свойствами полиэтиленовые дренажи 9Ch и 12Ch варианта «pigtail» с наличием фиксатора. В 5 (5/17, 39,4%) случаях у пациентов, несмотря на проводимую консервативную терапию, отмечалось сохранение болей, чем и была обусловлена необходимость проведения у них хирургического вмешательства, в частности, наружного дренирования. Данные манипуляции проводились под мониторингом УЗИ, у 4 (4,7%) больных была выполнена лапароскопическая оментобурсостомия. В 9 (10,5%) случаях после данных манипуляций наблюдался регресс жидкостных

образований (рисунок 4.1). Чаще всего такая картина регресса наблюдалась при жидкостных некротических образованиях величиной не более 3 см. В лечении этих больных использовались карбапенемы либо же продолжали назначать цефалоспорины 3 поколения в сочетании с метронидазолом, либо сочетано назначались фторхинолоны 1 и 2 поколения с метронидазолом. В качестве улучшения микроциркуляции в поджелудочной железе обязательным атрибутом в инфузионной терапии было применение препарата Тивортин 100 мл. и Реосорбилакт 500 мл. сочетая с Н2 блкаторами, сандостатин. При этом наблюдалась отчетливая тенденция к уменьшению воспалительного процесса и отёка поджелудочной железы (рисунок.4.1., 4.2.).

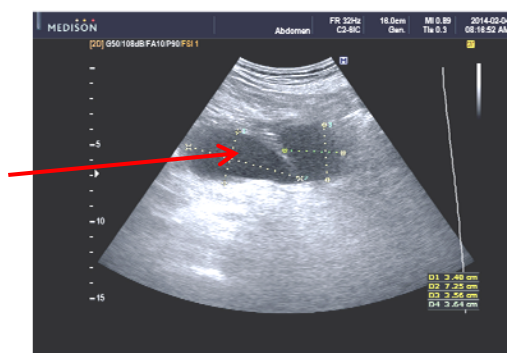


Рисунок 4.1. Узи. Скопление воспалительного экссудата в полости сальниковой сумки до консервативной терапии

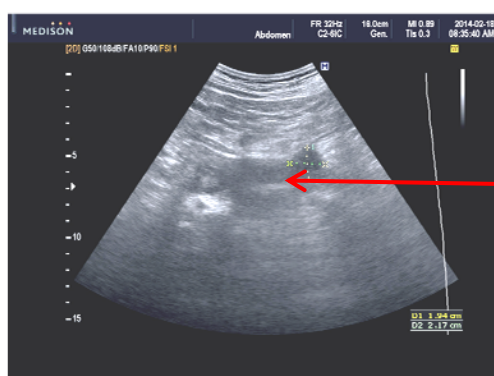


Рисунок 4.2. Узи. На фоне консервативной терапии, спустя 2 недели

У 5 (5,8%) пациентов после УЗ-пункционного дренирования с целью проведения проточного промывания вводились два катетера. Регресс удалось достичь у 5 из 8 пациентов. Летальность отмечена у 1 пациента с гнойно –

септическим осложнением, у которого имелось сопутствующее заболевание в стадии декомпенсации, и в позднем периоде развилась полиорганная недостаточность. После проведения лапароскопического дренирования (n=5) у 8 (9,4%) больных наблюдалась регрессия острых некротических скоплений, а в 1 случае отмечалось образование наружного панкреатического свища.

При микробиологическом исследовании первичных возбудителей у пациентов с инфицированными острыми некротическими скоплениями частота встречаемости таких неферментирующих микроорганизмов, как синегнойная палочка и ацинобактеры составила 2,8%(p>0,05). Во время проведения повторных анализов данный показатель достиг 60%(p>0,05). (таблица 4.1.).

Таблица 4.1. Частота выявленных возбудителей из воспалительного экссудата полости сальниковой сумки у больных основной группы

Тип возбудителя	Основная группа			
	Монокультура		Ассоциация	
	Абс	%	Абс	%
Escherichia coli	5	45,4	3	27,2
Staphylococcus spp.	2	18,1	2	18,1
Proteus mirabilis	-	-	-	-
Enterobacter spp.	1	9,0	-	-
P.aeruginosa	3	27,2	-	-

При проведении микробиологического исследования было обнаружено превалирование грамотрицательной флоры (в 64% случаев).

При микробиологическом исследовании отделяемого по дренажу у 11 (12,9%) пациентов из 17 была обнаружена множественная антибиотикоустойчивость среди выявленных микроорганизмов. Мы изучили чувствительность обнаруженной микрофлоры к наиболее используемым антибактериальным средствам у пациентов основной группы (таблица 4.2.).

Таблица 4.2. Чувствительность выделенной микрофлоры к антибиотикам у пациентов основной группы

Название антибиотика	Степень чувствительности	p
Меропенем	86,9%	>0,05
Имипенем	86,2%	>0,05
Белацеф	84,8%	>0,05
Ципрофлоксацин	78,6%	>0,05
Цефазолин	76,6%	>0,05
Цефамед	76,2%	>0,05
Гентамицин	62,4%	>0,05
Амикацин	62,2%	>0,05
Азитромицин	60,2%	>0,05
Доксициллин	28,4%	>0,05
Левифлоксацин	28,0%	>0,05
Амоксициллин	16,8%	>0,05

Консервативное лечение привело к положительной динамике у большинства пациентов. В частности, наблюдалось уменьшение или полное исчезновение жидкостных образований, снижение интенсивности боли и нормализация лабораторных показателей, свидетельствующих о снижении воспалительной активности. Для контроля эффективности терапии проводились повторные компьютерные томографии с контрастированием и мониторировался уровень α -амилазы в крови. Важно отметить, что у 9,4% пациентов (8 человек) удалось избежать хирургического вмешательства, несмотря на то, что воспалительный процесс в поджелудочной железе и окружающих тканях полностью не разрешился.

4.2. Тактика лечения стерильного панкреонекроза

В данное исследование был включен 21 (24,7%) пациент со стерильной формой острого панкреатита и формированием жидкостных скоплений. Мужчин было 9 (42,9%), женщин – 12 (57,1%). Перед проведением интенсивной терапии у этих больных, которая выполнялась в реанимационном отделении, производилась катетеризация центральной вены. Назначались препараты, действие которых направлено на предупреждение и борьбу с развитием местных и общих осложнений. С целью восстановления ОЦК и реологических свойств крови назначались белковые препараты и высоко- и среднемoleкулярные декстраны. Для борьбы с интоксикационным синдромом назначалась инфузионная терапия с применением форсированного диуреза. Для анальгезирующего эффекта внутривенно назначались анальгетики, а также применялась эпидуральная анальгезия. Кроме того, применялись препараты, направленные на снижение секреторной активности поджелудочной железы и желудка. Для всех пациентов была назначена строгая диета (абсолютный голод) на 5-7 дней, параллельно проводилось активное удаление содержимого желудка с помощью зонда. Для снижения кислотности желудочного сока применялись блокаторы гистаминовых H₂-рецепторов и ингибиторы протонной помпы.

С целью уменьшения активности поджелудочной железы, желудка и кишечника назначался сандостатин – синтетический аналог соматостатина. Этот препарат не только снижает секрецию пищеварительных ферментов, но и улучшает кровоснабжение органов брюшной полости, оказывая защитное действие на клетки.

Всем пациентам в реанимации проводилась санация желудка и двенадцатиперстной кишки с помощью промывания физиологическим раствором с добавлением антибиотика амикацина и пробиотика линекса для предотвращения развития инфекционных осложнений. В последующем с первого дня госпитализации применялся интраинтестинальный фракционный лаваж с введением 0,9% раствора NaCl в количестве по 400 мл 4-хкратно в течение дня с использованием режима селективной деконтаминации. Придерживались

следующих условий проведения фракционного лаважа: после введения лекарственных средств в тонкий кишечник через зонд, последний промывали посредством введения в него 60-100 мл р-ра NaCl и перекрытия его на один час. Деконтаминация кишечника продолжалась на протяжении 6 дней. По мере восстановления функциональных способностей кишки, которое, как правило, наблюдается через 5-9 дней от начала терапии, назначалось энтеральное питание через зонд пробным раствором в количестве до 2,5 л в день. Для обеспечения полноценного питания в первые дни после операции пациенты получали специализированные питательные смеси "Нутрилан МСТ" с концентрацией питательных веществ 10%. Смеси вводились внутривенно со скоростью до 100 мл в час, суммарный объем в сутки составлял около 2 литров. Через 5-6 дней концентрацию питательных веществ увеличивали до 20%. После этого пациенты постепенно переводились на питание через желудочно-кишечный тракт, продолжая принимать те же питательные смеси в объеме 2,5-3 литра в сутки. Дополнительно назначался препарат "Панзинорм" для улучшения пищеварения.

В ходе проведения терапии у 14 (16,4%) больных, несмотря на указанную тактику лечения, отмечалось нарастание в объёме жидкостного скопления в полости малого сальника более 6 см в диаметре, вследствие чего под контролем УЗИ была произведена пункция с последующим наложением мини оментобурсостомии. Одновременно была взята жидкость для проведения бактериологического исследования. Кроме того, в 7 (8,2%) случаях у больных с осумкованными скоплениями жидкости стерильного характера либо с обнаружением жидкости в абдоминальной полости были выявлены признаки, указывающие на необходимость проведения лапароскопического лечения.

Приводим клинический пример. Пациент X., 59 л. обратился в стационар с жалобами на наличие болей в области эпигастрия, наличие тошноты с присоединением рвоты, вздутие живота, общую слабость. Болен около 5 дней, причину связывает с приёмом большого количества алкоголя. При исследовании биохимических анализов крови, в частности амилазы, диастазы, щелочной фосфатазы крови было обнаружено почти трёхкратное их увеличение

выше нормальных величин. При УЗИ поджелудочная железа увеличена, инфильтрация тканей железы, наличие свободной жидкости в полости малого сальника, ближе к хвостатой части. Пациент был госпитализирован в реанимационное отделение для проведения комплексного интенсивного консервативного лечения, в результате которого отмечалось уменьшение выраженности болей. При проведении на следующий день динамического УЗИ-исследования наблюдалась следующая картина: контуры поджелудочной железы имели нечеткие границы, размеры головки органа составляли 36 мм, размеры тела - 22 мм. В области хвостатой части железы отмечается наличие жидкостного образования диаметром до 57 мм с содержанием в нем неоднородных мелкозернистых включений средней эхогенности, контуры образования достигают внутренних участков верхнего полюса селезенки. Спустя сутки наблюдалось увеличение диаметра жидкостного образования до 70,0x45,0 мм. В связи с этим под Уз-мониторингом было произведено чрескожное дренирование жидкостного образования. В результате было аспирировано свыше 300 мл жидкости мутного характера и коричневого цвета. Полученная жидкость была отправлена на микробиологическое исследование. После дренирования и аспирации полость исчезла. Повторное ультразвуковое исследование, проведенное через три дня, выявило увеличение размера жидкостного образования до 86x50 мм. Внутри полости были обнаружены неоднородные включения. Кроме того, отмечалась выраженная воспалительная реакция в забрюшинном пространстве. Несмотря на проводимое лечение, состояние пациентки продолжало ухудшаться: сохранялись сильные боли, повышенная температура тела, изменения в анализах крови указывали на активный воспалительный процесс. Тяжесть больного по шкале APACHE II оценивалась в 9 баллов. В связи с данной картиной было выполнено хирургическое вмешательство. Под эндотрахеальным наркозом произведена лапаротомия правым и левым подреберными доступами. Было обнаружено наличие в брюшной полости свыше 1,0 л геморрагической жидкости. Отмечалось увеличение диаметра тонкого кишечника до 5-6 см на всем его протяжении. Была

выполнена тонкокишечная интубация с введением зонда Миллера-Эббота, через который было эвакуировано около 1300 мл содержимого. В области левого бокового канала отмечалась выраженная инфильтрация брюшины, а также отмечалось наличие бляшек стеатонекроза на тонкокишечной брыжейке. Было произведено широкое вскрытие сальниковой сумки. При осмотре поджелудочной железы наблюдалось её уплотнение, размеры органа были увеличенными, дольчатость не визуализировалась, цвет имел грязно-серую окраску (рисунок. 4.3).

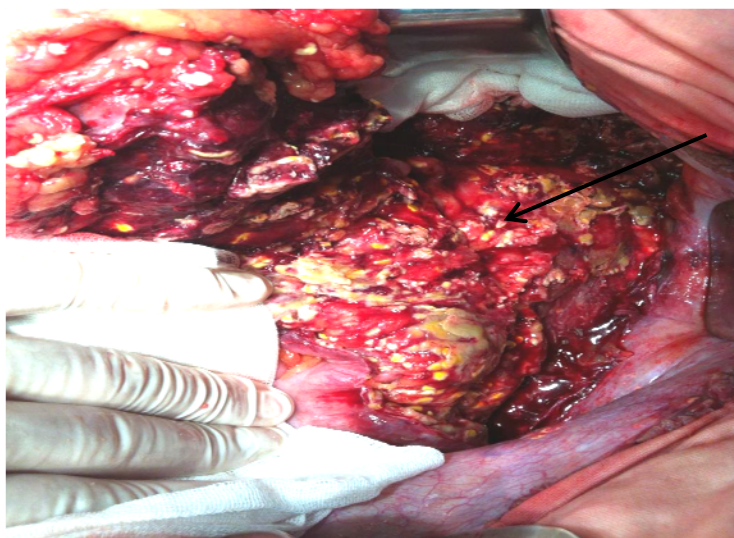


Рисунок 4.3. Интраоперационное фото. Стерильный панкреонекроз

В области хвостатой части органа был обнаружен инфильтрат мягкой консистенции, распространяющийся до ворот селезенки. Далее было произведено вскрытие жидкостного образования, было эвакуировано 200 мл жидкости тёмно-коричневого цвета, не имеющей запаха. В ходе операции поджелудочную железу извлекли из своего обычного положения и переместили в брюшную полость. При этом из окружающих тканей (парапанкреатической клетчатки) было удалено около 80 мл мутной жидкости. Кроме того, было обнаружено, что воспалительный процесс распространился за пределы поджелудочной железы, поразив значительную часть забрюшинного пространства: слева он достиг малого таза, а справа - области верхней части почки. Пораженные ткани имели

характерный стекловидный вид. Была произведена санация сальниковой сумки и ретроперитонеальной клетчатки путем промывания 0,9% озонированным раствором NaCl. В сформированное единое пространство сальниковой сумки ретроперитонеальной клетчатки с обеих сторон были подведены полихлорвиниловые дренажные трубки. Затем была выполнена оментобурсостомия. С целью декомпрессии тонкого и толстого кишечника в них введены зонды, которые в послеоперационном периоде будут использоваться для проведения деконтаминации с использованием антибиотиков, проведения лаважа, а также энтерального питания. На 12-14 сутки после хирургического вмешательства наблюдалось нагноение раны. В результате последующих перевязок отмечалось очищение раны от некрозов, секвестров, постепенное уменьшение раны и её заживлением вторичным натяжением. В дальнейшем отмечалось образование послеоперационной вентральной грыжи. Больной выписан из больницы в удовлетворительном состоянии на 32 сутки после хирургического лечения.

Наличие ограниченных жидкостных скоплений было отмечено у 21 (24,7%) больного, при этом у 14 (16,4%) из них по размерам образования были установлены показания к проведению пункции.

При лечении асептических скоплений их пункции и дренирование применялись у 14 (16,4%) пациентов с последующей оментобурсостомией. Непосредственных осложнений до и после манипуляций не наблюдали. После прохождения интенсивного курса лечения, включающего различные противовоспалительные препараты, у 8,2% пациентов (7 человек) было отмечено улучшение состояния. Это подтвердилось результатами повторного ультразвукового исследования. Благодаря эффективной терапии, хирургическое вмешательство не потребовалось, и пациенты смогли продолжить лечение дома под наблюдением врача. У 13 (15,2%) больных было отмечено распространенное поражение pancreasa и ретроперитонеального пространства. В 3 (3,5%) случаях у больных с острыми жидкостными скоплениями асептического характера в сальниковой сумке (оментобурсита) были произведены лишь пункционно-

дренирующие хирургические вмешательства под УЗ-мониторингом, у них была произведена мини оментобурсостомия. Кроме того, у 10 (11,7%) больных на начальных этапах терапии производилось дренирование брюшной полости вследствие развития у них ферментативного перитонита, ещё в одном случае больному на позднем этапе терапии была произведена лапаротомия, удаление секвестров и некротических тканей с наложением оментобурсостомии в виду наличия довольно больших секвестров, которые располагались в головчатой части панкреаса. Наличие острых жидкостных скоплений асептического характера в области сальниковой сумки и ретроперитонеальной клетчатки было обнаружено у 2 (2,3%) больных. При этом в одном случае было выполнено их пунктирование и дренирование, а во втором случае у больного в виду наличия ферментативного перитонита вначале было произведено дренирование абдоминальной полости, а в последующем из-за развития оментобурсита было произведено пунктирование и дренирование сальниковой сумки, а также из-за острого скопления жидкости асептического характера в ретроперитонеальной клетчатке ему была произведена люмботомия с дренированием ретроперитонеальной клетчатки. У 3 (3,5%) больных с острым скоплением жидкости асептического характера в ретроперитонеальной клетчатке первоначально было произведено дренирование абдоминальной полости в виду наличия ферментативного перитонита. У 4,7% пациентов (4 человека) было проведено удаление жидкости из кист под контролем ультразвукового аппарата. Одному пациенту потребовалась более серьезная операция. Хирургу пришлось удалить омертвевшие участки поджелудочной железы, которые были достаточно крупными и располагались в головке и теле органа. Для улучшения оттока жидкости была выполнена специальная операция – оментобурсостомия. Развитие гнойных осложнений было отмечено в 3 (3,5%) случаях. Летальный исход был отмечен в 1 (1,1%) случае, причиной которого явился длительный сепсис. У 4 больных была выполнена люмботомия и дренирование ретроперитонеальной клетчатки.

При микробиологическом исследовании первичных возбудителей у пациентов с стерильной формой частота встречаемости таких неферментирующих микроорганизмов, как синегнойная палочка и ацинобактеры составила 0,8%($p>0,05$). Во время проведения повторных анализов данный показатель достиг 0,2%. (таблица 4.3.).

Таблица 4.3. Частота выявленных возбудителей при стерильном панкреонекрозе у больных основной группы

Тип возбудителя	Основная группа			
	Монокультура		Ассоциация	
	Абс	%	Абс	%
Escherichia coli	7	33,3	3	14,2
Staphylococcus spp.	5	23,8	6	28,5
Proteus mirabilis	3	14,2	3	14,2
Enterobacter spp.	3	14,2	-	-
P.aeruginosa	3	14,2	-	-

При микробиологическом исследовании отделяемого по дренажу у 11 (12,9%) пациентов из 21 была обнаружена множественная антибиотикоустойчивость среди выявленных микроорганизмов. Мы изучили чувствительность обнаруженной микрофлоры к наиболее используемым антибактериальным средствам у пациентов основной группы (таблица 4.4.).

Таблица 4.4. Чувствительность выделенной микрофлоры к антибиотикам при стерильном панкреонекрозе у пациентов основной группы

Название антибиотика	Степень чувствительности	p
Меропенем	76,9%	>0,05
Имипенем	79,1%	>0,05
Белацеф	64,1%	>0,05
Ципрофлоксацин	58,3%	>0,05

Продолжение таблицы 4.4.

Цефазолин	56,6%	>0,05
Цефамед	56,1%	>0,05
Гентамицин	60,1%	>0,05
Амикацин	61,2%	>0,05
Азитромицин	59,2%	>0,05
Доксициллин	37,4%	>0,05
Левофлоксацин	37,0%	>0,05
Амоксициллин	25,8%	>0,05

В среднем при ограниченном варианте стерильной формы панкреонекроза хирургические вмешательства проводились $1,2 \pm 0,3$ ($p > 0,05$) раза («закрытый» способ дренирования + релапаротомия по мере необходимости), среднее количество хирургических вмешательств при распространенном варианте стерильной формы панкреонекрозе составило $1,7 \pm 2,5$ ($p > 0,05$) раза, при этом в случае наличия некротического процесса и секвестров выполнялись программированные некрсеквестрэктомии. По нашим данным, при проведении комплексного интенсивного лечения у больных с острой асептической формой панкреонекроза в более, чем 24,7% случаев был отмечен полный регресс парапанкреатического инфильтрата без формирования жидкостных коллекторов. В случае использования в комплексе стартового антибактериального лечения антибиотиков из группы карбапенемов (в частности, имипенем/циластатина, меропенем) в комбинации с НСПП данный показатель возрастает до 31,6%.

4.3. Тактика лечения инфицированного панкреонекроза

В данное исследование включены 30 (35,2%) больных с инфицированной формой панкреонекроза. Во всех случаях этим больным первоначально назначалось стандартное лечение, в которое были включены анальгетики, спазмолитики, десенсибилизирующие препараты, ингибиторы секреторной функции поджелудочной железы, прекращение перорального приема пищи,

введение зонда в верхние участки пищеварительного тракта, эвакуация желудочно-кишечного содержимого. Кроме того, для восполнения гиповолемии, разрешения гемоконцентрации, борьбы с интоксикационным синдромом и коррекции микроциркуляторных расстройств у этих больных проводилась инфузионная терапия. С целью идентификации пациентов с инфицированным панкреонекрозом разработан алгоритм диагностики инфицированного панкреонекроза. У всех 30(35,2%) пациентов с инфицированным панкреонекрозом применялись этапные дифференцированные хирургические методы терапии, которые заключались в следующем. Первоначально под УЗ-мониторингом, под местным обезболиванием с использованием 2%-раствора лидокаина проводилось пунктирование и последующее дренирование острых постнекротических скоплений в области парапанкреатической и ретроперитонеальной клетчатки. При выборе размеров катетера учитывали вязкость и характер полученного пунктата, используя стандартные катетеры «rig tail» 18-20 F, при этом выбирали большой диаметр дренажа создавая дополнительные множественные отверстия на конце петли дренажа для полноценной санации озонированным 0,9% -физиологическим раствором нагретом до 38⁰С, устанавливая дренаж до полного очищения по возможности на 15-20 дней в среднем. Пункционные вмешательства под УЗ-контролем выполнили на 8-20 сутки от начала заболевания у 4 (4,7%) пациентов, это сроки, в которых, как правило, наблюдается трансформация стерильной формы панкреонекроза в инфицированную. Сочетанное выполнение УЗ-пункции и дренирования холедоха было применено у 3 (3,5%) пациентов. Следующим в случае неэффективности миниинвазивных вмешательств этапом проведения лапаротомии, некрсеквестрэктомии была выполнена на 16,1±2,4 сутки в среднем от начала заболевания при прогрессировании инфицированного панкреонекроза после лапароскопического дренирования полости сальниковой сумки выполнено у 13(15,2%) пациентов. У 3(3,5%) пациентов проведено лапаротомия в комбинации с люмботомией одновременно из-за распространения гнойно-септического процесса в забрюшинное пространство (таблица 4.5.).

Таблица 4.5. - Виды оперативного вмешательства у пациентов с инфицированным панкреонекрозом

Вид оперативного вмешательства	Основная группа(n=30)	В %	Контрольная группа (n=39)	В %
Узи-пункция	4	4,7	-	
Узи-пункция др.Холедоха	3	3,5	-	
Лапароскопия. ЛХЭ. Дренирование сальниковой сумки	3	3,5	-	
Узи – пункция Лапаротомия	3	3,5	-	
Лапаротомия др.сальниковой сумки	14	16,4	21	23,8
Лапаротомия Люмботомия	3	3,5	18	20,4
Всего	30	35,2	39	44,3

Применение в качестве первоначального этапа лечения миниинвазивных вмешательств у больных с инфицированной формой панкреонекроза было результативным в случае отсутствия в полости малого сальника секвестров больших размеров, а также отрочков, не позволяющих провести полноценное дренирование.

Для эффективного лечения пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями во время операции брали образцы тканей для бактериологического исследования. Это позволило определить возбудителей инфекции и подобрать наиболее подходящие антибиотики для лечения. Во всех случаях больным с инфицированной формой панкреонекроза с целью профилактики и лечения назначались антибиотики как в виде комбинаций после микробиологического исследования в зависимости от степени чувствительности к

высеянной микрофлоры. При проведении микробиологического исследования было обнаружено превалирование грамотрицательной флоры (в 54% случаев). При микробиологическом исследовании первичных возбудителей у пациентов с инфицированными острыми некротическими скоплениями частота встречаемости таких неферментирующих микроорганизмов, как синегнойная палочка и ацинобактеры составила 9,8%($p>0,05$). Во время проведения повторных анализов данный показатель достиг 63,9%($p>0,05$). (таблица 4.6.).

Таблица 4.6. Частота выявленных возбудителей у больных основной группы с инфицированным панкреонекрозом

Тип возбудителя	Основная группа			
	Монокультура		Ассоциация	
	Абс	%	Абс	%
Escherichia coli	19	63,3	7	23,3
Staphylococcus spp.	4	13,3	6	20,0
Proteus mirabilis	3	10,0	3	10,0
Enterobacter spp.	-	-	-	-
P.aeruginosa	2	6,6	-	-

При микробиологическом исследовании отделяемого по дренажу у 30(35,2%) пациентов в 11 случаев была обнаружена антибиотикоустойчивость среди выявленных микроорганизмов. Было изучено чувствительность обнаруженной микрофлоры к наиболее используемым антибактериальным средствам у пациентов основной группы (таблица 4.7.).

Таблица 4.7. Чувствительность выделенной микрофлоры к антибиотикам у пациентов основной группы

Название антибиотика	Степень чувствительности	p
Меропенем	81,9%	>0,05
Имипенем	80,2%	>0,05

Продолжение таблицы 4.7.

Белацеф	74,8%	>0,05
Ципрофлоксацин	73,6%	>0,05
Цефазолин	71,6%	>0,05
Цефамед	70,2%	>0,05
Гентамицин	66,4%	>0,05
Амикацин	65,2%	>0,05
Азитромицин	53,2%	>0,05
Доксициллин	23,4%	>0,05
Левифлоксацин	21,0%	>0,05
Амоксациллин	19,8%	>0,05

Учитывая спектр антибиотикограммы и чувствительность выявленной флоры спустя 3–7 суток от момента начала антибиотикотерапии у всех больных наблюдалось увеличение количества макрофагов до 30–80 в 1 мл. при проведении микробиологического исследования были обнаружены штаммы энтеробактеров и эетерококков, были чувствительными к имипенему (антибиотику группы карбапенемов) и ванкомицину. Было произведено корригирование антибактериальной терапии. С момента госпитализации всем больным с инфицированной формой панкреонекроза назначался голод. Главным критерием для назначения энтерального питания через зонд являлось появление перистальтической деятельности кишечника.

С помощью дренажных трубок, установленных в абдоминальной полости, сальниковой сумке и ретроперитонеальном пространстве каждый день проводился лаваж с использованием лекарственных средств антипротеазного действия (контрикал, гордокс и т.д.) и раствора NaCl в количестве по 1500 мл. при первоначальном исследовании уровня амилазы в аспирированной во время операции перитонеальной жидкости варьировал в пределах 2200-6100 Ед/л (в норме этот показатель не превышает 225 Ед/л), а в жидкости, добытой из сальниковой сумки и ретроперитонеального пространстве уровень амилазы

составил около 20 Ед/л (при нормальном значении ниже 5 Ед/л). В результате ежедневных промываний данных областей в динамике наблюдалось уменьшение в них уровня концентрации амилазы, а спустя 2–3 суток отмечалась практическая нормализация данного показателя. Нами было решено решить задачу с разработкой гастродуоденального зонда, предназначенного для выведения содержимого из желудка и кишечника (а в дальнейшем для введения антибиотиков с целью ранней деконтаминации и проведения энтерального питания), при этом в залуковичную часть дуоденума должны попадать лекарственные средства, содержащие панкреатические ферменты. С этой целью был разработан и внедрен в практическую деятельность модифицированный гастродуоденальный зонд, который по своей длине был аналогичным классическому гастродуоденальному зонду, дистальный конец его заканчивается на уровне Трейтцовой связки, а более короткий канал заканчивался на начальном уровне залуковичной части дуоденума. По более длинному каналу выполнялось непосредственное дренирование, а по более короткому вводились растворенные панкреатические ферменты для ингибирования секреторной функции поджелудочной железы, опираясь на принцип обратной связи. Кроме того, для поддержания нормальной концентрации сахара в крови (от 3,5 до 6,6 ммоль/л) либо с целью некоторого её увеличения (до 8,0 ммоль/л) во время интенсивного лечения в составе поляризирующей смеси подкожно применялись инсулины «короткого» действия. С помощью подобного комплекса консервативной терапии удавалось воздействовать на поджелудочную железу наблюдаемых больных, обеспечивая органу так называемый функциональный покой по принципу.

4.4. Тактика лечения панкреатогенного абсцесса

Панкреатогенный абсцесс в ходе исследования у пациентов основной группы имел место у 6 (7,1%) пациентов. Указанное количество пациентов находилось в других клиниках города на стационарном лечении. Всем 6 пациентам под УЗ-мониторингом производилось чрескожное дренирование полости абсцесса с дренированием путем введения в неё силиконовой дренажной

трубки. В ходе проведенного исследования для полноценного лечения пациентов с гнойно-воспалительным процессом во время пункционного вмешательства брали материал для проведения микробиологического анализа. Во всех случаях больным с инфицированной формой панкреонекроза с целью профилактики и лечения назначались антибиотики как в виде комбинаций после микробиологического исследования в зависимости от степени чувствительности к высеянной микрофлоры. При проведении микробиологического исследования было обнаружено превалирование грамотрицательной флоры (в 64% случаев) (таблица 4.8.).

Таблица 4.8. Частота выявленных возбудителей у больных основной группы с панкреатогенным абсцессом

Тип возбудителя	Основная группа			
	Монокультура		Ассоциация	
	Абс	%	Абс	%
Escherichia coli	2	33,3	4	66,6
Staphylococcus spp.	3	50,0	3	50,0
Proteus mirabilis	-	-	1	16,6
Enterobacter spp.	-	-	-	-
P.aeruginosa	1	16,6	-	-

При микробиологическом исследовании отделяемого по дренажу у 6(7,1%) пациентов во всех случаях была обнаружена антибиотикоустойчивость среди выявленных микроорганизмов. (таблица 4.9).

Таблица 4.9. Чувствительность выделенной микрофлоры к антибиотикам у пациентов основной группы

Название антибиотика	Степень чувствительности	p
Меропенем	86,9%	>0,05

Продолжение таблицы 4.9.

Имипенем	83,2%	>0,05
Белацеф	74,8%	>0,05
Ципрофлоксацин	71,6%	>0,05
Цефазолин	71,1%	>0,05
Цефамед	70,9%	>0,05
Гентамицин	67,0%	>0,05
Амикацин	65,9%	>0,05
Азитромицин	59,1%	>0,05
Доксициллин	27,4%	>0,05
Левифлоксацин	23,0%	>0,05
Амоксициллин	16,8%	>0,05

При микробиологическом исследовании первичных возбудителей у пациентов с панкреатогенным абсцессом частота встречаемости таких неферментирующих микроорганизмов, как синегнойная палочка и ацинобактеры составила 16,6%($p>0,05$). Во время проведения повторных анализов на фоне комплекса лечений данный показатель достиг 43,9%($p>0,05$).

Ежедневно после хирургического вмешательства под УЗ-мониторингом и фистулографическим контролем выполнялось промывание полости абсцесса с использованием 0,9% тёплого озонированного раствора хлорида натрия. У 2 (0,2%) больных с наличием нескольких камер в панкреатогенном абсцессе возникла необходимость во введении дополнительных дренажных трубок. В 2 (0,2%) случаях была отмечена неэффективность чрескожного дренирования, что было установлено по данным клинико-лабораторных анализов и картине усугубления эндогенной интоксикации, в результате чего им была выполнена лапаротомия. Наличие панкреатогенного абсцесса в 2 (11,8%) случаях было обнаружено в области поддиафрагмального пространства слева и справа, в результате чего у них было произведено «заднее» дренирование, выполняемое параллельно XII ребру путем его резецирования с целью обеспечения

внебрюшного доступа к патологическому очагу. При проведении дренирования полости абсцесса использовались силиконово-марлевые конструкции Пенроуза-Микулича. Результаты исследования показали, что применение малоинвазивных хирургических вмешательств у пациентов с панкреатогенным абсцессом служат альтернативным способом лечения при ограниченных гнояниках. Подобные рекомендации даются и другими хирургами, имеющими опыт выполнения миниинвазивных вмешательств. При этом может возникнуть ряд сложностей при увеличении плотности гнойного содержимого, в этом случае большое значение для эффективности мини-вмешательства имеет удельный вес жидкой части гнойного содержимого и секвестров в полости абсцесса, что в последующем служит показанием к открытым оперативным вмешательствам.

4.5. Тактика лечения больных с острой деструктивной формой панкреатита, осложнившегося флегмоной забрюшинной клетчатки

В условиях хирургического отделения флегмона забрюшинной клетчатки диагностирована у 5 (5,8%) пациентов. Во время проведения УЗИ у данных пациентов наличие жидкости в абдоминальной полости наблюдалось только в пределах одной анатомической зоны, при этом патологический очаг чаще располагался под правой долей печени либо около нижнего края селезенки. При обнаружении УЗ-признаков наличия инфекционного процесса в области клетчаточных пространств больным были показаны пункционно-дренирующие вмешательства. Патогномичных УЗ-признаков, свидетельствующих о нагноении забрюшинного экссудата, в ходе проведённого исследования было выявлено незначительно, и они выражались в отсутствии границ и чёткости инфильтрата забрюшинной области тесно коррелирующей с развитием зон деструкции в поджелудочной железе.

Миниинвазивные вмешательства под УЗ-контролем производились у всех 5(5,8%) больных с флегмоной забрюшинной клетчатки. Принимая во внимание массивный объем патологических изменений, установка дренажей производилась

таким способом, чтобы промывная система имела оптимальную функциональность. Дренирование выполнялось способом Сельдингера.

Все пациенты с диагнозом "флегмона забрюшинной клетчатки" получали антибактериальную терапию. Выбор антибиотиков осуществлялся индивидуально для каждого пациента после проведения бактериологического исследования образцов, взятых из очага воспаления. Результаты анализов показали, что у большинства пациентов причиной инфекции были бактерии группы грамотрицательных. В зависимости от вида возбудителя и его чувствительности к антибиотикам, пациентам назначались либо комбинации препаратов, либо монотерапия (таблица 4.10.).

Таблица 4.10. Частота выявленных возбудителей у больных основной группы с флегмоной забрюшинной клетчатки

Тип возбудителя	Основная группа			
	Монокультура		Ассоциация	
	Абс	%	Абс	%
Escherichia coli	2	40,0	1	10,0
Staphylococcus spp.	2	40,0	3	60,0
Proteus mirabilis	-	-	-	-
Enterobacter spp.	-	-	-	-
P.aeruginosa	1	10,0	1	10,0

Мы изучили, насколько чувствительны обнаруженные бактерии к различным антибиотикам, которые обычно используются для лечения таких инфекций. Оказалось, что большинство бактерий были чувствительны к меропенему и имипенему. Чуть менее эффективными оказались цефалоспорины (подробные данные представлены в таблице 4.11). Интересно, что среди выделенных бактерий довольно часто встречались синегнойная палочка и ацинетобактер, которые не способны усваивать некоторые виды сахара. Однако, доля этих бактерий была статистически незначима (10%, $p > 0,05$). Во время проведения повторных анализов на фоне комплекса лечений данный показатель достиг 31,9% ($p > 0,05$) что

свидетельствовал о преимущественном подавлении микрофлоры в гнойно-септическом очаге.

Таблица 4.11. Чувствительность выделенной микрофлоры к антибиотикам у пациентов основной группы

Название антибиотика	Степень чувствительности	p
Меропенем	85,1%	>0,05
Имипенем	81,3%	>0,05
Белацеф	75,0%	>0,05
Ципрофлоксацин	73,1%	>0,05
Цефазолин	70,5%	>0,05
Цефамед	70,1%	>0,05
Гентамицин	63,0%	>0,05
Амикацин	61,9%	>0,05
Азитромицин	56,1%	>0,05
Доксициллин	25,4%	>0,05
Левифлоксацин	21,0%	>0,05
Амоксициллин	13,8%	>0,05

В ходе проведенной терапии улучшение общего состояния наблюдалось у всех 5(5,8%) пациентов, но при этом полное выздоровление отмечалось лишь в 3 (3,5%) случаях, у этих больных наблюдалась стойкая стабилизация процесса, которая характеризовалась снижением выраженности интоксикационного синдрома, восстановлением нормальной температуры тела, благодаря чему появилась возможность выполнения у них секвестрэктомии в более благоприятных условиях. У 2 (2,3%) больных отмечалось недолгосрочное улучшение состояния после выполнения миниинвазивных вмешательств, у них в виду повторного ухудшения состояния было произведено вскрытие брюшной полости, удаление секвестров, наложение оментобурсостомии и установка дренажной трубки в забрюшинной клетчатке по Лауенштейну-Клермону. К

сожалению, у одного больного, несмотря на комплекс применяемых мер, отмечалось прогрессивное ухудшение состояния, в результате чего наступил летальный исход.

4.6. Тактика лечения острого деструктивного панкреатита, осложненного аррозивным кровотечением

Клиническая картина аррозивного кровотечения, наблюдавшегося в данном исследовании у 6 (7,1%) пациентов, характеризовалась своеобразностью, усилением интенсивности болей в животе, выраженной деструкцией панкреатических тканей, увеличении размеров патологического очага, его болезненностью при пальпаторном исследовании, о чем свидетельствовали данные УЗИ, а также наличии признаков внутреннего кровотечения. У 4 (4/6, 66,7%) пациентов с целью верификации диагноза было выполнено контрольное УЗИ, а у 2 (2/6, 33,3%) пациентов была выполнена диагностическая лапароскопия. Важным условием ранней диагностики аррозивного кровотечения являлось наблюдение за больным, особенно в ночное время. Развитие аррозивного кровотечения наблюдалось в основном в результате инфицирования острых некротических скоплений и возникало, как правило, на 21-28 сутки от момента начала заболевания, в этот период течения острого панкреатита наступает фаза секвестрации. Общая продолжительность пребывания больного в стационаре составила в среднем $19,4 \pm 2,7$ ($p > 0,05$) суток. Чаще всего (у 4 больных) кровотечение возникало из селезеночной артерии, несколько реже (у 2 больных) из поджелудочно-двенадцатиперстной или гастродуоденальной артерии. В 3 случаях наблюдалось аррозивное кровотечение с прорывом в абдоминальную полость, в результате чего им было произведено экстренное хирургическое вмешательство. У одного пациента кровотечение возникло вследствие миниинвазивного лечения острых некротических скоплений с использованием пункционно-дренажной системы. Хирургические вмешательства у наблюдаемых нами больных с данным осложнением было произведены вследствие значительных расстройств со стороны показателей гомеостаза и интенсивности кровопотери. Во время первой операции источник кровотечения был обнаружен у 4 (4/6, 66,7%) пациентов, у них была выполнена тампонада. В 2 случаях

наблюдалось повторное развитие кровотечения, что привело к летальному исходу. У одного из пациентов во время проведения последующего хирургического вмешательства остановки кровотечения удалось добиться путем лигирования кровоточащего сосуда на протяжении. Лишь у 2 пациентов при тампонаде отмечалась окончательная остановка кровотечения, у них гнойный очаг небольших размеров локализовался в области тела поджелудочной железы. При лигировании сосуда в условиях гнойной раны гарантия полного гемостаза снижается. Так, у 3 пациентов отмечалось повторное кровотечение. В ходе проведённого исследования выявлено нарушение звеньев свёртываемости крови, в частности, у пациентов с аррозивным кровотечением наблюдалась заметная тенденция к гиперкоагуляции. Увеличение активности коагулирующей системы крови проявлялось повышением концентрации фибриногена на 101%, увеличением показателя протромбинового индекса на 21%, уменьшением показателя толерантности плазмы к гепарину на 13%, а также уменьшением показателя фибринолитической активности на 27% по отношению к нормальным значениям. Накануне возникновения кровотечения аррозивного характера у пациентов наблюдались признаки гипокоагуляции, которые выражались в уменьшении показателя ПИ на 20% ($p>0,05$), уровня фибриногена - на 40% ($p>0,05$), увеличении уровня фибринолитической активности - на 49% ($p>0,05$), увеличении показателя времени рекальцификации плазмы - на 48% ($p>0,05$), а также в увеличении показателя толерантности плазмы к гепарину - на 23% ($p>0,05$).

Следовательно, большую роль в развитии аррозивного кровотечения при локальных осложнениях острого деструктивного панкреатита играют местные факторы патологического процесса. В случае продолжительного течения гнойного процесса в области прохождения крупного сосуда вследствие деструктивных изменений тканей воспалительное поражение может коснуться и стенки сосуда, что приводит к развитию периаартериита или артериита.

4.7. Непосредственные результаты комплексного лечения локальных осложнений острого деструктивного панкреатита

Анализ непосредственных результатов хирургического вмешательств был проведён у всех вошедших в исследование больных обеих наблюдаемых групп (таблица 4.12.). Суммируя результаты исследований среди общего числа наблюдаемых экстраабдоминальных осложнений отмечалось превалирование осложнений со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой систем. У 3 (3,5%) пациентов развитие пневмонии возникло в течение первых 7 суток нахождения в больнице, что неблагоприятно отразилось на течении послеоперационного периода.

Таблица 4.12.- Структура и сравнительная характеристика послеоперационных осложнений у пациентов основной и контрольной групп

Осложнения	Основная группа (n=85)		Контрольная группа (n=88)		p
	абс	%	абс	%	
ЭКСТРААБДОМИНАЛЬНЫЕ					
Пневмония	3	3,5%	4	4,5%	>0,05
Эксудативный плеврит	4	4,7%	6	6,8%	>0,05
Тромбоэмболия	-	-	1	1,1%	
Инфаркт миокарда	-	-	1	1,1%	
Полиорганная недостаточность	2	2,3%	3	3,4%	>0,05
ИНТРААБДОМИНАЛЬНЫЕ					
Панкреатический свищ	2	2,3%	5	5,6%	>0,05
Панкреатическая киста	2	2,3%	4	4,5%	>0,05
Аррозивное кровотечение	2	2,3%	5	5,6%	>0,05
Флегмона передней стенки живота	3	3,5%	3	3,4%	>0,05
Сепсис	4	4,7%	6	6,8%	>0,05
Всего	22	25,8%	38	43,1%	<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по точному критерию Фишера).

У почти 5% (n=4) пациентов развилось воспаление плевры с накоплением жидкости. Трём из них потребовалось удалить эту жидкость с помощью пункции или дренажа. Кроме того, у 2,3% (n=2) пациентов наблюдались нарушения функций нескольких органов одновременно, а у 1,7% (n=3) развилась тромбоэмболия легочной артерии (таблица 4.13). Стоит отметить, что неблагоприятными факторами для течения основной патологии являлось наличие серьезных сопутствующих заболеваний органов респираторной и кардиоваскулярной системы, а также пожилой и старческий возраст.

Таблица 4.13.- Структура и сравнительная характеристика летальности у пациентов основной и контрольной групп

Причина летального исхода	Основная группа (n=85)		Контрольная группа (n=88)		p
	абс	%	абс	%	
Полиорганная недостаточность	2	2,3%	3	3,4%	>0,05
Сепсис	1	1,1%	2	2,3%	>0,05
Аррозивное кровотечение	2	2,3%	5	5,7%	>0,05
Острый инфаркт миокарда	-	-	1	1,1%	
Тромбоэмболия лёгочной артерии	-	-	1	1,1%	>0,05
ВСЕГО	5	5,8%	12	13,6%	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по точному критерию Фишера).

Было установлено, что среди причин летального исхода отмечалось превалирование числа случаев аррозивного кровотечения – у 2 (2,3%) пациентов.

Результаты исследования показали, что при использовании усовершенствованных методов лечения увеличивается частота положительных результатов, о чем свидетельствует снижение частоты развития внутри и

внебрюшных осложнений в основной группе пациентов до 25,8%, в то время как этот показатель в группе контроля составил 43,1%. ($p < 0,05$) Частота летального исхода в этих группах составила соответственно 5,8% и 13,6%.

Таким образом, согласно полученным нами результатам у пациентов с панкреонекрозом, благодаря использованию усовершенствованных способов диагностики и лечения, основанных на мониторинге показателей общеклинического и микробиологического исследования, результатах оценки тяжести больного, а также благодаря усовершенствованию способов оперативного лечения, отмечалось улучшение эффективности терапии на всех её этапах.

ГЛАВА V. ОБЗОР РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

В современной неотложной абдоминальной хирургии острый панкреатит считается самым тяжелым и распространенным полиэтиологическим заболеванием, и особенно его осложненные формы. Свидетельством, данной концепции является то, что авторы приводят различные показатели частоты осложнений и летальности при остром панкреатите и его осложнениях на разных стадиях заболевания, а также приводятся рекомендации к применению различных методов оперативного вмешательства при деструктивных формах острого панкреатита, что заставляет многих ученых и специалистов в области панкреатологии расценивать данный факт широкого колебания этих показателей, как статистически не значимый [6,17,21,183]. Во многом это может быть связано с несколькими причинами: поздним обращением пациента к врачу, поздней диагностикой заболевания, отсутствием универсальной схемы описания форм заболевания, неправильной оценкой степени тяжести состояния пациента, что является причиной проведения «ранних» или «поздних» хирургических вмешательств [9,19,169,199].

В настоящей работе проведено изучение результатов исследования 173 пациентов с панкреонекрозом, госпитализированных в ГУ «Скорая медицинская помощь» г. Душанбе в период с 2005 по 2023 годы. Все больные были распределены на две группы. Основную группу составили 85 (49,1%) больных панкреонекрозом, из них мужчин– 58, женщин– 27, в лечении которых использовались миниинвазивные методы лечения. Контрольную группу составили 88 (50,1%) пациентов, из них мужчин 58 и женщин 30 пациентов, которым проведены традиционные методы лечения.

Была поставлена цель определения эффективности мини инвазивных дренирующих вмешательств в комплексном лечении локальных осложнений острого деструктивного панкреатита.

Была поставлена задача усовершенствовать тактическую диагностику с использованием лабораторных и мини инвазивных технологий при локальных

осложнениях острого панкреатита с последующим изучением интенсивности и прогностической значимости.

В ходе проведенного исследования были изучены результаты комплексного обследования и лечения пациентов с острым панкреатитом и его локальных осложнений в основной и контрольной группах.

Больным выполнялись лабораторные исследования крови и мочи. В ходе исследования для полноты информации изучались показатели ПОЛ. Также проводилось микробиологическое исследование взятых во время хирургического вмешательства биоматериалов с целью изучения чувствительности к антибиотикам. Также проводились УЗИ, КТ, ФГДС и лапароскопические исследования.

Из 85 пациентов основной группы в ходе исследования скопление жидкости в полости малого сальника было обнаружено у 17 (20,0%), стерильный панкреонекроз у 21 (24,7%), инфицированный панкреонекроз диагностирован у 30 (35,2%), флегмона забрюшинной клетчатки - у 5 (5,8%), панкреатогенный абсцесс - у 6 (7,05%), пациентов, аррозивное кровотечение - у 6 (7,05%), пациентов. В клиническом аспекте кроме основного проявления болезни и ее осложнений различного характера и локализации болей, в ходе исследования, такие признаки как сухость языка выявлено у $81,3 \pm 2,0$ ($p > 0,05$) больных, тахикардия у $83,1 \pm 0,9$ ($p > 0,05$), учащение дыхания у $73,5 \pm 4,9$ ($p > 0,05$), высокая температура тела у $53,7 \pm 0,9$ ($p > 0,05$) больных, адинамия выявлено у $53,8 \pm 1,1$ ($p > 0,05$). Такие параметры как сухость языка, учащение дыхания и пульса коррелировались одновременно. В ходе исследования со стороны развернутого анализа крови установлено, что в обеих исследуемых группах больных отмечался анемия, а при этом уровень лейкоцитоза достигает $14,5 \pm 3,2 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,001$), что касается лимфоцитов то выявлено заметное увеличение этого показателя до $14,4 \pm 1,36$ ($p > 0,05$), а СОЭ достиг заметных увеличений до $21,3 \pm 1,3$ ($p < 0,05$) свидетельствующий о наличии выраженного воспалительного процесса. Показатели С-реактивного белка как неспецифического маркера воспалительного процесса $18,6 \pm 2,4$ мг/л ($p < 0,05$), маркера ПОЛ свидетельствующего о наличии эндогенной интоксикации составили $8,6 \pm 0,6$

($p < 0,05$) мкмоль/л, Прокальцитонина $0,8 \pm 0,1$ нг/мл ($p < 0,001$) указывающих на развитие инфекционных осложнений и Интерлейкина -6 провоспалительного цитокина $14,2 \pm 1,4$ ($p < 0,05$) пг/мл, свидетельствовали о наличии выраженного воспалительного процесса в ткани поджелудочной железы, однако учитывая показатели прокальцитонина и МДА отсутствовал инфицированность имеющего выпота в сальниковой сумке, а при увеличении этих маркеров присоединении инфекции и развития гнойного процесса. Динамические изменения показателей тромбоцитов коррелировала с изменениями показателей уровня сахара в крови и сывороточной амилазы. Снижение количества тромбоцитов до $138,6 \pm 12,8 \times 10^9$ /л ($p < 0,001$) наблюдалось в 61% случаев, у остальных пациентов уровень тромбоцитов соответствовал нижней границе нормальных величин.

У 17 (20,0%) пациентов было диагностировано наличие скопления жидкости в полости малого сальника, что проявлялось в виде появления по периферии эхонегативного ободка. Во всех 17 случаях при ультрасонографии у больных с острым панкреатитом наблюдалось тотальное увеличение размеров поджелудочной железы. В более чем 90% случаев у больных визуализировались нечеткие и неровные контуры поджелудочной железы. Также во всех случаях наблюдались и изменения эхогенности паренхимы поджелудочной железы. В ходе дальнейшего исследования нами в клинике производилось динамическое УЗ-исследование в стандартном В-режиме, а также в режиме цветного доплеровского картирования (ЦДК) и энергетического доплера (ЭД), которые проводились с помощью современного ультразвукового оборудования. При проведении цветного доплеровского картирования исследовали состояние кровообращения в основных сосудах поджелудочной железы, сосудах околоподжелудочной клетчатки, в портальной вене и в нижней полой вене. Ультразвуковое исследование в В-режиме проводили последовательно. Следующим этапом выполнялось УЗ-исследование крупных сосудов (состояние чревного ствола, общепеченочной артерии, лиенальной и верхней мезентериальной артерий), которые кровоснабжают поджелудочные ткани, а также исследование внутрипаренхиматозных сосудов. Состояние абдоминальных

органов и ретроперитонеального пространства исследовали с помощью УЗИ в В-режиме по традиционному способу. Помимо серошкальной эхографии выполняли ЦДК и спектральную доплерографию верхней мезентериальной артерии (ВБА), селезеночной артерии (СА), печеночной артерии (ПА), и панкреатодуоденальной артерии (ПДА). Определяли диаметр артерий, состояние их проходимости и расположение. Оценивали основные гемодинамические параметры с определением линейной скорости кровотока и вычислением объемной скорости. При проведении данного исследования наблюдалось снижение эхогенности в районе расположения головки поджелудочной железы. При цветном доплеровском картировании сосудистый рисунок поджелудочной железы был заметно усиленным в области головки панкреаса. Результаты проводимого доплерографического исследования показали увеличение диаметров верхней мезентериальной артерии, общей печеночной и лиенальной артерий и ПДА при сравнении с нормальными показателями. Также отмечалось увеличение показателей скорости кровотока в данных артериях. У больных с наличием скопления жидкости в пространстве малого сальника отмечалось некоторое уменьшение показателей объемной скорости кровотока по селезеночной вене и верхней мезентериальной вене. Максимальное увеличение данного показателя (на 28-30% и выше) отмечалось по общепеченочной артерии, по панкреатодуоденальной артерии этот показатель был увеличен на 16-17%, а по селезеночной и верхней мезентериальной венам этот показатель был ниже на 30%

На КТ-исследовании из косвенных признаков у 17(20,0%) больных с скоплением жидкости в полости малого сальника наблюдалась выраженный перипанкреатит. В 80,9% случаев у больных при жидкостных скоплениях в полости малого сальника наблюдалась картина очаговой неоднородности, а у 94,1% пациентов наблюдалась картина диффузной неоднородности ткани поджелудочной железы. Образование жидкостных скоплений в проекции поджелудочной железы вследствие деструктивных изменений наблюдалось в 98,1% случаев.

Клиническая картина у 21 (24,7%), больных с стерильным панкреонекрозом характеризовалась полиморфизмом. Чаще всего у 16 пациентов со стерильной формой панкреонекроза на момент госпитализации отмечалось наличие постоянных болей в верхней абдоминальной области, с их иррадиацией в поясничные области, обе лопатки, а также в загрудинную область. Такой симптом как неоднократная рвота, не приносящая облегчения, у пациентов со стерильной формой панкреонекроза наблюдалась в 11 случаях.

При остром стерильном панкреонекрозе со стороны развернутого анализа крови установлено, что отмечается анемия легкой степени, при этом показатели красной крови были на уровне $3,0 \pm 1,9$ ($p < 0,05$), а уровень лейкоцитоза достигал в основной группе $16,5 \pm 3,2 \cdot 10^9/\text{л}$ ($p < 0,001$), а что касается лимфоцитов то выявлено заметное увеличение этого показателя в основной группе до $16,4 \pm 1,36$ ($p > 0,05$), СОЭ достиг заметных увеличений до $24,3 \pm 1,3$ ($p < 0,05$) в основной группе свидетельствующие о наличии выраженного воспалительного процесса. При детальном исследовании биохимических показателей крови при стерильной форме панкреонекроза, то отмечено наличие гипопроотеинемии снизившее до $51,0 \pm 2,8$ ($p > 0,05$), были так же, заметны повышение йодной до $1,4 \pm 0,4$ ($p > 0,05$) и сулемовой проб до $2,4 \pm 0,6$ ($p > 0,05$), повышенные цифры амилазы $320,0 \pm 8,6$ ($p > 0,05$), панкреатической амилазы $140,6 \pm 4,6$ ($p < 0,001$) и щелочной фосфатазы до $24,9 \pm 3,4$ ($p < 0,05$) свидетельствовали о наличии острого воспалительного процесса в поджелудочной железе без признаков вовлечения инфицирования. Показатели С-реактивного белка как неспецифического маркера воспалительного процесса $21,1 \pm 1,4$ мг/л ($p < 0,05$), были выявлены высокими почти у всех 19 (22,3%) пациентов. Что касается МДА свидетельствующего о наличии эндогенной интоксикации достигал до $10,2 \pm 0,4$ мкмоль/л ($p < 0,05$), Прокальцитонин до $10,2 \pm 0,1$ нг/мл ($p < 0,001$) указывающих на развитие осложнений и Интерлейкина -6 провоспалительного цитокин до $17,1 \pm 1,1$ пг/мл ($p < 0,05$), которые весьма справедливо свидетельствовали о наличии выраженного воспалительного процесса в ткани поджелудочной железы, отечность, однако такие показатели как данные прокальцитонина и МДА можно сказать, что пока отсутствует наличие инфицированности в сальниковой сумке а при

увеличении этих маркеров возможно присоединении инфекции и развития гнойного процесса. У 9 больных в первые 3-5 суток после госпитализации наблюдалось снижение количества тромбоцитов до $138,6 \pm 12,8$ ($p < 0,001$). Для дальнейшего исследования всем 19 (22,3%) производилось динамическое ультразвуковое исследование в стандартном В-режиме, в режиме цветного доплеровского картирования и энергетического доплера. При проведении доплерографии было обнаружено увеличение диаметров общей печеночной артерии, панкреатодуоденальной артерии, верхней мезентериальной артерии, тогда как диаметры селезеночной артерии, верхней мезентериальной и селезеночной вен были без изменений. Кроме того, отмечалось увеличение показателей скорости кровотока по печеночной артерии, панкреатодуоденальной и верхней мезентериальной артериям, при этом данные показатели в селезеночной артерии, верхней мезентериальной и селезеночной венах соответствовали нормальным значениям. Из косвенных признаков у 21 (24,7%) пациента со стерильной формой панкреонекроза отмечалось наличие перипанкреатита, нечеткое определение крупных рядом расположенных сосудов с наличием в них деформационных изменений.

Инфицированный панкреонекроз и его осложнения диагностированы у 30 (35,2%) пациентов. Чаще всего у 14 больных с инфицированной формой панкреонекроза на момент госпитализации отмечалось наличие постоянных болей в верхней абдоминальной области, с их иррадиацией в поясничные области, обе лопатки, а также в за грудинную область. При остром инфицированном панкреонекрозе со стороны развернутого анализа крови установлено, что в обеих исследуемых группах больных отмечается анемия средней тяжести степени так и как при присоединении инфекции в сальниковой сумке при остром деструктивном панкреатите, показатели красной крови в обеих исследуемых группах были на уровне $3,0 \pm 1,1$ ($p < 0,05$) и $3,6 \pm 1,4$ ($p < 0,05$), а при этом уровень лейкоцитоза достигал $16,4 \pm 3,1 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,001$) в основной группе и $14,2 \pm 3,1 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,001$), и что касается лимфоцитов то выявлено заметное увеличение этого показателя до $16,7 \pm 1,35$ ($p > 0,05$) в основной группе и $14,6 \pm 1,36$ ($p > 0,05$) в контрольной, а СОЭ достиг

заметных увеличений до $25,3 \pm 1,3$ ($p < 0,05$) в основной группе и $26,2 \pm 1,4$ ($p < 0,05$) в контрольной свидетельствующие о наличии выраженного воспалительного процесса. В исследовании биохимических показателей крови, отмечено наличие гипопроотеинемии, были так же заметны повышение йодной и сулемовой проб, повышенные цифры амилазы, панкреатической амилазы и щелочной фосфатазы свидетельствовали о наличии острого воспалительного процесса в поджелудочной железе без признаков вовлечения инфицирования. Показатели С-реактивного белка как неспецифического маркера воспалительного процесса $22,1 \pm 1,4$ мг/л ($p < 0,05$), МДА свидетельствующего о наличии эндогенной интоксикации $11,2 \pm 0,4$ мкмоль/л ($p < 0,05$), Прокальцитонина $10,9 \pm 0,1$ нг/мл ($p < 0,001$) указывающих на развитие осложнений и Интерлейкина -6 провоспалительного цитокина $18,1 \pm 1,1$ ($p < 0,05$) пг/мл, свидетельствовали о наличии выраженного воспалительного процесса в ткани поджелудочной железы, отечность, однако такие показатели как данные прокальцитонина и МДА можно сказать, что пока отсутствует наличие инфицированности в сальниковой сумке а при увеличении этих маркеров возможно присоединении инфекции и развития гнойного процесса. У 14 больных в первые 3-5 суток после госпитализации наблюдалось снижение количества тромбоцитов до $148,6 \pm 12,8$ ($p < 0,01$). В ходе проведения ультразвукового исследования у пациентов с инфицированным панкреонекрозом во всех случаях на УЗИ по периферии наблюдалось наличие эхонегативного ободка, обусловленного наличием жидкостных скоплений в сальниковой сумке. У всех 30 (35,2%) пациентов в полости малого сальника было выявлено изменение эхогенности паренхимы железы с выраженным инфильтратом и перифокальным воспалительным процессом. При проведении доплерографии было обнаружено увеличение диаметров общей печеночной артерии, панкреатодуоденальной артерии, верхней мезентериальной и селезеночной артерий. Кроме того, отмечалось увеличение показателей скорости кровотока по печеночной артерии, панкреатодуоденальной артерии, верхней мезентериальной и селезеночной артериям. Результаты нашего исследования показали, что у пациентов с острым панкреатитом, осложненным инфицированным панкреонекрозом, показатели

УЗИ в раннем периоде заболевания также были статистически значимыми, как и при скоплении жидкости.

На КТ исследовании из косвенных признаков у 30 (35,2%) пациентов с инфицированной формой панкреонекроза отмечалось наличие выраженного инфильтративного перипанкреатита, нечеткое определение крупных рядом расположенных сосудов с наличием в них деформационных изменений, наличие уровня жидкости в абдоминальной полости, а также и в плевре.

В наших наблюдениях панкреатогенный абсцесс диагностирован у 6(7,1%) пациентов. При панкреатогенном абсцессе со стороны развернутого анализа крови установлено, что в обеих исследуемых группах больных отмечается анемия тяжелой степени так и как при присоединении инфекции в сальниковой сумке при развитии абсцесса, показатели красной крови в обеих исследуемых группах были на уровне $3,0 \pm 1,8$ ($p > 0,05$) и $3,1 \pm 1,4$ ($p > 0,05$), а при этом уровень лейкоцитоза достигал $19,0 \pm 3,0 \times 10^9/\text{л}$ ($p > 0,001$) в основной группе и $17,2 \pm 3,1 \times 10^9/\text{л}$ ($p > 0,001$), и что касается лимфоцитов то выявлено заметное увеличение этого показателя до $16,8 \pm 1,30$ ($p > 0,05$) в основной группе и $16,6 \pm 1,36$ ($p > 0,05$) в контрольной, а СОЭ достиг заметных увеличений до $30,2 \pm 1,2$ ($p < 0,05$) в основной группе и $28,2 \pm 1,4$ ($p < 0,05$) в контрольной свидетельствующие о наличии выраженного воспалительного процесса. При детальном исследовании биохимических показателей крови, в связи выраженной эндотоксемией отмечено наличие гипопропротеинемии, были так же заметны повышение йодной и сулемовой проб, повышенные цифры амилазы, панкреатической амилазы и щелочной фосфатазы. Показатели С-реактивного белка как неспецифического маркера воспалительного процесса $23,1 \pm 1,4$ мг/л ($p < 0,05$), МДА свидетельствующего о наличии выраженного воспалительного, деструктивного и эндогенной интоксикации в организме в целом, а показатели составили МДА $11,9 \pm 0,4$ мкмоль/л ($p < 0,05$), Прокальцитонина $11,9 \pm 0,1$ нг/мл ($p < 0,001$) указывающих на развитие осложнений и Интерлейкина -6 провоспалительного цитокина $19,1 \pm 1,1$ пг/мл ($p < 0,05$), свидетельствовали о наличии выраженного воспалительного и гнойно-деструктивного процесса в ткани поджелудочной железы. У 6 (7,1%) больных в первые 3-5 суток после госпитализации наблюдалось снижение количества

тромбоцитов до $141,6 \pm 12,8$ ($p < 0,01$). В дальнейшем наблюдалась тенденция к нормализации данного показателя, что косвенно может быть обусловлено абсцедированием. На УЗИ у всех 6 (7,1%) пациентов в полости малого сальника было выявлено изменение эхогенности паренхимы железы с выраженным инфильтратом и перифокальным воспалительным процессом и наличием гнойного очага. У пациентов с панкреатогенным абсцессом были несколько снижены показатели ОСК по селезеночной и верхней мезентериальной венам. Увеличение показателей ОСК наблюдалось по печеночной артерии – на 25-32% ($p < 0,05$), по верхней мезентериальной и панкреатодуоденальной артериям - на 22% ($p < 0,05$), а по селезеночной и верхней мезентериальной венам наблюдалось уменьшение данных показателей на 34%. Из КТ признаков у 6 (7,1%) больных с абсцессом поджелудочной железы в ходе исследований наблюдались выраженный перипанкреатит, ограниченная гнойная полость с капсулой, нечеткость визуализации и деформация крупных близлежащих сосудов. У всех больных в последующем отмечалось диффузное увеличение размеров поджелудочной железы. Образование жидкостных скоплений в проекции поджелудочной железы вследствие деструктивных изменений наблюдалось в 99,1% случаев.

Флегмона забрюшинной клетчатки диагностирована у 5 (5,8%) пациентов с острым деструктивным панкреатитом. В клиническом аспекте установлено, что ведущим клиническим проявлением осложненного острого деструктивного панкреатита флегмоной забрюшинной клетчатки являлась острая боль в поясничной области и в эпигастрии, постоянного характера, с иррадиацией в спину, обе лопатки и за грудину которое было выявлено у 4 пациентов. Существенной клинической доминантой в развитии заболевания являлся высокие цифры температуры тела, не имеющие тенденции к их уменьшению, а также более выраженный парез кишечника, чем у больных со стерильной формой панкреонекроза. При флегмоне забрюшинной клетчатки со стороны развернутого анализа крови установлено, что в обеих исследуемых группах больных отмечается анемия тяжелой степени, показатели красной крови были на уровне $2,7 \pm 1,8$ ($p > 0,05$) а при этом уровень лейкоцитоза достигал $21,0 \pm 3,0 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,001$) и что касается

лимфоцитов то выявлено заметное увеличение этого показателя до $18,8 \pm 1,30$ ($p > 0,05$) а СОЭ достиг заметных увеличений до $35,2 \pm 1,2$ ($p < 0,05$) свидетельствующие о наличии выраженного обширного деструктивного процесса. Показатели С-реактивного белка как неспецифического маркера воспалительного процесса $24,1 \pm 1,4$ мг/л ($p < 0,05$), МДА свидетельствующего о наличии выраженного воспалительного, деструктивного и эндогенной интоксикации в организме в целом, а показатели составили МДА $12,9 \pm 0,4$ мкмоль/л ($p < 0,05$), Прокальцитонина $12,9 \pm 0,1$ нг/мл ($p < 0,001$) указывающих на развитие осложнений и Интерлейкина -6 провоспалительного цитокина $20,1 \pm 1,1$ пг/мл ($p < 0,05$). У всех 5 больных данной группы на УЗИ по периферии наблюдалось наличие эхонегативного ободка, обусловленного наличием жидкостных скоплений в сальниковой сумке. Также у этих больных в полости малого сальника было выявлено изменение эхогенности паренхимы железы с выраженным инфильтратом и перифокальным воспалительным процессом и наличием гнойного очага. Во всех случаях у данных больных на УЗИ наблюдалось и тотальное увеличение размеров поджелудочной железы. У пациентов с флегмоной забрюшинной клетчатки были заметно снижены показатели ОСК по селезеночной и верхней мезентериальной венам. Отмечалось увеличение показателей ОСК по ПА на 29-30% ($p > 0,05$), по ВБА и ПДА - на 18-21% ($p > 0,05$), а по селезеночной и верхней мезентериальной венам наблюдалось уменьшение данных показателей на 31% ($p > 0,05$). При КТ-исследовании в 86,9% случаев у больных при жидкостных скоплениях в полости малого сальника наблюдалась картина очаговой неоднородности, а у 97,9% пациентов наблюдалась картина диффузной неоднородности ткани поджелудочной железы.

Аррозивное кровотечение возникло у 6 (7,1%) пациентов с острым деструктивным панкреатитом. В 2 (2,3%) случаях аррозивное кровотечение у больных с ОДП, осложненным флегмоной забрюшинной клетчатки, в 3 (3,5%) случаях - на фоне панкреатогенного абсцесса и в 1 (1,1%) случае - на фоне инфицированного панкреонекроза. И существенной клинической доминантой в развитии заболевания являлись высокие цифры температуры тела у всех $4,9 \pm 0,9$ пациентов не имеющее тенденцию к уменьшению, также выраженный парез желудочно-

кишечного тракта отмечено у всех $5,4 \pm 0,6$ ($p > 0,05$) пациентов свидетельствующие о наличии гнойно-деструктивного процесса. показатели красной крови были на уровне $2,7 \pm 1,8$ ($p > 0,05$), а при этом уровень лейкоцитоза достигал $21,0 \pm 3,0 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,001$), и что касается лимфоцитов то выявлено заметное увеличение этого показателя до $18,8 \pm 1,30$ ($p > 0,05$) а СОЭ достиг заметных увеличений до $35,2 \pm 1,2$ ($p < 0,05$) свидетельствующие о наличии выраженного обширного деструктивного процесса. Показатели С-реактивного белка как неспецифического маркера воспалительного процесса $25,1 \pm 1,4$ мг/л ($p < 0,05$), МДА свидетельствующего о наличии выраженного воспалительного, деструктивного и эндогенной интоксикации в организме в целом, а показатели составили МДА $13,9 \pm 0,4$ мкмоль/л ($p < 0,05$), Прокальцитонина $11,9 \pm 0,1$ нг/мл ($p < 0,001$) указывающих на развитие осложнений и Интерлейкина -6 провоспалительного цитокина $20,9 \pm 1,1$ пг/мл ($p < 0,05$), свидетельствовали о наличии выраженного воспалительного и гнойно-деструктивного процесса в ткани поджелудочной железы. У 6 (7,1%) больных в первые 3-5 суток после госпитализации наблюдалось снижение количества тромбоцитов до $137,6 \pm 12,8$ ($p < 0,01$). Во всех случаях у данных больных на УЗИ наблюдалось тотальное увеличение размеров поджелудочной железы. У всех 6 (7,1%) пациентов в полости малого сальника было выявлено изменение эхогенности паренхимы железы с выраженным инфильтратом и перифокальным воспалительным процессом и наличие гнойного очага, наличие выраженной инфильтрации тканей забрюшинной клетчатки не имеющее четкой и определенной границы в целом, а также наличие выпота в брюшной полости.

Для проведения пункционных процедур у 17(20,0%) пациентов с жидкостными скоплениями использовались изогнутые и обладающие рентгеноконтрастными свойствами полиэтиленовые дренажи 9Ch и 12Ch варианта «pigtail» с наличием фиксатора. В 5 (5/17, 39,4%) случаях у пациентов, несмотря на проводимую консервативную терапию, отмечалось сохранение болей, чем и была обусловлена необходимость проведения у них хирургического вмешательства, в частности, наружного дренирования. Данные манипуляции проводились под мониторингом УЗИ, у 4 (4,7%) больных была выполнена

лапароскопическая оментобурсостомия. В 9 (10,5%) случаях после данных манипуляций наблюдался регресс жидкостных образований. В лечении этих больных использовались карбапенемы либо же продолжали назначать цефалоспорины 3 поколения в сочетании с метронидазолом, либо сочетано назначались фторхинолоны 1 и 2 поколения с метронидазолом. При этом наблюдалась отчетливая тенденция к уменьшению воспалительного процесса и отёка поджелудочной железы. У 5 (5,8%) пациентов после УЗ-пункционного дренирования с целью проведения проточного промывания вводились два катетера. Регресс удалось достичь у 5 из 8 пациентов, Летальность отмечена у 1 пациента с гнойно – септическим осложнением, у которого имелось сопутствующее заболевание в стадии декомпенсации, и в позднем периоде развилась полиорганная недостаточность. После проведения лапароскопического дренирования (n=5) у 8 (9,4%) больных наблюдалась регрессия острых некротических скоплений, а в 1 случае отмечалось образование наружного панкреатического свища. При проведении микробиологического исследования было обнаружено превалирование грамотрицательной флоры (в 64% случаев). У 11 (12,9%) пациентов обнаружена множественная антибиотикоустойчивость среди выявленных микроорганизмов.

В данное исследование был включен 21 (24,7%) пациент со стерильной формой острого панкреатита, у которых с целью восстановления ОЦК и реологических свойств крови назначались белковые препараты и высоко- и среднемолекулярные декстраны. Для борьбы с интоксикационным синдромом назначалась инфузионная терапия с применением форсированного диуреза. Для анальгезирующего эффекта внутривенно назначались анальгетики, а также применялась эпидуральная анальгезия. Кроме того, применялись препараты, направленные на снижение секреторной активности поджелудочной железы и желудка. В ходе проведения терапии у 14(16,4%) больных несмотря на указанную тактику лечения отмечено нарастание в объёме жидкостное скопление в полости малого сальника более 6 см. в диаметре и под контролем УЗИ произведено пункция с последующим наложением мини оментобурсостомии. Кроме того, в 7 (8,2%)

случаях у больных с осумкованными скоплениями жидкости стерильного характера либо с обнаружением жидкости в абдоминальной полости были выявлены признаки, указывающие на необходимость проведения лапароскопического лечения.

Наличие ограниченных жидкостных скоплений было отмечено у 21 (24,7%) больного, при этом у 14 (16,4%) из них по размерам образования были установлены показания к проведению пункции. При лечении асептических скоплений их пункции и дренирование применялись у 14 (16,4%) пациентов с последующей оментобурсостомией. Непосредственных осложнений до и после манипуляций не наблюдали. В ходе дальнейшего исследования у 7 (8,2%) пациентов после интенсивной комплексной противовоспалительной терапии наблюдался регресс заболевания. что было установлено при сонографическом контрольном исследовании. Необходимость в проведении хирургического вмешательства не возникала, больные были выписаны домой для проведения последующего лечения в амбулаторных условиях. У 13 (15,2%) больных было отмечено распространенное поражение pancreasa и ретроперитонеального пространства. Кроме того, у 10 (11,7%) больных на начальных этапах терапии производилось дренирование брюшной полости вследствие развития у них ферментативного перитонита, ещё в одном случае больному на позднем этапе терапии была произведена лапаротомия, удаление секвестров и некротических тканей с наложением оментобурсостомии в виду наличия довольно больших секвестров, которые располагались в головчатой части pancreasa. У 3 (3,5%) больных с острым скоплением жидкости асептического характера в ретроперитонеальной клетчатке первоначально было произведено дренирование абдоминальной полости в виду наличия ферментативного перитонита. Пункция жидкостных скоплений под УЗ-мониторингом была выполнена у 4 (4,7%) пациентов, у 1 больного была выполнена лапаротомия, удаление секвестров и некротических тканей с наложением оментобурсостомии в виду наличия довольно больших секвестров, которые располагались в головчатой части и тела pancreasa. Развитие гнойных осложнений было отмечено в 3 (3,5%) случаях.

Летальный исход был отмечен в 1 (1,1%) случае, причиной которого явился длительный сепсис.

У всех 30 пациентов с инфицированным панкреонекрозом применялась этапные дифференцированные хирургические методы терапии, которые заключались в следующем. Первоначально под УЗ-мониторингом, под местным обезболиванием с использованием 2%-раствора лидокаина проводилось пунктирование и последующее дренирование острых постнекротических скоплений в области парапанкреатической и ретроперитонеальной клетчатки. Сочетанное выполнение УЗ-пункции и дренирования холедоха было применено у 3 (3,5%) пациентов. Следующим в случае неэффективности миниинвазивных вмешательств этапом проведения лапаротомии, некрсеквестрэктомии была выполнена на $16,1 \pm 2,4$ ($p > 0,05$) сутки в среднем от начала заболевания при прогрессировании инфицированного панкреонекроза после лапароскопического дренирования полости сальниковой сумки выполнено у 13 (15,2%) пациентов. У 3 (3,5%) пациентов проведено лапаротомия в комбинации с люмботомией одновременно из-за распространения гнойно-септического процесса в брюшинное пространство.

Панкреатогенный абсцесс в ходе исследования у пациентов основной группы имел место у 6 (7,1%) пациентов, указанное количество пациентов находились в других клиниках города на стационарном лечении. Всем 6 пациентам под УЗ-мониторингом производилось чрескожное дренирование полости абсцесса с дренированием путем введения в неё силиконовой дренажной трубки. Ежедневно после хирургического вмешательства под УЗ-мониторингом и фистулографическим контролем выполнялось промывание полости абсцесса с использованием 0,9% тёплого озонированного раствора хлорида натрия. У 2 (0,2%) больных с наличием нескольких камер в панкреатогенном абсцессе возникла необходимость во введении дополнительных дренажных трубок. В 2 (0,2%) случаях была отмечена неэффективность чрескожного дренирования, что было установлено по данным клинико-лабораторных анализов и картине усугубления эндогенной интоксикации, в результате чего им была выполнена

лапаротомия. Наличие панкреатогенного абсцесса в 2 (11,8%) случаях было обнаружено в области поддиафрагмального пространства слева и справа, в результате чего у них было произведено «заднее» дренирование, выполняемое параллельно XII ребру путем его резецирования с целью обеспечения внебрюшного доступа к патологическому очагу.

В условиях хирургического отделения флегмона забрюшинной клетчатки диагностирована у 5 (5,8%) пациентов. Миниинвазивные вмешательства под УЗИ-контролем производились у всех 5 больных с флегмоной забрюшинной клетчатки. В ходе проведенной терапии улучшение общего состояния наблюдалось у всех 5 пациентов, но при этом полное выздоровление отмечалось лишь в 3 (60,0%) случаях, у этих больных наблюдалась стойкая стабилизация процесса, которая характеризовалась снижением выраженности интоксикационного синдрома, восстановлением нормальной температуры тела, благодаря чему появилась возможность выполнения у них секвестрэктомии в более благоприятных условиях. У 2 (40,0%) больных отмечалось недолгосрочное улучшение состояния после выполнения миниинвазивных вмешательств, у них в виду повторного ухудшения состояния было произведено вскрытие брюшной полости, удаление секвестров, наложение оментобурсостомии и установка дренажной трубки в забрюшинной клетчатке по Лауенштейну-Клермону.

Клиническая картина аррозивного кровотечения, наблюдавшегося в данном исследовании у 6 (7,1%) пациентов, характеризовалась своеобразием, усилением интенсивности болей в животе, выраженной деструкцией панкреатических тканей, увеличении размеров патологического очага, его болезненностью при пальпаторном исследовании, о чем свидетельствовали данные УЗИ, а также наличии признаков внутреннего кровотечения. У 4 (4/6, 66,7%) пациентов с целью верификации диагноза было выполнено контрольное УЗИ, а у 2 (2/6, 33,3%) пациентов была выполнена диагностическая лапароскопия. Важным условием ранней диагностики аррозивного кровотечения являлось наблюдение за больным, особенно в ночное время. Развитие аррозивного кровотечения наблюдалось в основном в результате инфицирования

острых некротических скоплений и возникало, как правило, на 21-28 сутки от момента начала заболевания, в этот период течения острого панкреатита наступает фаза секвестрации. Общая продолжительность пребывания больного в стационаре составила в среднем $16,4 \pm 2,7$ ($p > 0,05$) суток. Во время первой операции источник кровотечения был обнаружен у 4 (4/6, 66,7%) пациентов, у них была выполнена тампонада. В 2 случаях наблюдалось повторное развитие кровотечения, что привело к летальному исходу.

Анализ непосредственных результатов хирургического вмешательств был проведён у всех вошедших в исследование больных обеих наблюдаемых групп. У 3 (3,5%) пациентов развитие пневмонии возникло в течение первых 7 суток нахождения в больнице, что неблагоприятно отразилось на течении послеоперационного периода. У 4 (4,7%) больных отмечалось развитие экссудативного плеврита, в результате чего у 3 (3,5%) пациентов была произведена пункция и/или дренирование плевральной полости. У 2 (2,3%) пациентов наблюдалось развитие полиорганной недостаточности. У 3 (1,7%) пациентов возникла тромбоэмболия легочной артерии и её ветвей. В структуре интраабдоминальных осложнений, можно отметить, что наиболее частым осложнением было аррозивное кровотечение из паренхимы поджелудочной железы, брюшинной клетчатки – у 2 (2,3%) больных. Формирование панкреатического свища – у 2 (2,3%) больных.

Таким образом, результаты исследования показали, что при использовании усовершенствованных методов лечения увеличивается частота положительных результатов, о чем свидетельствует снижение частоты развития внутри и внебрюшных осложнений в основной группе пациентов до 25,8%, в то время как этот показатель в группе контроля составил 43,1%. Частота летального исхода в этих группах составила соответственно 5,8% и 13,6% и можно заключить, что в ходе проведения настоящего исследования нам удалось решить основные вопросы относительно диагностики и комплексного лечения острого панкреатита и его локальных осложнений.

ВЫВОДЫ

1. Ультразвуковой метод исследования (чувствительность - 83,1%, специфичность- 96,3%, общая точность-93,1%), мультиспиральная компьютерная томография(чувствительность -87,1%,специ-фичность -89,3, общая точность-95,6%), по показаниям болюсная компьютерная томография(чувствительность-89,3%, специфичность-91,1%,общая точность-96,7%), диагностическая видеолапароскопия, Уз-исследование с режимами цветного доплеровского картирования и энергетического доплера в диагностике локальных осложнений острого деструктивного панкреатита в сочетании, дают полную характеристику текущей фазе заболевания, позволяют уточнить и дополнить данные клинического обследования в тактике лечения больных[1-А,5-А,6-А,11-А,12-А,13-А 28-А,29-А].

2. Исследования уровня ПОЛ, СРБ, прокальцитонин и интерлейкина-6 при остром панкреатите и его локальных осложнений являются специфическими маркерами в дополнении диагностики уровней поражения органа с определением степени гнойно-воспалительного процесса [1-А,6-А,15-А,19-А,21-А,24-А,25-А,27-А,30-А].

3. При локальных осложнениях острого панкреатита отмечено увеличение диаметра артериального и венозного русла в бассейнах ВБА ($0,70 \pm 0,09$) ($p > 0,05$), СА ($0,52 \pm 0,03$) ($p > 0,01$), ПДА ($0,28 \pm 0,01$) ($p > 0,01$), ПА ($0,49 \pm 0,03$) ($p > 0,01$), снижение скорости кровотока по ВБА ($0,38 \pm 0,04$) ($p > 0,01$), СА ($0,58 \pm 0,09$) ($p > 0,01$), ПДА ($0,29 \pm 0,02$) ($p > 0,01$), ПА ($0,50 \pm 0,09$) ($p > 0,01$) которые пропорционально зависят от длительности течения болезни и степени деструкции органа и показателя ВБД [1-А,3-А, 5-А,6-А,10-А,25-А,26-А,27-А, 30-А,31-А].

4. Ближайшие результаты лечения острого панкреатита и его локальных осложнений зависят от применения своевременной полноценной и комплексной диагностики, выбора методов лечения, использования лапароскопических и этапных миниинвазивных методов оперативного лечения.

Результаты исследования показали, что при использовании усовершенствованных методов лечения, увеличивается частота положительных результатов, о чем свидетельствует снижение частоты развития внутри и вне брюшных осложнений,

в основной группе пациентов до 25,8%, в то время как этот показатель в группе контроля составил 43,1%. Частота летального исхода в этих группах, составила соответственно 5,8% и 13,6% [2-А,3-А,7-А,8-А,9-А,14-А,16-А,17-А,18-А,20-А,22-А,23-А 26-А,32-А].

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

- 1.** Для своевременной топической и тактической диагностики локальных осложнений острого деструктивного панкреатита и его мониторинга, за ходом всего процесса необходимо применять в комплексе УЗИ, МСКТ с болюсным введением, серошкальное УЗ-исследования с режимами цветного доплеровского картирования под контролем ВБД и энергетического доплера и лапароскопию.
- 2.** Для полноты качества и эффективности мониторинга лечения локальных осложнений острого панкреатита целесообразно исследование уровня ПОЛ, СРБ, прокальцитонин и интерлейкина-6.
- 3.** Лечебная открытая бурсоментостомия должно проводится при остром панкреатите, осложненном инфицированным панкреонекрозом где инструментально установлено наличие свободных секвестров, при панкреатогенном абсцессе и флегмоной забрюшинной клетчатки в комплексе с многокомпонентной консервативной терапией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Али-Заде С.Г. Уровень иммуноглобулина ГИМ-3 в сыворотке крови при остром панкреатите в ранней стадии [Текст] /С.Г.Али-заде// Новости хирургии. – 2020. – Т. 28, № 1. – С. 24-29. <http://doi.org/10.18484/2305-0047.2020.1.24>.
2. Али-Заде С.Г. Комплексная диагностика и методы лечения синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с острым панкреатитом [Текст] /С.Г.Али-Заде//Вестник Авиценны. -2019.-№1.-С.17-23.
3. Аюбов Дж.К. Современные возможности диагностики и лечения острого некротического панкреатита [Текст]/ Дж.К. Аюбов, Ш.К. Назаров, С.Г. Али-заде, П.К. Холматов, Э.И. Асадуллоева // Проблемы гастроэнтерологии. – 2023. - №4. – С.18-28.
4. Александрова И.В. Методы экстракорпоральной гемокоррекции в комплексном лечении больных тяжелым острым панкреатитом [Текст] / И.В. Александрова М.Е. Ильинский, С.И. Рей, В.В. Кисилев, А.В. Гришин, Д.А. Благовестов // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. –Красноярск, -2012. – С. 3-6.
5. Алексеева С.А. Современные тенденции в лечении острого деструктивного панкреатита [Текст] / С.А. Алексеева, А.В. Тарасенко // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. – Красноярск, - 2012. – С. 6-8.
6. Али-Заде С.Г. Комплексная диагностика и методы лечения синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с острым панкреатитом [Текст] / С.Г.Али-Заде //Вестник Авиценны. -2019.-№1.-С.17-23
7. Анищенко В.В. Биопотенциал и его характеристики при моделировании панкреонекроза в эксперименте [Текст] / В.В. Анищенко, А.В. Трубачева, В.В. Морозов // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. –Красноярск, - 2012. – С. 8-11.
8. Араблинский А.В. Неотложная компьютерная томография в клинике абдоминальной хирургии [Текст]/ А.В. Араблинский, В.Б. Румер, Ю.В. Сидорова //Московский хирургический журнал. 2016; 4 (50): 12–19.

9. Араблинский А.В. КТ, и Мрт в диагностике фазового течения панкреонекроза [Текст]/А.В.Араблинский//Медицинская визуализация-2022. Т.26.-№2.-С.139-154.
10. Афанасьев А.Н. Эволюция хирургической тактики при остром деструктив-ном панкреатите и абдоминальном сепсисе [Текст] / А.Н. Афанасьев, А.В. Устименко О.Е. Селиванова // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, -2011. – С. 497-498.
11. Афанасьев А.Н. Место малоинвазивных методов лечения при остром деструктивном панкреатите [Текст] / А.Н. Афанасьев, О.Е. Селиванова, А.Б. Шалыгин, И.Н. Смыслов // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. – Красноярск, -2012. – С. 14-15.
12. Ачкасов Е.Е. Пункционный метод в лечении постнекротических кист поджелудочной железы [Текст] / Е.Е. Ачкасов, А.В. Пугаев, А.Л. Харин // Хирургия. – 2007. –№8. – С. 33-37.
13. Бахтин В.А. Роль и место мини–инвазивных вмешательств и лапаротомии в лечении инфицированного панкреонекроза[Текст]/В.А.Бахтин, В.М.Русинов //Вятский медицинский вестник. - 2020. -№ 2(66). -С. 50–55. <https://doi.org/10.24411/2220–7880–2020–10082>
14. Белик Б.М. Выбор тактики лечения у больных тяжелым острым панкреатитом с учетом фактора внутрибрюшной гипертензии[Текст] /Б.М. Белик, Г.М. Чиркинян//Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. - 2020. - № 9(3). -С. 400–409. <https://doi.org/10.23934/22-23–9022–2020–9–3–400–409>.
15. Богданов С.Н. Вопросы классификации острого панкреатита: точка зрения практического хирурга [Текст]/А.С. Мухин, В.Н. Волошин //Пермский медицинский журнал. -2020. -№ 37(1). -С. 102–110.<https://doi.org/10.17816/pmj371102%110>
16. Багненко С.Ф. Острый панкреатит (Протоколы диагностики и лечения) [Текст]/ С.Ф. Багненко // Анналы хирургической гепатологии. – 2006. – №1. – С. 60-67.
17. Багненко С.Ф. Возможности комбинированного хирургического лечения инфицированного панкреонекроза[Текст] / С.Ф. Багненко, В.Р. Гольцов, А.М.

Бакунов, Д.М. Курочкин // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. – Красноярск, 2012. – С. 15-16.

18. Багненко С.Ф. Диагностическая шкала выявления инфицированного панкреонекроза [Текст] / С.Ф. Багненко, В.Р. Гольцов, В.Е. Савелло, Д.М. Курочкин, А.М. Бакунов // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. – Красноярск, 2012. – С. 17-18.

19. Багненко С.Ф. Особенности хирургического лечения абсцессов поджелудочной железы [Текст] / С.Ф. Багненко, В.Р. Гольцов, В.Ф. Озеров, А.М. Бакунов, Д.М. Курочкин // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. – Красноярск, 2012. – С. 18-19.

20. Багненко С.Ф. Этапное чрескожное пункционное дренирование под контролем УЗИ при лечении больных инфицированным панкреонекрозом [Текст] / С.Ф. Багненко, В.Р. Гольцов, В.Е. Савелло, А.В. Бакунов, Е.В. Батиг // Материалы XIX Международного конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». – Иркутск, -2012. – С. 106.

21. Байчоров Э.Х. Хирургическое лечение больных острым панкреатитом [Текст] / Э.Х. Байчоров, Р.З. Макушкин, А.З. Вафин, Р.Р. Байрамуков, Э.Г. Григорян, С.В.Новиков // Хирургия. – 2007. – №5. – С. 13-16.

22. Байчоров Э.Х. Обоснование выбора эффективных антибактериальных средств у больных острым деструктивным панкреатитом [Текст] / Э.Х. Байчоров, В.А. Батурин Р.З. Макушкин, Р.Р. Байрамуков, А.В. Оганесян, С.С. Семенов // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. – Красноярск, 2012. – С. 21-23.

23. Байчоров Э.Х. Результаты этапного хирургического лечения осложнений панкреонекроза в Ставропольском крае [Текст] / Э.Х. Байчоров, Р.З. Макушкин, Р.Р. Байрамуков, Г.А. Денисенко, О.В. Оганесян, А.Э. Долаев // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. – Красноярск, 2012. – С. 23-25.

24. Балаклеец Е.Н. Острый панкреатит и неферментные белки нейтрофильных лейкоцитов крови [Текст] / Е.Н. Балаклеец, А.Н. Лищенко, А.А. Славинский, Б.В. Балачевский // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 31.

25. Барыков В.Н. Особенности течения тяжелых форм некротизирующего панкреатита, осложненного абдоминальным сепсисом крови [Текст] / В.Н. Барыков, А.В. Потемкин, И.Л. Рышков, А.В. Екимов // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, -2011. – С. 501-502.
26. Бебуришвили А.Г. Сравнительная оценка клинической эффективности сандостатина и октреотида в хирургической панкреатологии [Текст]/ А.Г. Бебуришвили, С.В. Михин, Е.Г. Спиридонов // Хирургия. – 2002.–№10.–С. 50-52.
27. Бебуришвили А.Г. Метод профилактики развития острого послеоперационного панкреатита при эндоскопических транспапиллярных вмешательствах [Текст] / А.Г. Бебуришвили, Е.Н. Зюбина, М.И. Туровец, В.В. Мандриков // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 40-41.
28. Белобородов В.А. Пункционно-дренажные технологии в лечении кист поджелудочной железы после панкреонекроза[Текст] / В.А. Белобородов, Д.В. Соботович, С.А. Колмаков // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. – Красноярск, -2012. – С. 25-28.
29. Бельских Л.В. Real-time визуализация тромбоцитов методом компьютерной лазерной фазометрии в оценке нарушений тромбоцитарно-коагуляционного потенциала при панкреонекрозе [Текст] / Л.В. Бельских, И.А. Василенко, А.В. Ватазин // Глобальный научный потенциал. – 2015. – №8(53). – 46-50.
30. Белякин С.А. Эффективность консервативной терапии в сочетании с продленной вено-венозной гемофильтрацией при лечении стерильных форм острого панкреатита[Текст] / С.А. Белякин, Ю.А. Луганская, С.И. Апевалов, Н.Н. Рыжман, А.А. Азбаров, В.А. Хлобыстов, К.Б. Григорьев // Весник Российской военно-медицинской академии. – 2013. – №1(41). – 64-68.
31. Бенсман В.М. Тактические и оперативно-хирургические возможности лечения инфицированного панкреонекроза [Текст] / В.М. Бенсман, Ю.П. Савченко, И.В. Голиков, В.В. Чайкин // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием.– Красноярск,- 2012. – С. 28-31.
32. Благов Д.А. Влияние плазмофереза с экстракорпоральной фармакотерапией и лапароскопической санацией брюшной полости на течение панкреонекроза [Текст] / Д.А. Благов, А.Н. Хорев, В.Н. Малашенко, С.В. Козлов, А.В. Плюта //

Материалы XIX Международного конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». – Иркутск, - 2012. – С. 108.

33. Благовестнов Д.А. Комплексное лечение панкреатита и его осложнений [Текст] / Д.А. Благовестнов, В.Б. Хватов, А.В. Упырев, Г.П. Гришин, С.Н. Новосел // Хирургия.2004. – №5. – С. 68-75.

34. Богер М.М. Методы исследования поджелудочной железы[Текст] / М.М. Богер. Новосибирск: Издательство «Наука», 1982. – 240 с.

35. Бойко В.В. Острый панкреатит: патофизиология и лечение [Текст] / В.В. Бойко, И.А. Криворучко, Р.С. Шевченко, Р.М. Смачило, О.Н. Песоцкий. – Харьков: Издательство «Торнадо», 2002. – 288 с.

36. Борисов А.Е. Диагностика и лечение острого панкреатита[Текст] / А.Е. Борисов, В.П. Земляной, К.Г. Кубачев // Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. –Волгоград, -2000. – С. 19.

37. Борисов А.Е. Острый билиарный панкреатит[Текст] / А.Е. Борисов, К.Г. Кубачев, А.В. Глобин // Анналы хирургической гепатологии. – 2008. – №3. – С. 213.

38. Бородин Н.А. Современные подходы в лечении деструктивных форм панкреатита, пути снижения летальности[Текст] / Н.А. Бородин, О.В. Мальцева, Б.К. Гиберт, Е.Ю. Зайцев // Медицинская наука и образование Урала. – 2015. – №2-1. – С. 70-73.

39. Брехов Е.И. Диагностика и лечение стерильного панкреонекроза[Текст] / Е.И. Брехов, Е.А. Решетников, А.С. Миронов, А.Ю. Денисов // Хирургия. – 2006. – №9. – С. 31-35.

40. Брехов Е.И. Острый панкреатит. Взгляд на проблему[Текст] / Е.И. Брехов, В.В. Калинин, М.В. Коробов, А.В. Сычев, А.Е. Абросов // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2015. – №3. – С. 166-174.

41. Брицкая Н.Н. Опыт этапного хирургического лечения больных некротическим панкреатитом в фазе гнойных осложнений[Текст] / Н.Н. Брицкая // Материалы XIX Международного конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». – Иркутск, 2012. – С. 111.

42. Бромберг Б.Б. Особенности изменения агрегационной функции тромбоцитов при остром панкреатите[Текст] / Б.Б. Бромберг, В.Ф. Киричук, В.С. Тарасенко // Вестник хирургии. – 2009. – №6. – С. 34-36.
43. Будурова М.Д. Острый деструктивный панкреатит: диагностика и прогнозирование вариантов течения заболевания[Текст]: Автореф. ... док.-ра. мед. наук / М.Д. Будурова. – Москва, -2002. – С. 7-28.
44. Бурневич С.З. Деструктивный панкреатит – современное состояние проблемы[Текст] / С.З. Бурневич, Б.Р. Гельфанд, Б.Б. Орлов // Вестник хирургии. – 2000. – №4.– С. 116-123.
45. Бурневич С.З. К вопросу о дифференцированных показаниях и сроках хирургического вмешательства при различных формах панкреонекроза[Текст] / С.З. Бурневич, Б.Б. Орлов, Ю.Н. Игнатенко // Анналы хирургии– 2003. – №2. – С. 64-69.
46. Бурневич С.З. Результаты хирургического лечения больных стерильным панкреонекрозом[Текст] / С.З. Бурневич, И.Н. Игнатенко, К.В. Кирсанов, Л.Д. Макарова // Анналы хирургии. – 2004. – №5. – С. 32-35.
47. Буткевич А.Ц. Открытые дренирующие операции в хирургическом лечении распространенного инфицированного панкреонекроза[Текст]/А.Ц. Буткевич, А.П. Чадаев, А.Ю. Лапин, С.В. Свиридов. – Москва: Издательство «Граница», 2007. – 390 с.
48. Бухарин О.В. Панкреатогенный характер абсцессов брюшной полости, как фактор риска перехода к открытым методам хирургического лечения после перкутанного дренирования под сонографическим контролем[Текст] / О.В. Бухарин, И.В. Герасимов, В.Д. Луценко, Т.Н. Татьянаенко // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. – Красноярск, 2012. – С.34-36.
49. Ваккасов М.Х. Результаты хирургического лечения кист поджелудочной железы[Текст] / М.Х. Ваккасов, Т.С. Мамадумаров // Вестник хирургии. – 2003. – №2. – С. 92-93.

50. Верзин С.А. Диагностическая ценность некоторых лабораторных показателей при остром панкреатите [Текст] / С.А. Верзин, А.Н. Шишкин, В.В. Ивлев // Здоровье – основа человеческого потенциала: проблема и пути их решения. – 2014. – №2. – С. 728-729.
51. Ветшев П.С. Высокопольная МРТ в диагностике деструктивных форм острого панкреатита на ранних стадиях заболевания [Текст] / П.С. Ветшев, В.М. Китаев, В.Г. Бардаков // Врач. – 2007. – №12. – С. 18-21.
52. Винник, Ю.С. Острый панкреатит: патогенез, клиника, лечение [Текст]: Автореф. док-ра. мед. наук / Ю.С. Винник. – Красноярск, 2000. – С. 7-15.
53. Винник Ю.С. Совершенствование дифференциальной диагностики и прогнозирования течения деструктивных форм панкреатита [Текст] / Ю.С. Винник, С.В. Миллер, О.В. Теплякова // Вестник хирургии. – 2009. – №6. – С. 16-20.
54. Винник Ю.С. Возможности раннего прогнозирования возникновения осложнений при остром панкреатите билиарной этиологии [Текст] / Ю.С. Винник, С.С. Дунаевская, С.Н. Веселов, Д.А. Антюфриева // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. – Красноярск, - 2012. – С. 43-46.
55. Винник Ю.С. Системная озонотерапия при коррекции гипоксического типа генерации активных форм кислорода у больных тяжелым острым панкреатитом [Текст] / Ю.С. Винник, С.С. Дунаевская, Д.А. Антюфриева, С.В. Якимов // Материалы XII съезда хирургов России. – Ростов-на-Дону, 2015. – С. 44.
56. Винокуров М.М. Комплексная оценка уровня эндогенной интоксикации больных в стерильной фазе панкреонекроза [Текст] / М.М. Винокуров, В.В. Савельев, Е.С. Хлебный, Б.М. Кершенгольц // Хирургия. – 2012. – №10. – С. 21-26.
57. Власов А.П. Прогностические критерии острого панкреатита [Текст] / А.П. Власов, И.В. Бардина, Т.А. Федосеева, А.В. Рузавина, А.Л. Назарова // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 76.
58. Власов А.П. Показатели липидного метаболизма в прогнозировании острого панкреатита [Текст] / А.П. Власов, С.В. Катков, Т.И. Григорьева, Т.А. Муратова,

П.А. Власов // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. – Красноярск, 2012. – С. 52-54.

59. Власов А.П. Патогенетические основы совершенствования острого панкреатита [Текст] / А.П. Власов, С.В. Катков, С.Г. Анаскин, С.В. Тингаев, Е.А. Николаев // Материалы XIX Международного конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». – Иркутск, 2012. – С. 114.

60. Волков В.Е. Клиническая оценка тяжести острого панкреатита в свете новой международной классификации[Текст]/В.Е.Волков//Клиническая и профилактическая медицина. -2015.-№2.-С.1-9.

61. Галимзянов, Ф.В. Возможность хирургического лечения больных острым панкреатитом тяжелой степени в условиях специализированного отделения/Ф.В. Галимзянов, Б.Б. Гафуров//Вестник Авиценны. -2017.-№3.-С.338-343.

62. Галимова Х.И. Инфицированный панкреонекроз как проблема современной хирургии [Текст]/ Р.С. Минахметова, Ч.Р. Ахьямова // Столица науки. - 2020. -№ 4(21). -С. 40–45.

63. Галимзянов, Ф.В. Возможность хирургического лечения больных острым панкреатитом тяжелой степени в условиях специализированного отделения [Текст] / Ф.В.Галимзянов, Б.Б.Гафуров//Вестник Авиценны.-2017.-№3.-С.338-343.

64. Галлямов Э.А. Современные технологии лечения инфицированного панкреонекроза: дифференцированный подход [Текст] / Э.А. Галлямов, М.А. Агапов, О.Э. Луцевич // Анналы хирургической гепатологии.- 2020. -№ 25(1). С. 69–78. <https://doi.org/10.16931/1995–5464.2020169–78>

65. Гарипов Р.М. Прогнозирование течения и исходов острого деструктивного панкреатита[Текст] / Р.М. Гарипов, Д.И. Мехдиев, Р.Р. Шамилов, Р.Н. Гареев // Материалы XII съезда хирургов России. – Ростов-на-Дону, 2015. – С. 48-49.

66. Гейниц А.В. Лазерное излучение в комплексном лечении острого деструктивного панкреатита [Текст] /А.В. Гейниц, Н.Т. Гульмурадова, Т.З. Успенская /Хирургия. – 2011. – №7. – С. 56-61.

67. Гельфанд Б.Р. Тактика антибактериальной профилактики и терапии при панкреонекрозе[Текст] / Б.Р. Гельфанд, С.З. Бурневич, Е.Б. Гельфанд, Е.Ц. Циденжапов, Б.Б.Орлов // Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. – Волгоград – 2000. – С.33.
68. Гельфанд Б.Р. Деструктивный панкреатит. Доказательные методы диагностики и лечения [Текст] / Б.Р. Гельфанд, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич / Под редакцией В.С. Савельева // Методические рекомендации. – Москва: Издательство «РАСХИ», -2008. – 12 с.
69. Герасимов И.В. Хирургическая тактика лечения панкреатогенных абсцессов брюшной полости с применением малоинвазивных методик[Текст] / И.В. Герасимов, О.В. Бухарин, В.Д. Луценко, Т.Н. Татьяненко // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. – Красноярск, -2012. – С. 56-58.
70. Глушко В.А. Диагностика, принципы лечения острого деструктивного панкреатита и постнекротических осложнений[Текст]: Автореф. дисс. ... док-ра. мед. наук / В.А. Глушко. – Москва, -2002. – С. 10-22.
71. Голиков И.В. Лечение деструктивного панкреатита в фазе гнойных осложнений с применением различных дренирующих методик[Текст]/ И.В. Голиков, Е.В. Куевда, Ю.П. Савченко, И.И. Замятин, А.М. Махмудова // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, -2011. – С. 511.
72. Голуб И.Е. Внутрисосудистое лазерное облучение крови в сочетании с плазмоферезом у больных деструктивным панкреатитом[Текст] / И.Е. Голуб, В.А. Белобородов, А.А. Басхаев // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. – Красноярск, -2012. – С. 63-64.
73. Горбунов Ю.В. Оптимизация хирургической тактики при остром панкреатите[Текст]: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Ю.В. Горбунов. – Самара, 2003. – С. 10.
74. Гулов М.К. Диагностика и тактика лечения острого панкреатита[Текст]/ М.К. Гулов, К.Р. Рузбойзода, Э.Ш. Носиров, С.Г. Али-заде // Здравоохранение

Таджикистана. – 2023. - №3 (358). – С.29-34. ISSN 0514-2415.
<https://doi.org/10.52888/0514-2515-2023-358-3-29-34>

75. Гулов, М.К. Персонафицированный подход в хирургическом лечении острого панкреатита[Текст]/ М.К. Гулов, К.Р. Рузибойзода, Э.Ш. Носиров, С.Г. Али-заде // Вестник национального медико-хирургического центра ИМ. Н.И. Пирогова. – 2024. - №1 (19). – С.28-33. https://doi.org/10.25881/2072-8255_2023_19_1_28.

76. Грекова Н.М. Острый панкреатит: современные концепции хирургического лечения [Текст]/Н.М. Грекова, Н.Б. Шишменцев, Ю.В. Наймушина//Новости хирургии. -2020. -№ 28(2). -С. 197–206. <https://doi.org/10.18484/2305-0047.2020.2.197>

77. Гройзик К.Л. Оперативная тактика лечения инфицированного панкреонекроза [Текст] / К.Л. Гройзик, И.В. Каминский, С.Н. Воровский Тагиев // Материалы XII съезда хирургов России. – Ростов-на-Дону, -2015. – С. 198-199.

78. Гуликян Г.Н. Острый панкреатит в хирургической патологии[Текст]/Г.Н. Гуликян//Московский хирургический журнал. -2022. -№ 2. -С. 20-27.

79. Дарвин В.В. Тяжелый острый панкреатит: факторы риска неблагоприятного исхода и возможности их устранения [Текст]/В.В.Дарвин//Анналы хирургической гепатологии. -2018. Т.23. -№2. -С.76–83. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2018276-83>

80. Данилов М.В. Панкреатит: основные принципы диагностики и лечения[Текст] / М.В. Данилов // Русский медицинский журнал. – 2001. – №9. – С. 13-14.

81. Дарвин В.В. Острый деструктивный панкреатит: анализ традиционных и малоинвазивных вмешательств [Текст] / В.В. Дарвин, С.В. Онищенко, А.Я. Ильканич, Е.А. Краснов, В.В. Васильев, М.М. Лысак // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. – Красноярск,- 2012. – С. 78-81.

81. Дегтярев О.Л. Диагностика и лечение деструктивных форм острого панкреатита[Текст] / О.Л. Дегтярев, А.В. Давыденко, М.В. Турбин, С.В. Минкин, В.В. Скнар // Материалы Всероссийского форума «Пироговская хирургическая неделя». – Санкт-Петербург, 2010. – С. 323-324.

82. Демин Д.Б. Малоинвазивная хирургия панкреонекроза – успехи и проблемы [Текст]/ Д.Б. Демин, В.С. Тарасенко, С.А. Корнилов, Н.А. Щетинин // Вестник хирургии. – 2009. – №5. – С. 55-58.
83. Джаджанидзе И.М. Влияние раннего энтерального питания на восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта у больных с панкреонекрозом[Текст] / И.М. Джаджанидзе, Л.К. Куликов, А.А. Смирнова, Ю.А. Привалов, В.В. Соботович // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. – Красноярск, -2012. – С. 81-83.
84. Дибиров М.Д. Динамическая видеолапароскопия в диагностике и профилактике осложнений панкреонекроза [Текст] / М.Д. Дибиров, Г.С. Рыбаков, А.А. Юанов, Р.Р. Нухов, В.М. Талханов, А.М. Алиев // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. – Красноярск, -2012. – С.85-86.
85. Дибиров М.Д. Этапные внебрюшинные доступы в хирургическом лечение острого деструктивного панкреатита [Текст] / М.Д. Дибиров, О.Х. Халидов, Г.С. Рыбаков, А.А. Юанов // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов международным участием. – Красноярск, -2012. – С. 89-95.
86. Дибиров М.Д. Диагностика и лечение панкреатогенного инфильтрата[Текст] / М.Д. Дибиров, Г.С. Рыбаков, О.Х. Халидов, А.А. Юанов, А.А. Ашимова, А.А. Атаев // Материалы VII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. – Красноярск, -2012. – С. 97-100.
87. Дурлештер В.М. Применение малоинвазивных хирургических вмешательств в лечении острого деструктивного панкреатита [Текст]/ В.М. Дурлештер, А.В. Андреев, Ю.С. Кузнецов, С.А. Габриэль, С.И. Гончаренко // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2014. – №3-4. – С. 33-37.
88. Еремина Е.Ю. Панкреатит у беременных [Текст] / Е.Ю. Еремина // Медицинский алфавит. -2018. -№7. -С.24-31
89. Ермолов А.С. Патогенетические подходы к диагностике и лечению острого панкреатита[Текст] / А.С. Ермолов, П.А. Иванов, А.В. Гришин, Д.А. Благовестнов // Хирургия. – 2007. – №5. – С. 4-8.

90. Жданов А.В. Прогностическая значимость совокупности факторов риска развития острого панкреатита после транспапиллярных вмешательств [Текст]/А.В.Жданова//Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2019. Т.12. -№ 4. -С. 210–217. <https://doi.org/10.18499/2070-478X-2019-12-4-210-217>
91. Затевахин И.И. Диагностика и лечение панкреонекроза: решенные и нерешенные вопросы[Текст] / И.И. Затевахин, М.Ш. Цициашвили, М.Д. Будурова // Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. – Волгоград, -2000. – С. 48.
92. Затевахин И.И. Новые возможности комплексного ультразвукового исследования при остром панкреатите[Текст] / И.И. Затевахин, М.Ш. Цициашвили, М.Д. Будурова // Материалы IX Всероссийского съезда хирургов.– Волгоград,- 2000. – С.49.
93. Затевахин И.И. Эффективность ультрозвукового исследования и лапароскопии при оценке объема поражения при панкреонекрозе[Текст] / И.И. Затевахин, М.Ш. Цициашвили, М.Д. Будурова // Материалы IV Московского Международного конгресса по эндоскопической хирургии. – Москва, 2002. – С. 154-156.
94. Затевахин И.И. Тактика лечения панкреонекроза[Текст]/ И.И. Затевахин, М.Ш. Цициашвили // Материалы I конгресса Московских хирургов. – Москва,- 2005. – С. 96-97.
95. Затевахин И.И. Лечебная лапароскопия в комплексной терапии панкреонекроза [Текст]/ И.И. Затевахин, М.Ш. Цициашвили, В.Ю. Блинов // Материалы Международного хирургического конгресса «Новые технологии в хирургии». –Ростов, -2005. – С. 207-208.
96. Затевахин И.И. Панкреонекроз[Текст]/ И.И. Затевахин, М.Ш. Цициашвили, М.Д. Будурова, А.И. Алтунин. – Москва: Издательство ВНИТИ, 2007. – 224 с.
97. Иванов Ю.В. Фармако-экономические аспекты использования октреотида в профилактике и комплексном лечении острого послеоперационного панкреатита [Текст] / Ю.В. Иванов // Русский медицинский журнал. – 2005. – №26. – С. 1781-1786.

98. Ивлев В.В. Анализ летальности при остром деструктивном панкреатите [Текст] / В.В. Ивлев, С.А. Варзин, А.Н. Шишкин, Д.Г. Ушверидзе, А.С. Соловейчик С.В. Азанчевская // Материалы Всероссийского форума «Пироговская хирургическая неделя». – Санкт-Петербург, -2010. – С. 327.
99. Ившин В.Г. Чрескожные вмешательства в лечение больных с панкреонекрозом и распространенным парапанкреатитом [Текст] / В.Г. Ившин, И.В. Малафеев А.Ю. Якунин, М.В. Ившин, М.А. Кремьянский // Материалы XIX Международного конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». – Иркутск, -2012. – С. 135-136.
100. Изимбергенов М.Н. Контрольно-санационные лапароскопии сальниковой сумки в послеоперационном периоде в лечении панкреонекрозов, осложненных абдоминальным сепсисом[Текст] / М.Н. Изимбергенов, А.С. Койшибаев, Г.И. Изимбергенова, К.С. Иманбаев // Клиническая медицина. – 2013. – №4. – 49-53.
101. Иманалиев М.Р. Панкреонекроз: диагностика и лечение по стадиям заболевания [Текст]: Автореф. ... док-ра. мед. наук / М.Р. Иманалиев. – Москва, -2001.– С. 53.
102. Ишмухаметов И.Х. Прогнозирование случаев абдоминальных гнойно-септических осложнений у пациентов с острым деструктивным панкреатитом [Текст] / И.Х. Ишмухаметов, В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, -2011. – С. 520.
103. Киселев В.В. Сывороточное железо как предиктор тяжелого течения острого панкреатита[Текст]/ В.В.Киселев//Анестезиология и реаниматология. -2023.-№ 6.- С. 68–74. DOI: 10.17116/anaesthesiology202306168
104. Каминский М.Н. Опыт внедрения модифицированного этапного подхода при инфицированном панкреонекрозе [Текст]. //Анналы хирургической гепатологии. 2021; 26 (2): 91–100.<https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-91-100>
105. Какаулина Л.Н.Раннее прогнозирование острого панкреатита с помощью использования классификации Balthazar в ультразвуковой диагностике[Текст]

/Л.Н.Какаулина//Журнал им. Н.В.Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. -2022. -№11. -С.274-279.

106. Кондратенко П.Г. Миниинвазивные хирургические вмешательства в лечение острого некротического панкреатита [Текст]/ П.Г. Кондратенко, М.В. Конькова, А.А. Васильева, А.А. Юдин, И.Н. Джансыз, И.В. Ширшов // Материалы XIX Международного конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». – Иркутск, -2012. – С. 146-147.

107. Кожанова Т.Г. Патоморфологические особенности репарации острого панкреонекроза при различных его формах[Текст]/Т.Г.Кожанова //Аллея науки. - 2020. -№ 12(51). -С. 135- 138.

108. Коротков Н.И. Миниинвазивные технологии в лечение местных гнойных осложнений деструктивного панкреатита[Текст] / Н.И. Коротков, А.В. Кукушкин, А.С. Метелев // Хирургия.– 2005. – №3. – С. 40-44.

109. Костырной А.В. Хирургическая тактика при панкреонекрозе[Текст] / А.В. Костырной, А.В. Косенко, Амад Салам Камель // Материалы XII съезда хирургов России. – Ростов-на-Дону, -2015. – С. 148.

110. Костырной А.В. Развитие и купирование септического процесса при панкреонекрозе[Текст] / А.В. Костырной, А.В. Косенко, Амад Салам Камель // Материалы XII съезда хирургов России. – Ростов-на-Дону, -2015. – С. 148-149.

111. Кокаулина, Л.Н. Ранее прогнозирование тяжести острого панкреатита с помощью использования классификации Balhazar в ультразвуковой диагностике [Текст]/Л.Н.Кокаулина//Медицина, социология, философия. -2021.-№4.-С.9-12

112. Котельникова Л.П. Ближайшие и отдаленные результаты лечения асептического и инфицированного панкреонекроза[Текст] / Л.П. Котельникова, И.Г. Бурнышев, П.Л. Кудрявцев // Современные проблемы науки и образования. – 2015. –№6. – С. 49.

113. Климович И.Н. Патогенез синдрома кишечной недостаточности при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта[Текст] / И.Н. Климович, С.С. Маскин // Новости хирургии. - 2017. - Т.25. - №1.- С. 71-77.

114. Клинические рекомендации - Острый панкреатит [Текст]. -2020. 38 с.
Klinicheskiye rekomendatsii - Ostryy pankreatit. -2020. 38 s.
http://disuria.ru/load/zakonodatelstvo/klinicheskierekomendacii_protokoly_lechenija/54
[Clinical recommen-dations -Acute pancreatitis. 2020. 38 p. (In Russ.)].
115. Куликов Д.В. Нерешенные вопросы лечения острого деструктивного панкреатита [Текст]/Д.В. Куликов, А.Ю. Корольков //Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2019. -№ 12(2).-С. 134–140.
<https://doi.org/10.18499/2070-478X-2019-12-2-134-140>
116. Кубышкин В.А. Дренирующие операции при остром панкреатите [Текст] / В.А. Кубышкин // Хирургия. – 1996. – №1. – С. 26-32.
117. Кубышкин, В.А. Острый панкреатит. Клинические рекомендации. [Текст] /И.И.Затевахин, С.Ф. Багненко /Российское общество хирургов. Ассоциация гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. Москва, -2019. 30 с.
118. Кузнецов Н.А. Пути улучшения результатов лечения больных панкреонекрозом [Текст] / Н.А. Кузнецов, Г.В. Родоман, Т.И. Шалаева, А.А. Наливайский//Хирургия. – 2008. – №5. – С. 40-45.
119. Кузнецов Н.А. Лапароскопическое дренирование брюшной полости при стерильном деструктивном панкреатите [Текст] / Н.А. Кузнецов, Г.В. Родоман, Т.И. Шалаева, О.И. Трефилова, Н.Л. Сосикова // Хирургия. – 2009.–№8.–С. 29-33.
120. Курбонов К.М. Диагностика и тактика лечения острого панкреатита [Текст] /К.М. Курбонов, Ф. И. Махмадов, К.Р. Назирбоев//Вестник Авиценны.-2016.-№2.- С.18-22.
121. Курбонов К.М. Чрескожно пункционно-дренирующие вмешательства под ультразвуковым контролем по поводу жидкостных скоплений при остром панкреатите [Текст] /К.М.Курбонов//Вестник Хирургии.-2019.-№4.-С.26-34.
122. Кульчиев А.А. Этиопатогенетические этапы лечения острого панкреатита
Было установлено, что среди причин летального исхода отмечалось превалирование числа случаев аррозивного кровотечения – у 2 (2,3%) пациентов.

[Текст] /А.А. Кульчиев, А.К. Хестанов, А.А. Морозов, А.М. Карсанов, С.В. Тагиев // Материалы XII съезда хирургов России. – Ростов-на-Дону, -2015. – С. 158-159.

123. Ларичев А.Б. Вакуум-терапия в лечении деструктивного панкреатита[Текст] / А.Б. Ларичев, А.Г. Козлов // Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. – Волгоград, -2000. – С. 73.

124. Левичев Э.А. Тактика и исходы лечения острого деструктивного панкреатита в больнице с ограниченными ресурсами диагностики [Текст] / Э.А. Левичев, А.М. Каверин, В.П. Шишкин // Дальневосточный медицинский журнал. – 2002. – №4. – С. 54-57.

125 Лищенко А.И. Лечение абсцессов поджелудочной железы[Текст] / А.И.Лищенко // Вестник хирургии. – 1989. – №8. – С. 33-35.

126. Лищенко А.И. Гнойно-некротические осложнения деструктивного панкреатита [Текст]: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / А.И. Лищенко. – Москва,- 1994. – 46 с.

127. Лобанов С.Л. Современные подходы к лечению острого панкреатита[Тест] / С.Л. Лобанов, А.В. Степанов, Л.С. Лобанов. – Чита: Издательство ИЦ «Деловое Забайкалье», -2008. – 160 с.

128. Лубянский В.Г. Хирургическая тактика в лечении распространенных форм панкреонекроза[Текст] / В.Г. Лубянский, В.Ф. Черненко, А.Р. Алиев, А.Н. Жариков, М.В. Телков // Материалы Всероссийского форума «Пироговская хирургическая неделя». – Санкт-Петербург,- 2010. – С. 338-339.

129. Лукьянчиков В.Н. Роль поражения забрюшинной клетчатки в клиническом течение панкреонекроза[Текст] / В.Н. Лукьянчиков, А.Н. Лукьянчиков, С.Е. Каторкин // Материалы XIX Международного конгресса хирургов-гепатологов России стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». – Иркутск, 2012. – С. 157.

130. Лысенко М.В. Дифференцированная лечебно-диагностическая тактика при остром панкреатите [Текст] / М.В. Лысенко, С.В. Урсов, В.Г. Пасько. – Москва: Издательство ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, -2007. – 202 с.

132. Малиновский Н.Н. Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита [Текст] / Н.Н. Малиновский, Н.П. Агафонов, Е.А. Решетников, В.П. Башилов // Хирургия. – 2000. – №1. – С. 4-7.
133. Мальцева Л.А. Острые панкреатиты [Текст] / Л.А. Мальцева, Л.В. Усенко, И.В. Люлько, Н.Ф. Мосенцев, А.О. Волков, Аль Руб Бахаа Эль Дин, Н.Н. Мосенцев. – Киев: Издательство «Четверта хвиля», -2005. – 256 с.
134. Малярчук В.И. Ультразвуковая диагностика панкреонекроза [Текст] / В.И. Малярчук, Ф.В. Базилевич, В.А. Иванов // Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. – Волгоград, -2000. – С. 80.
135. Мамошин А.В. Диагностика и лечение различных форм острого деструктивного панкреатита и его осложнений с применением диапевтических технологий [Текст] / А.В. Мамошин, А.В. Барсуков, В.Ф. Мурадян, П.Ю. Васильев // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, -2011. – С. 221-222.
136. Махмадов, Ф.И. Пути улучшения результатов лечения острого панкреатита [Текст]/ Ф.И. Махмадов, К.М. Курбанов, Н.М. Даминова // Материалы XIX Международного конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». – Иркутск, 2012. – С. 161.
137. Махмадов Ф.И. Улучшение результатов лечения острого биллиарного панкреатита [Текст]/Ф.И. Махмадов, Х.Ш. Махмадеров, Дж. Мирбегиёв //Здравоохранение Таджикистана. -2018. -№4.-С.26-30.
138. Миронов П.И. Стратификация больных с острым деструктивным панкреатитом по тяжести заболевания [Текст] / П.И. Миронов, И.И. Лутфарахманов // Клиническая анестезиология и реаниматология. – 2007. – №1. – С. 14-23.
139. Миронов В.И. Прогнозирование и лечение инфицированного панкреонекроза [Текст] / В.И. Миронов, П.В. Шелест // Материалы III Международного хирургического конгресса «Научные исследования в реализации программы здоровье населения России». – Москва, -2008. – С. 36-37.

140. Михайлузов С.В. Особенности диагностики распространенного инфицированного панкреонекроза [Текст] / С.В. Михайлузов, Е.В. Моисеенко // Материалы XIX Международного конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». – Иркутск, - 2012. – С. 164-165.
141. Назаренко Г.И. Прогнозирование характера течения острого панкреатита методом нейронных сетей [Текст] / Г.И. Назаренко, В.И. Сидоренко, Д.С. Лебедев // Вестник хирургии. – 2005. – №1. – С. 50-54.
142. Назаров, Ш.К. Накши тадбирҳои хориҷабодани (экстракорпорали)-и муолиҷа дар беморони гирифтор ба панкреатити шадиди табоховари оризааш панкреонекроз [Текст] / Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Заде// Симург. - 2021. - № 11. - С. 21-28.
143. Назаров Ш.К. Диагностика и лечение острого деструктивного панкреатита [Текст]/Ш.К. Назаров// Здравоохранение Таджикистана.-2018.-№4.-С.206-210.
144. Назаров Ш.К. Современные методы лечения острого деструктивного панкреатита [Текст] / Ш.К.Назаров / Материалы 66 научно-практической конференции ТГМУ им.Абуали ибни Сино с международным участием. Душанбе. -2018.Том.1. -С.181-183.
145. Назаров Ш.К. Диагностика и комплексное лечение панкреонекрозов [Текст] / Ш.К. Назаров /Материалы 66 научно-практической конференции ТГМУ им.Абуали ибни Сино с международным участием. Душанбе. -2018.Том.1. -С.183-185.
146. Назаров Ш.К. Современные принципы диагностики острого деструктивного панкреатита[Текст] /Ш.К. Назаров//Здравоохранение Таджикистана. -2022. -№4.- С.112-122.
147. Павловский А.В. Гастродуоденальная резекция головки поджелудочной железы, осложнившаяся тотальным панкреонекрозом[Текст] / А.В. Павловский, С.А. Попов С.В. Шаповал, Д.А. Гранов, В.Е. Моисеенко // Анналы хирургической гепатологии. –2015. – №4. – С. 110-114.

148. Подолужный, В.И. Острый панкреатит: современные представления об этиологии, патогенезе, диагностике и лечении[Текст]/В.И. Подолужный //Фундаментальная и клиническая медицина. -2017. -№ 4. -С. 62–71.
149. Покровский К.А. Оптимизация диагностической и хирургической тактики при лечении больных панкреонекрозом в многопрофильном стационаре[Текст]: Автореф. дисс. док-ра. мед. наук / К.А. Покровский. – Москва, -2009. – С. 10-25.
150. Политов С.Я. Эффективность амилазного теста в выявлении групп риска ранней летальности больных панкреонекрозом[Текст] / С.Я. Политов, С.И. Балныков, И.А. Колотушкин // Современные проблемы науки и образования. –2015. – №6. – С. 116.
151. Поташов Л.В. Диагностика и выбор метода хирургического лечения кист поджелудочной железы с использованием ультразвукового исследования [Текст] / Л.В. Поташов В.В. Васильев, Н.П. Емельянова, И.З. Папаскуа, А.А. Ребров // Вестник хирургии. – 2002. – №6. – С. 35-38.
152. Прудков М.И. Программированные санации забрюшинного пространства больных с гнойными осложнениями деструктивного панкреатита [Текст]/ М.И. Прудков, Ф.В. Галимзянов, А.М. Юсупов // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – №1.– С. 53-55.
153. Прудков М.И. Гемокоагуляционные нарушения и интоксикация при тяжелом течении острого постманипуляционного панкреатита в эксперименте [Текст]/М.А.Прудков//Уралский медицинский журнал.-2024.Т.23,-№2.-С.89-97.
154. Ревешвили А.Ш., Российское общество хирургов. Национальные клинические рекомендации [Текст]: Острый панкреатит (2020). Доступно на сайте Российского общества хирургов:<http://общество-хирургов.рф/stranica-pravlenija/klinicheskierekomendaci/urgentnaja-abdominalnajahirurgija/ostryi-pankreatit-versija-sentjabr-2020.html>?
155. Ревешвили А.Ш. Состояние экстренной хирургической помощи в Российской Федерации [Текст]. //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2019; (3):88–97. <https://doi.org/10.17116/hirurgia201903188>

156. Руденко В.А. Прогнозирование степени тяжести острого панкреатита с использованием ультразвуковых маркеров и клинических шкал [Текст] / В.А. Руденко // Журнал им. И.В.Склифосовского. Неотложная помощь.-2022.-№11.- С.274-279.
157. Ризаев К.С.Современные подходы к хирургическому лечению деструктивного панкреатита[Текст]/К.С.Ризаев//Shohilinch tibbiyot axborotnomasi.-2022.Т.15,-№5.-С.69-75.
158. Савельев В.С. Лечебная тактика при панкреонекрозе [Текст] / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд // Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. –Волгоград, 2000. – С. 111-112.
159. Савельев В.С. Оценка эффективности вариантов хирургической тактики при инфицированных формах панкреонекроза [Текст] / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич, Б.Б. Орлов, В.П. Саганов, Д.А. Пухаев // Анналы хирургии. – 2001. – №5 – С. 30-35.
160. Савельев В.С. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения [Текст] / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд, С.З. Бурневич, Б.Б. Орлов, В.П. Саганов // Анналы хирургии. – 2001. – №3 – С. 58-62.
161. Савельев В.С. Панкреонекрозы и панкреатогенный сепсис. Состояние проблемы[Текст] / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд, С.З. Бурневич // Анналы хирургии. – 2003. – №1. – С. 12-19.
162. Савельев В.С. Инфицированный панкреонекроз[Текст] / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд, С.З. Бурневич // Инфекции в хирургии.– 2003. – №1. – С.34-39.
163. Савлук А.В. Методика оценки электрического сигнала поджелудочной железы в эксперименте [Текст] / А.В. Савлук, А.В. Трубачева, В.В. Анищенко, В.Т. Долгих, И.Н. Злыгостев, И.В. Минин, О.В. Минин // Сибирский медицинский журнал. – 2015. – №2. – С. 31-34.
164. Саганов В.П. Ферментативный перитонит при остром панкреатите[Текст] / В.П. Саганов В.Е. Хитрихеев, Е.Н. Цыбиков // Материалы Всероссийского

форума «Пироговская хирургическая неделя». – Санкт-Петербург, -2010. – С. 348-349.

165. Салимов Д.С. Методы хирургического лечения и послеоперационные осложнения при остром тяжёлом панкреатите[Текст]/Д.С.Салимов, А.Р.Достиев, С.Г.Али-заде//Вестник Авиценны. -2019. -№21(2). -С. 314-320. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2019-21-2-314-320>

166. Салтанова А.И.Тактика инфузионной терапии у больных с острым деструктивным панкреатитом [Текст]/А.И.Салтанова// Вестник интенсивной терапии инфузии.-2024.-№2.-С.94-106.

167. Совцов С.А. Острый панкреатит – различные оперативные подходы при лечении его осложнений[Текст]/С.А. Совцов //Инфекции в хирургии. - 2018. -№ 16(1–2). С. 52–53.

168. Сивков О.Г.Эффективность назогастрального и назоюнального энтерального питания в ранней фазе острого панкреатита [Текст] / О.Г.Сивков //Вестник интенсивной терапии им. А.И.Салтанова.-2021.Т,17(6).-С.27-29.

169. Сивков О.Г. Прогностические тесты непереносимости постпилорического энтерального питания в раннюю фазу острого панкреатита [Текст] / О.Г.Сивков // Общая реанимация.-2022.-№18.-С.11-20.

170. Сивков О.Г. Раннее назогастральное и назоюнальное питание с предикторами течения острого деструктивного панкреатита [Текст] / О.Г.Сивков // Вестник интенсивной терапии им. А.И.Салтанова.-2024.-№2.-С.17-25.

171. Семенов Д.Ю. Малоинвазивные вмешательства в лечении острого деструктивного панкреатита [Текст]/ Д.Ю. Семенов, А.А. Ребров, В.В. Васильев, А.Г. Тоноян, Н.П. Емельянова, О.В. Полиглотов, Е.Н. Смолина // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 554.

172. Смолина Е.Н. Исследование возможности использования новых прогностических факторов течения острого панкреатита[Текст] / Е.Н. Смолина, А.Г. Тоноян, М.И. Кадинская, Л.Г. Шапкина, О.В. Приданцева, Г.В. Волчков // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, -2011. – С. 314-315.

173. Стяжкина С.Н. Анализ клинических случаев острого панкреатита на фоне коморбидных патологий[Текст]/С.Н.Стяжкина, Э.В.Халимов//Медико-фармацевтический журнал «Пульс».-2023.-№6.-С.18-25.
174. Стяжкина С.Н. Острый деструктивный панкреатит в ургентной хирургии[Текст] / С.Н. Стяжкин, В.А. Ситников, А.В. Леднева, М.В. Варганов // Материалы Всероссийского форума «Пироговская хирургическая неделя». – Санкт-Петербург, -2010. – С. 354-355.
175. Стяжкина С.Н. Панкреонекроз и его осложнения в клинике[Текст] / С.Н. Стяжкина, И.С. Мельникова, Е.Н. Семакина // Современные тенденции развития науки и технологий. – 2015. – №1-3. – С. 53-56.
176. Тарасенко С.В. Иммунологические нарушения при панкреонекрозе и их коррекция[Текст] / С.В. Тарасенко, В.А. Кубышкин, Д.Б. Демин, Д.В. Волков, А.И. Смолягин, О.В. Чукина // Хирургия. – 2013. – №1. – С. 88-95.
177. Тищенко А.М. Изменение тактики лечения острого панкреатита в свете пересмотра классификации Atlanta 2012 года[Текст] / А.М. Тищенко, Е.В. Мушенко, Р.М. Смачило // Новости хирургии. – 2015. – №6. – С. 693-701.
178. Тимербулатов М.В. Возможности использования классификации Бальтазар в ультразвуковой диагностике острого панкреатита для оценки тяжести заболевания[Текст]/М.В.Тимербулатов//Медицинский вестник Башкортостана.-2021.Т,16._31.-С.28-36.
179. Трухалев В.А. Наш алгоритм ведения больных острым панкреатитом[Текст]/ В.А. Трухалев, М.В. Кукош, Е.В. Сафронова, В.И. Спиридонов // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, -2011. – С. 349-350.
180. Хворостухина Н. Ф., Острый панкреатит беременных[Текст]/Н.Ф. Хворостухина, Д.А. Новичков // Клиническая медицина. - 2015. -Т. 93, -№ 2. - С. 61–66. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26117921>.
181. Филимонов М.И. Деструктивный панкреатит: комплексная диагностика лечение[Текст] / М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд, С.З. Бурневич // Новый медицинский журнал. – 1997. – №3. – С. 10-13.

182. Филимонов М.И. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения больных панкреонекрозом в зависимости от распространенности, факта инфицирования и тактики оперативных вмешательств[Текст] / М.И. Филимонов, С.З. Бурневич, Ю.Н. Игнатенко, С.С. Койава // Материалы Межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные проблемы экстренной медицинской помощи». – Якутск, 2003. – Т. 4. – С. 175-178.
183. Цеймах Е.А. Патогенетические подходы в лечении больных острым тяжелым панкреатитом[Текст]/Е.А.Цеймах//Сибирское медицинское обозрение. - 2019. -№ 3(117). -С. 43–48. <https://doi.org/10.20333/2500136-2019-3-43-48>
184. Цеймах Е.А. Отдаленные результаты лечения и качество жизни больных, оперированных по поводу острого панкреатита тяжелой степени [Текст] / Е.А. Цеймах, В.А. Бомбизо, П.Н. Булдаков//Медицинский вестник Северного Кавказа.- 2020. -№ 15(1). -С. 77–80. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15017>
185. Чирицо Б.Г. Принципы интенсивной терапии в послеоперационном периоде при лечении тяжелых форм острого панкреатита[Текст] / Б.Г. Чирицо, П.А. Сусла С.В. Лукин, П.В. Панфилов, Е.Г. Гаврилова, М.Н. Ярова // Материалы сероссийского форума «Пироговская хирургическая неделя». – Санкт-Петербург, 2010. – С. 364-365.
186. Шабунин А.В. Клиническая оценка данных КТ и МРТ при остром панкреатите[Текст] / А.В. Шабунин, А.В. Араблинский, В.В. Бедин, Ю.В. Сидорова, А.Ю. Лукин, Д.В. Шиков // Российский электронный журнал лучевой диагностики. –2015. – №2(18). – С. 20-32.
187. Эльдарова З.Э. Вопросы хирургического лечения острого билиарного панкреатита[Текст]/З.Э.Эльдарова//Российский медицинский журнал.-2022.-№32.-С.35-43.
188. Ярема И.В. Видеолапароскопические вмешательства при лечении панкреонекроза[Текст] / И.В. Ярема, Н.Н. Сильманович, В.П. Шевченко // Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – С. 136.

189. Abu-Zidan F.M. Lexipafant and acute pancreatitis: a critical appraisal of the clinical trials[Text] / F.M. Abu-Zidan, J.A. Windsor // *Europ. J. Surg.* – 2012. – Vol. 168. – P. 215-219.
190. Arvanitakis M. Computed tomography and magnetic resonance imaging in assessment of acute pancreatitis[Text] / M. Arvanitakis, M. Delhaye, De Maertelaere et al // *J. Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 126. – P. 715-723.
191. Bakker O.J. Prevention, detection, and management of infected necrosis in severe acute pancreatitis[Text]/ O.J. Bakker, H.C. van Santvoort, M.G. Besselink, E. van der Harst, H.S. Hofker, H.G. Gooszen // *J. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 11. – P. 104–110.
192. Baltazar E.J. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation [Text] / E.J. Baltazar // *J. Radiol.* – 2018. – Vol. 223. – №3. – P. 603-613.
193. Banks P.A. Practice guidelines in acute pancreatitis[Text]/ P.A. Banks, M.L. Freeman // *Amer. J. Gastroenterol.* – 2016. – Vol. 101. – P. 2379-2400.
194. Baron T.H. Outcome differences after endoscopic drainage of pancreatic necrosis, acute pancreatic pseudocysts, and chronic pancreatic pseudocysts[Text] / T.H. Baron, G.C. Harewood, D.E. Morgan, M.R. Yates // *J. Gastrointest. Endosc.* – 2015. – Vol. 56. – P. 7-17.
195. Beger H.G. Natural history of necrotizing pancreatitis[Text]/ H.G. Beger, B.A. Rau, R. Isenmann // *J. Pancreatol.* – 2013. – Vol. 3. – P. 93-101.
196. Beger H.G. Severe acute pancreatitis: clinical course and management[Text]/ H.G. Beger B.A. Rau // *World J. Gastroenterol.* – 2017. – Vol. 1. – P. 5043-5051.
197. Bengmark B. Pro- and synbiotics to prevent sepsis in major surgery and severe emergencies[Text]/ B.Bengmark // *J. Nutrients.* – 2012. – Vol. 4. – №2. – P. 91-111.
198. Berzin T.M. Prevalence of primary fungal infections in necrotizing pancreatitis[Text] /T.M. Berzin, F. Rocha, E. Whang, K. Morteale, S. Ashley, P. Banks // *J. Pancreatol.* – 2015.Vol. 7. – P. 63-66.
199. Besselink M.G. Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis[Text] / M.G. Besselink, E.J.P. Schoenmaeckers, E. Buskens et al // *Abstracts of European Pancreatic Tampare.* – 2016. – P. 140.

200. Besselink M.G. Surgical intervention in patients with necrotizing pancreatitis[Text]/ M.G. Besselink, M.T. de Bruijn, J.P. Rutten, M.A. Boermeester, H.S. Hofker, H.G. Gooszen // Br. J. Surg. – 2016. – Vol. 93. – P. 593-599.
201. Bradley E.L. A fifteen year experience with open drainage for infected pancreatic necrosis [Text] / E.L. Bradley // J. Surg. Gynecol. Obstet. – 2017. – Vol. 17. – P. 215-222.
202. Brocchi E. Echo-enhanced ultrasonography: it is future gold standart of imaging in acute pancreatitis? [Text]/ E. Brocchi, M. Bonora, N. Celli et al // J. Pancreas. – 2015. Vol. 9. – P. 98-102.
203. Buchler M.W. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection [Text] / M.W. Buchler, B. Gloor, C.A. Muller et al // J. Ann. Surg. – 2014. – Vol. 8. – P. 29-32.
204. Buter A. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis[Text] / A. Buter, C.W. Imrie, C.R. Carter et al // Br. J. Surg. – 2012. – Vol. 89. – P. 298-302.
- [205]. Carter C.R. Percutaneous necrosectomy and sinus tract endoscopy in the management of infected pancreatic necrosis: an initial experience[Text] / C.R. Carter, C.J. McKay, C.W. Imrie // J. Ann. Surg. – 2014. – Vol. 232. – P. 175-180.
206. Cavallini G. Somatostatin and octreotide in acute pancreatitis: the never-ending story[Text] / G. Cavallini, L. Frulloni // J. Dig. Liver Dis. – 2014. – Vol. 33. – P. 192-201.
207. Collins A.R. The comet assay for DNA damage and repair: principls, application and limitations[Text] / A.R. Collins // Mol. Biotech. – 2014. – V26. – P. 229-261.
208. Connor S. Surgery in the treatment of acute pancreatitis-minimal access pancreatic necrosectomy[Text] / S. Connor, M.G. Paraty, N. Howes, J. Evans, P. Ghaneh, R. Sutton et al // Scand. J. Surg. – 2015. – Vol. 94. – P. 135-142.
209. Dhawan A. The Comet Assay in Toxicology Developmental Toxicology Division[Text] / A. Dhawan, Anderson D // Indian Institute of Toxicology Research. Lucknow. India. – 2019. – P. 478.

210. Eachempati S.R. Severity scoring for prognostication in patients with severe acute pancreatitis: comparative analysis of the Ranson score and the APACHE III[Text] / S.R. Eachempati, L.J. Hydo, P.S. Barie // J. Arch. Surg. – 2012. – Vol. 137. – P. 730-736.
211. Flint R. Early physiological response to intensive care as a clinically relevant approach to predicting the outcome in severe acute pancreatitis[Text] / R. Flint, J.A. Windsor // J. Arch. Surg. – 2014. – Vol. 139. – P. 438-443.
212. Fogel E.L. Acute biliary pancreatitis: when should the endoscopic intervene?[Text] / E.L. Fogel, S. Sherman // J. Gastroenterol. – 2013. – Vol. 125. – P. 229-236.
213. Forsmark C.E. Pancreatitis and its complications[Text] / C.E. Forsmark // J. New Jersey Humana Press. – 2015. – P. 338.
214. Freeny P.C. Percutaneous CT-guided catheter drainage of infected acute necrotizing pancreatitis: techniques and results[Text] / P.C. Freeny, E. Hauptmann, S.J. Althaus, L.W. Traverso, M. Sinanan // Amer. J. Roentgenol. – 2018. – Vol. 170. – P. 969-975.
215. Fugger R. Open approach in pancreatic necrosis: Laparostomies and preplanned revisions[Text] / R. Fugger, F. Schultz, M. Rogy et al // World J. Surg. – 2014. – Vol. – №4. – P. 516-521.
216. Garg P.K. Association of extent and infection of pancreatic necrosis with organ failure and death in acute necrotizing pancreatitis[Text] / P.K. Garg, K. Madan, G.K. Pande et al // J. Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2015. – Vol. 3. – P. 159-166.
217. Guru T. Current Concepts in Severe Acute and Necrotizing Pancreatitis[Text]: An Evidence-Based Approach. Gastroenterology. 2019; 156(7):1994–2007.e3. <http://doi.org/10.1053/j.gastro.-2019.01.269>
218. Gotzinger P. Surgical treatment of severe acute pancreatitis: timing of operation crucial for survival[Text] / P. Gotzinger, P. Wamser, R. Exner // J. Surg. Inf. – 2013. – Vol. 4. – №32. – P. 205-211.
219. Gukovskaya A.S. Neutrophils and NADPH oxidase mediate intrapancreatic trypsin activation in murine experimental acute pancreatitis[Text] / A.S. Gukovskaya, E.

- Vaquero, V. Zaninovic, F.S. Gorelick, A.J. Lusic, M.L. Brennan et al // J. Gastroenterol. – 2016. – Vol. 122. – P. 974-984.
220. Hallal A.H. Magnetic resonance cholangiopancreatography accurately detects common bile duct stones in resolving gallstone pancreatitis[Text] / A.H. Hallal, J.D. Amortegui, I.M. Jeroukhimov, J. Casillas, C.I. Schulman, R.J. Manning et al // J. Amer. Coll. Surg. –2015. – Vol. 200. – P. 869-875.
221. Hao W. Clinical effects continuous high volume hemofiltration on severe acute pancreatitis complicated of multiple organ dysfunction syndrome[Text]/ W. Hao, Q. Wei, S. Wei et al // World J. Gasroenterol. – 2013. – Vol. 9. – №9. – P. 2096-2099.
222. Hartmann A. Recommendations for conducting the in vivo alkaline comet assay[Text] / A. Hartmann // Mutagenesis. – 2013. – V. 18. – P. 45-51.
223. Ho H.S. The role of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis[Text]/ H.S. Ho, C.F. Frey // J. Arch. Surg. – 2011. – Vol. 132. – P. 487-493.
224. Hundnees E.S. Early debridement for necrotizing pancreatitis: is it worthwhile? [Text] /E.S. Hundnees, B.W. Robb, C. Seeskin et al // J. Amer. Coll. Surg. – 2012. – Vol. 194. – №6. P. 740-745.
225. Isenmann R. Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup[Text]/ R. Isenmann, B. Rau, H.G. Beger // J. Pancreas. – 2017. – Vol. 22. – P. 274-278.
226. Isenmann R. Ciprofloxacin/metronidasole in patients with severe acute pancreatitis– results of double-blind, placebo controlled multicentre trial[Text]/ R. Isenmann, M. Runzi, M. Kron et al // J. Pancreas. – 2012. – Vol. 25. – P. 433.
227. Jeng-Jiann C. Effect of Disturbed Flow on Vascular Endothelium: Pathophysiological Basis and Clinical Perspective[Text]/ C. Jeng-Jiann, C. Shu // Physiol. Rev. –2016. – №1. – P. 327-328.
228. Jonson C.D. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis[Text]/ C.D. Jonson, M. Abu-Hilal // J. Gut. – 2014. – Vol. 53. – P. 1340–1344.

229. Kothari S. Computed tomography scan imaging in diagnosing acute uncomplicated pancreatitis[Text]: Usefulness vs cost. //Wld J. Gastroenterol. -2019; 25 (9): 1080–1087. <http://doi.org/10.3748/wjg.v25.i9.1080>
230. Knaus W. A. APACHE II-acute physiology and chronic health evaluation: physiologically based classification system[Text]/ W.A. Knaus, J.E. Zimmerman, D.P. Wagner, E.A. Draper // J. Crit. Care Med. – 2013. – Vol. 9. – P. 591-597.
231. Knaus W.A. APACHE II. A severity of disease classification system[Text]/ W.A. Knaus et al // J. Crit. Care. Med. – 2014. – Vol. 13. – P. 818-829.
232. Kumar A. Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis: a prospective randomized controlled trial comparing nasojejunal and nasogastric routes[Text]/ A. Kumar, N. Singh, S. Prakash, A. Saraya, Y.K. Joshi // J. Clin. Gastroenterol. – 2016. – Vol. 40. – P. 431-434.
233. Li C.L.The global, regional, and national burden of acute pancreatitis in 204 countries andterritories, 1990–2019. [Text] //BMC Gastroenterol. -2021; 21 (1):332. <http://doi.org/10.1186/s12876-021-01906-2>
234. Lankisch P.G. Natural course of acute pancreatitis: what we know today and what we ought to know for tomorrow[Text] / P.G. Lankisch // J. Pancreas. – 2016. – Vol. 38. – P. 494–498.
235. McPherson SJ. The use of imaging in acute pancreatitis in United Kingdom hospitals: findings from a national quality of care study. [Text]//Br J Radiol. 2017;90(1080):20170224. PMID: 28869389 <https://doi.org/10.1259/bjr.20170224>
- [236]. Makhija R. Cytokine storm in acute pancreatitis[Text]/ R. Makhija, A.N. Kingsnorth // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. – 2012. – Vol. 9. – P. 401-410.
237. Malangoni M.A. Outcome of severe acute pancreatitis [Text]/ M.A. Malangoni, A.S. Martin // Amer. J. Surg. – 2015. – Vol. 189. – P. 273–277.
238. Mayerle J. Conservative treatment of acute pancreatitis[Text]/ J. Mayerle, P. Simon, M. Kraft // J. Med. Klin (Munich). – 2013. – Vol. 98. – №12. – P. 744-749.
239. Mikami Y. New strategy for acute necrotizing pancreatitis[Text]/ Y. Mikami, K. Tokeda, N. Omura et al // J. Rosz. Akad. Med. Bialymst. – 2015. – Vol. 50. – P. 101-105.

240. Muller C.A. Role procalcitonin and granulocyte stimulating factor in the early prediction of infected necrosis in severe acute pancreatitis[Text]/ C.A. Muller, W. Uhl, G. Printzen, B. Gloor et al // J. Gut. – 2014. – Vol. 46. – P. 233-238.
241. Neoptolemos J.P. Acute pancreatitis: the substantial human and financial cost[Text]/ J.P. Neoptolemos, M. Raraty, M. Finch, R. Sutton // J. Gut. – 2013. – Vol. 42. – P. 886-891.
242. Nordback J. Prospective evaluation of a treatment in patients with severe acute necrotizing pancreatitis [Text]/ J. Nordback, H. Paajanen, J. Sand // Eur. J. Surg. – 2015. – Vol. 163. -№5. – P. 357-364.
243. Olakowski M. Manegement of necrotizing pancreatitis[Text]/ M. Olakowski, D. Dranka-Bojarowska et al // J. Acta Chir. Belgr. – 2016. – Vol. 106. – №2. – P. 172-176.
244. Pandol S.J. Emerging concepts for the mechanism of alcoholic pancreatitis from experimental models[Text]/ S.J. Pandol, I. Gukovsky, A. Satoh, A. Lugea, A.S. Gukovskaya J. Gastroenterol. – 2013. – Vol. 38. – P. 623-628.
245. Pannala R. Acute pancreatitis: a historical perspective[Text]/ R. Pannala, M. Kidd, I.M. Modlin // J. Pancreas. – 2014. – Vol. 38. – P. 355-366.
246. Paraty M.J.T. Acute pancreatitis and organ failure: pathophysiology, naturel history, and management strategies [Text]/ M.J.T. Paraty, S. Connor, D.N. Griddle et al // J. Cur. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 6. – P. 99-103.
247. Petrov M.S. Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials[Text]/ M.S. Petrov, H.C. van Santvoort, M.G. Besselink et al // J. Arch. Surg. – 2016. – Vol. 143. – P. 1111-1117.
248. Petrov M.S. Classification of the severity of acute pancreatitis: How many categories make sense? [Text]/ M.S. Petrov, J.A. Windsor // Amer. J. Gastroenterol. – 2016. – 105.-P. 74–76.
249. Petrov M.S. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. [Text] //Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. -2019; 16 (3): 175–184. <http://doi.org/10.1038/s41575-018-0087-5>

250. Porter K.K. Acute Pancreatitis[Text]: How Can MR Imaging Help. *Magn. Reson// Imaging Clin. N. Am.*-2018; 26 (3):439–450. <http://doi.org/10.1016/j.mric.2018.03.011>
251. Pupelis G. Importanc of a clinical protocol in the treatment of severe acute pancreatitis [Text]/ G. Pupelis, E. Austrums, K. Snippe // *J. Zbl. Chir.* – 2012. – Vol. 127. – №11. – P. 975-981.
252. Qumruddin A.O. Preventing pancreatic infection in acute pancreatitis[Text]/ A.O. Qumruddin, P.R. Chadwick // *J. Hosp. Infection.* – 2016. – Vol. 44. – P. 245-253.
253. Radenkovic D. DE compressive laparotomy with temporary abdominal closure versus percutaneous puncture with placement of abdominal catheter in patients with abdominal compartment syndrome during acute pancreatitis: background and design of multicenter, randomised, controlled study[Text]/ D. Radenkovic, D. Bajec, N. Ivancevic, V. Bumbasirevic // *J. BMC Surg.* – 2010. – Vol. 10. – №1. – P. 22.
254. Raily D.A. Management of acute pancreatitis. Role of antibiotics remains controversial[Text] / D.A. Raily, A.N. Kingsnorth // *Brit. J. Surg.* 2014. – Vol. 328. – P. 968-969.
- [255]. Ranson J.H.C. Conservative surgical treatment of acute pacreatitis[Text]/ J.H.C. Ranson // *World J. Surg.* – 1981. – Vol. 5. – №3. – P. 351-359.
256. Rocha A.P. Imaging guidelines for acute pancreatitis: when and when not to image. [Text]//*Abdom. Radiol. (NY).* -2020; 45 (5): 1338–1349. <http://doi.org/10.1007/s00261-019-02319-2>
257. Ranson J.H.C. Early operative management of acute pancreatitis[Text]/ J.H.C. Ranson // *J. Current Surgical Therapy.* – 2015. – Vol. 13. – P. 37.
258. Ranson J.H.C. Diagnostic standarts for acute pancreatitis[Text] / J.H.C. Ranson // *World. J. Surg.* – 2017. – Vol. 21. – №2. – P. 136-142.
259. Rau B.M. The clinical value of procalcitonin in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis[Text]/ B.M Rau, G. Steinbach, K. Baumgart // *J. Intensive Care Med.* – 2015. – Vol. 26. – P. 159-164.
260. Rau B.M. Early assessment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin (PCT): a prospective international multicenter

- study 359[Text]/B.M. Rau, E.A. Kemppainen, A.A. Gumbs et al // J. Ann. Surg. – 2014. – Vol. 245. – P. 745–754.
261. Remes-Troche J.M. When should we be concerned about pancreatic necrosis? (Analysis from a single institution in Mexico City) [Text]/ J.M. Remes-Troche, L.F. Uscanga, M. Peláez-Luna // World. J. Surg.– 2012. – Vol. 30. – P. 2227–2233.
262. Runzi M. Severe acute pancreatitis: nonsurgical management of infected necrosis [Text] / M. Runzi, W. Niebel, H. Goebel// J. Pancreas. – 2015. – Vol. 30. – №3. – P. 195-199.
263. Santos J.S. Conservative management of cholestasis with and without fever in acute biliary pancreatitis[Text]/ J.S. Santos, R. Kemp // World J. Gastrointestinal Surg. – 2016. – Vol. 4. – №3. – P. 55-61.
264. Satinder K. Assessment of total antioxidant status in acute pancreatitis and prognostic significance[Text]/ K. Satinder, I. Verma, A.P.S. Narang// Intern. J. Biological. – 2015. – Vol. 2. – №2. – P. 575-576.
265. Satoh A. Ethanol sensitizes NF-kappa B activation in pancreatic acinar cells through effects on protein kinase C-epsilon [Text]/ A. Satoh, A.S. Gukovskaya, J.R. Reeve // Amer. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. – 2016. – Vol. 291.-P. 432-438.
266. Sayir F. Nonspecific infectious bilateral chylothorax and cyhloabdomen with symptoms of acute abdomen[Text]/ F. Sayir, U. Cobanoglu, A. Sehitogullari // Eurasian J. Medicine. – 2021. – Vol. 43. – №3. – P. 196-199.
267. Schroder T. Pancreatic resection versus peritoneal lavage in acute necrotizing pancreatitis[Text]/ T. Schroder, V. Sainio, L. Kivisaari // J. Ann. Surg. – 2019.-Vol. 214. – P. 663-666.
268. Seifert H. Transmural drainage of cystic peripancreatic lesions with a new large-channel echo endoscope [Text]/ H. Seifert, D. Faust, T. Schmitt // J. Endoscopy. – 2017. – Vol. 33. – P. 1022-1026.
269. Sharma V.K. Prophylactic antibiotic administration reduced sepsis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: a metaanalysis[Text]/ V.K. Sharma, C.W. Howden // J. Pancreas. – 2021. – Vol. 22. – P. 28-31.

270. Sharma M. Characterization of newer subgroups of fulminant and subfulminant pancreatitis associated with a high early mortality[Text]/ M. Sharma, D. Banerjee, P.K. Garg // Amer. J. Gastroenterol. – 2017. – Vol. 102. – P. 2688-2695.
271. Shimizu K. Endotoxin adsorption and continuous hemodiafiltration in three septic patients[Text]/ K. Shimizu, K. Koyama, H. Miyao, T. Kawazoe // J. Masui. – 2011. – Vol. 50. – №4. – P. 422-424.
272. Stone H.H. Pancreatic abscess management by subtotal resection and packing[Text]/ H.H. Stone, P.R. Strom, R.J. Millians // World J. Surg. – 2004. – Vol. 8. – №3.-P. 340-345.
273. Takeda K. Pancreatic ischemia associated with vasospasm in the early phase of human acute necrotizing pancreatitis[Text]/ K. Takeda, Y. Mikami, S. Egawa, M. Sunamura// J. Pancreas. – 2015. – Vol. 30. – P. 40-49.
274. Talukdar R. Moderately severe acute pancreatitis: a prospective validation study of this new subgroup of acute pancreatitis[Text]/ R. Talukdar, S.S. Vege, S.T. Chari et al // J. Pancreatol. – 2019. – Vol. 9. – P. 434.
275. Tang L.J. Percutaneous catheter drainage in combination with choledochoscope-guided debridement in treatment of peripancreatic infection[Text]/ L.J. Tang, T. Wang, j.F. Cui // World J. Gastroenterol. – 2017. – Vol.– №4. – P. 513-517.
- [276]. Tao H.Q. Clinical characteristics and management of patients with early acute severe pancreatitis: experience from a medical center in China[Text]/ H.Q. Tao, J.X. Zhang, S.C. Zou // World. J. Gastroenterol. 2014. – Vol. 10– P. 919-921.
277. Timmerhuis. H.C. Dutch Pancreatitis Study Group. Various modalities accurate in diagnosing a disrupted or disconnected pancreatic duct in acute pancreatitis[Text]: a systematic review. //Dig. Dis. Sci. -2021; 66 (5): 1415–1424.<http://doi.org/10.1007/s10620-020-06413-0>
278. Vege S.S. Organ failure as an indicator of severity of acute pancreatitis: time to revisit the Atlanta classification[Text]/ S.S. Vege, S.T. Chari // J. Gastroenterol. – 2015. – Vol. 128.-P. 1133-1135.

279. Walser E.M. Steril fluid collections of acute pancreatitis in acute pancreatitis[Text]/ E.M. Walser, W.H. Nealon, S. Maroquin // J. Cardiovasc. Interven. Radiol. – 2016. Vol.– №1. – P. 102-107.
280. Windsor J.A. Minimally invasive pancreatic necrosectomy[Text]/ J.A. Windsor // Br. J. Surg. – 2019. – Vol. 94. – P. 132-133.
281. Xiao B. Magnetic resonance imaging for local complications of acute pancreatitis: a pictorial review [Text]/ B. Xiao, X.M. Zhang, W. Tang // World J. Gastroenterol. – 2021. – Vol. 16. – №22. – P. 2735-2742.
282. Yang Z. Effect of early hemofiltration on pro- and antiinflammatory responses and multiple organ failure in severe acute pancreatitis[Text]/ Z. Yang, C. Wang, J.J. Tao // J. Huazhong. Univ. Sc. Technology. Med. Sci. – 2014. – Vol. 24. – №5. – P. 456-459.
283. Zerem E. Comments on the article about correlation between computerized tomography and surgery in acute pancreatitis[Text]/ E. Zerem, G. Imamovic, Z. Mavija, B. Haracic//World J. Gastroenterol. – 2019. – Vol. 17. – №3. – P. 407-408.
284. Zhou M.Z. Acute lung injury and ARDS in acute pancreatitis: mechanisms and potential intervention[Text]/ M.Z. Zhou, C.S. Chen, B.C. Chen// World J. Gastroenterol. – 2019. – Vol. 16. – №17. – P. 2094-2099.
285. Zhang Q. Four–steps surgery for infected pancreatic necrosis based on “Step–up” strategy: a retrospective study[Text]/Q. Zhang//Zhonghua Wai Ke Za Zhi.-2020.-№58(11). -P.858–863. <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112139-20200429-00348>.
286. Zhou H. Severity stratification and prognostic prediction of patients with acute pancreatitis at early phase[Text]: A retrospective study. Medicine (Baltimore). 2019; 98(16): e15275. DOI: 10.1097/MD.00000000000015275.

ПУБЛИКАЦИИ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

Статьи в рецензируемых журналах

[1-А]. Додихудоев Р.А., Комплексная диагностика и методы лечения синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с острым панкреатитом [Текст]/ Р.А. Додихудоев, Ш.К.Назаров//Вестник Авиценны. -2019. -№1-С.136-140.

[2-А]. Додихудоев Р.А. Эволютсияи усулҳои ҷарроҳии муолиҷаи беморон бо ташкилаҳои обии ковокии ишкам ва фазои паси сифоқӣ[Матн]/ Р.А.Додихудоев, Фарзонаи Иброҳим//АвҷиЗухал. -2020-№1-С.17-25.

[3-А]. Нақши тадбирҳои хориҷбадани (экстракорпорали)-и муолиҷа дар беморони гирифтор ба панкреатити шадиди табоховари оризааш панкреонекроз[Текст]/Р.А. Додихудоев, Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Зода, Б.Н. Чонов, А.М Холбегов//Симург-2021.-№11(3).- С.21-28.

[4-А]. Додихудоев Р.А. Корреляционная связь лабораторных показателей и сонографического исследования при гнойных осложнениях острого деструктивного панкреатита [Текст]/Р.А. Додихудоев, Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Заде, У.А. Шербеков, Дж.К. Аюбов, Э.А. Асадуллоева//Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». -2024-Т.5. №2-С. 32-49.

Статьи и тезисы в сборниках конференций

[5-А]. Додихудоев Р.А. Проблемы диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита[Текст]/Р.А.Додихудоев, С.Г.Али-Заде//Симург. -2020. -№5(1). -С.18-23.

[6-А]. Додихудоев Р.А. Оптимизация современных методов диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита[Текст]/Р.А.Додихудоев, С.Г. Али-Заде/ Материалы 66-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием «Роль и место инновационных технологий в современной медицине».23 ноября 2018. –Душанбе. -С.181-183.

[7-А]. Додихудоев Р.А. Диагностика и комплексное лечения панкреанекроза [Текст]/Р.А. Додихудоев, С.Г. Али-Заде/ Материалы 66-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным

участием «Роль и место инновационных технологий в современной медицине».23 ноября 2018. –Душанбе. -С.183-184.

[8-А]. Додихудоев, Р.А. Особенности течения, принципы диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита[Текст]/Р.А. Додихудоев, С.Г. Али-Заде, Б.Н. Джонов /Материалы международной научно- практической конференции 67-ой годичной посвящённой 80- летию ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Годам развития село, туризма и народных ремёсел (2019-2021)» «Медицинская наука ххi века- взгляд в будущее». 29 ноября 2019. –Душанбе. -С.320-322.

[9-А]. Додихудоев Р.А. Диагностика и лечение острого деструктивного панкреатита [Текст]/Р.А. Додихудоев, Фарзонаи Иброхим/Материалы XIII-научно практической конференции молодых ученых ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Медицинская наука: новые возможности».27 апреля 2018.-Душанбе.-С.170

[10-А]. Додихудоев Р.А. Хирургическая тактика при прогрессирующим тотально-субтотальном панкреонекрозе [Текст]/Р.А. Додихудоев, Фарзонаи Иброхим/Материалы XIII-научно практической конференции молодых ученых ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Медицинская наука: новые возможности».27 апреля 2018 –Душанбе -С.171.

[11-А]. Додихудоев Р.А. Профилактика, диагностика и лечение хирургической инфекции при остром деструктивном панкреатите[Текст]/Р.А. Додихудоев /Материалы XIII-научно практической конференции молодых ученых ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Медицинская наука: новые возможности».27 апреля 2018. - Душанбе. -С.193.

[12-А]. Додихудоев Р.А. Лечение инфицированного панкреанекроза[Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы XIV научно- практической конференции молодых ученых студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине».19 апреля 2019. –Душанбе. - С.171.

[13-А]. Додихудоев Р.А. Комплексная интенсивная консервативная терапия деструктивных форм острого панкреатита[Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы XIV научно- практической конференции молодых ученых студентов ТГМУ им.

Абуали ибни Сино «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине».19 апреля 2019. –Душанбе. -С.171.

[14-А]. Додихудоев Р.А. Малоинвазивные вмешательства в лечении острого панкреатита у пациентов герiatricкого возраста [Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы XIV научно- практической конференции молодых ученых студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине».19 апреля 2019. –Душанбе. -С.172.

[15-А]. Додихудоев Р.А. Ультразвуковая эхотомография острого панкреатита у пациентов герiatricкого возраста [Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы XIV научно- практической конференции молодых ученых студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине».19 апреля 2019. –Душанбе. -С.172.

[16-А]. Додихудоев Р.А. Ранее энтеральное питание пациентов с острым деструктивным панкреатитом [Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы XIV научно-практической конференции молодых ученых студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Научная дискуссия: актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине».19 апреля 2019. –Душанбе. -С.173

[17-А]. Додихудоев Р.А. Роль современных технологий в диагностике и лечении больных с острым панкреатитом[Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы-XV международная научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки». 24 апреля 2020 года. -Душанбе. - С.246-247.

[18-А]. Додихудоев Р.А. Обоснование программы дифференциальной диагностики асептического и инфицированного панкреонекроза[Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы-XV международная научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки». 24 апреля 2020 года. -Душанбе. -С.148.

[19-А]. Додихудоев Р.А. Этапная хирургическая тактика при тяжелых формах

острого панкреатита[Текст]/Р.А. Додихудоев/ Материалы-XV международная научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки». 24 апреля 2020 года. -Душанбе. -С.149.

[20-А]. Додихудоев Р.А. Особенности течения некоторых системных осложнений панкреонекроза [Текст]/Р.А. Додихудоев/Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования. Материалы международной научно-практической 68-ой годичной конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино посвященной «годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». 27-ноября 2020 года. -С.86-87.

[21-А]. Додихудоев Р.А. Ультразвуковая диагностика острого панкреатита [Текст] /Р.А. Додихудоев/Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования. Материалы международной научно-практической 68-ой годичной конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино посвященной «годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». 27-ноября 2020 года. -С.87-89.

[22-А]. Додихудоев Р.А. Комплексная диагностика острого деструктивного панкреатита, осложнённого жидкостным скоплением в сальниковой сумке[Текст]/Р.А. Додихудоев/Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования. Материалы международной научно-практической 68-ой годичной конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино посвященной «годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». 27-ноября 2020 года. - С.26-28.

[23-А]. Додихудоев Р.А. Миниинвазивные вмешательства в лечение инфицированного панкреатита[Текст]/Р.А. Додихудоев/ «Новые проблемы медицинсокой науки и преспективы их решений» 30-апреля 2021 года. -С.56-57.

[24-А]. Додихудоев Р.А. Лапароскопические методы в диагностики и лечении острого деструктивного панкреатита[Текст]/Р.А. Додихудоев/Материалы XV международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУТГМУ им. Абуали ибни Сино «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки».24 апреля 2020 года.-С.149-150.

[25-А]. Додихудоев, Р.А. Аспекты диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита. [Текст]/Р.А. Додихудоев/Материалы XV международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУТГМУ им. Абуали ибни Сино «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки».24 апреля 2020 года.-С.150.

[26-А]. Додихудоев Р.А. Особенности течения некоторых системных осложнений панкреонекроза. [Текст]/Р.А. Додихудоев/ Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования. Материалы международной научно-практической 68-ой годичной конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино посвященной «годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». 27-ноября 2020 года. -С.86-87.

[27-А]. Додихудоев Р.А. Чрескожные вмешательства под контролем УЗИ у больных панкреонекрозом[Текст]/Р.А. Додихудоев/Материалы XVIII- Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 28 апреля. -2023 года. –С.202.

[28-А]. Додихудоев Р.А. Имунокоррекция иммунологических показателей при панкреонекрозе[Текст]/Р.А. Додихудоев, Дж.Аюбов/Материалы XVIII- Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 28 апреля. -2023 года. –С.202-203.

[29-А]. Додихудоев Р.А. Применение шкал оценки тяжести острого панкреатита и общего состояния больного[Текст]/Р.А. Додихудоев, Дж.Аюбов/Материалы XVIII- Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 3- мая. -2023 года. – С.64.

[30-А]. Додихудоев Р.А. Современные технологии в комплексном лечении панкреонекроза[Текст]/Р.А. Додихудоев, Дж.Аюбов/Материалы XVIII- Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 3 мая. -2023 года. –С.25-26.

[31-А]. Додихудоев Р.А. Комплексная профилактика и лечение осложнений панкреонекроза [Текст]/Р.А. Додихудоев, Дж.Аюбов/Материалы XVIII- Научно-

практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 3 мая. -2023 года. –С.26.

[32-А]. Додихудоев Р.А. Комплексное лечение билиарного панкреонекроза [Текст]/Р.А. Додихудоев, Дж.Аюбов/Материалы XVIII- Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием. ТГМУ им. Абуали ибни Сино. 3 мая -2023 года. –С.26-27.

Рационализаторские предложения

1. Р.А. Додихудоев, Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Заде. «Применение УЗИ-дуплекса для оценки динамики лечения абсцессов поджелудочной железы». Рац. удост. №3681/R732 выданное ТГМУ от 09.05.2019 г.

2. Р.А. Додихудоев, Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Заде, «Способ оценки динамики лечения панкреатогенных абсцессов». Рац.удост. №3679/R730 выданное ТГМУ от 12.09.2019 г.

3. Р.А. Додихудоев, Ш.К. Назаров, С.Г. Али-Заде, «Способ сонографического контроля эффективности и качества пункции абсцессов поджелудочной железы». Рац.удост. №3680/R731 выданное ТГМУ от 12.10.2019 г.