

DOI: <https://doi.org/10.51922/2074-5044.2023.3.78>

А. В. Мазаник, Н. Ю. Блахов, О. А. Чуманевич, Д. И. Пацай, С. Л. Карваши, А. П. Трухан

**ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА БИЛИАРНОЙ ЭТИОЛОГИИ**ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр  
Вооруженных Сил Республики Беларусь»

Представлены общая характеристика методов и результатов лечения острого панкреатита билиарной этиологии в период с 1 января 2012 г. по 31 декабря 2021 г.

Оказание помощи пациентам с острым панкреатитом билиарной этиологии основано на ключевых принципах лечения острого панкреатита любой иной этиологии – максимально продолжительная многокомпонентная интенсивная терапия, направленная на купирование синдрома системного воспалительного ответа, профилактику полиорганной недостаточности и инфицирование очагов панкреонекроза, отказ от выполнения прямых хирургических вмешательств в ранние сроки заболевания, обоснованное применение малоинвазивных дренирующих вмешательств и использование режима повторных программируемых операций с целью активного контроля всех зон некротической деструкции и инфицирования для предупреждения развития внутрибрюшных осложнений.

Ключевым компонентом комплексного лечения острого панкреатита билиарной этиологии в настоящее время единодушно признается купирование (консервативное или оперативное) панкреатобилиарной протоковой гипертензии.

Ранняя лапароскопическая холецистэктомия с дренированием холедоха по Холстеду является патогенетически обоснованным методом выбора окончательного лечения острого панкреатита билиарной этиологии и должна выполняться независимо от тяжести заболевания в период текущей госпитализации всем пациентам, как только их состояние позволит перенести вмешательство.

По срокам (до/позже 2 недель) от начала заболевания летальные исходы при умеренно тяжелом и тяжелом остром панкреатите билиарной этиологии распределяются практически равномерно, а их основной причиной служит прогрессирование полиорганной недостаточности как при асептическом течении заболевания, так и при инфицировании панкреонекроза.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, билиарная этиология, методы лечения, летальность.

А. V. Mazanik, N. Yu. Blakhov, O. A. Chumanevich, D. I. Patsai, S. L. Karvash, A. P. Trukhan

**EXPERIENCE IN THE TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS OF BILIARY ETIOLOGY**

The general characteristics of the methods and results of the treatment of acute pancreatitis of biliary etiology for the period from January 1, 2012 to December 31, 2021 are presented.

Patients with acute biliary pancreatitis are cared for based on the key principles of acute pancreatitis treatment of any other etiology – the long-term multicomponent intensive therapy aimed to relieve the syndrome of the systemic inflammatory response, to prevent multiple organ failure and infection of pancreatic necrosis foci, to refuse direct surgical interventions at the early stage of the disease, the reasonable use of minimally invasive draining interventions and the use of a regimen of repeated programmed operations to actively control all areas of necrotic destruction and infection to prevent the development of intra-abdominal complications.

Currently the key component of complex treatment of acute pancreatitis of biliary etiology is unanimously considered as the relief (conservative or surgical) of pancreatobiliary ductal hypertension.

Early laparoscopic cholecystectomy with choledochal drainage according to Halsted is a pathogenetically substantiated method of choosing the final treatment for acute biliary pancreatitis and should be performed regardless of the severity of the disease during the current hospitalization in all patients, as soon as their condition allows them to transfer the intervention.

Early laparoscopic cholecystectomy with choledochal drainage according to Halsted is a pathogenetically grounded method of choice of the definitive treatment of acute biliary pancreatitis etiology and should be carried out regardless of the disease severity in the period of the current hospitalization for all patients as soon as their state allows to survive the intervention.

Lethal outcomes at moderately severe and severe acute biliary pancreatitis are almost evenly distributed according to the terms (till/after 2 weeks) after the disease beginning; their main cause is progressing multiple organ failure both in the aseptic course of the disease and at pancreatic necrosis infection.

**Key words:** acute pancreatitis, biliary etiology, methods of treatment, mortality.

Ведущим патогенетическим механизмом острого панкреатита билиарной этиологии (ОПБЭ) является панкреатобилиарная протоковая гипертензия [22]. Кроме того, экспериментально [19, 22] и клинически [12, 25] доказана возможность многократного прохождения мелких конкрементов из желчного пузыря через большой дуоденальный сосочек (БДС), что усугубляет тяжесть текущего приступа и, в дальнейшем, служит причиной рецидива заболевания. Эти факторы определяют в качестве ключевых компонентов комплексного лечения ОПБЭ купирование (консервативное или оперативное) панкреатобилиарной протоковой гипертензии и холецистэктомия (ХЭ), предпочтительно – лапароскопическую (ЛХЭ) [16]. При этом период времени, когда декомпрессия протоковой системы может предотвратить прогрессирование острого панкреатита (ОП), не превышает 48 ч от начала заболевания [12].

Разнообразие морфологических проявлений и вероятность патоморфологической трансформации очагов повреждения поджелудочной железы (ПЖ) определяют возможность применения различных методов лечения в каждом конкретном случае ОП [15, 20]. Так, в зависимости от тяжести течения заболевания и функционального состояния пациента лечение ОПБЭ может проводиться в объеме консервативной терапии, эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии с обязательным выполнением папиллосфинктеротомии (ЭРХПГ/ЭПСТ), ЛХЭ или комбинации перечисленных методов. По показаниям выполняются малоинвазивные дренирующие вмешательства под ультразвуковым контролем (МДВ) по поводу местных осложнений [23].

Между тем, до настоящего времени достоверно не определены четкие и однозначные показания к применению инвазивных методов лечения и оптимальные сроки их выполнения [8, 9, 17, 28, 29]. Исключение составляют случаи ОПБЭ, осложненные острым холангитом и стойким холестазом, когда срочные ЭРХПГ/ЭПСТ выполняются в первые 24 ч от начала заболевания [13, 16, 28, 29].

Кроме того, противоречивы мнения относительно сроков и основных причин летальных исходов при ОП. Согласно современным представлениям о патогенезе заболевания и патоморфологической эволюции зон панкреатического и парапанкреатического некроза выделяют два пика летальности при некротическом панкреатите (НП). Панкреатогенный (токсемический) шок, синдром системного воспалительного

ответа (ССВО) и прогрессирующая полиорганная недостаточность (ПОН) служат основными причинами «ранних» летальных исходов в первые 2 недели при асептическом течении заболевания. Септический (инфекционно-токсический) шок и септическая ПОН, развивающиеся при инфицированном панкреонекрозе (ПН), приводят к «поздней» смерти пациентов на 3–4-й неделе заболевания [10, 27]. По данным одних авторов, около 60% пациентов умирают в первые 2 недели [14, 30], другие сообщают, что в результате совершенствования патогенетически направленной интенсивной терапии до 60–80% увеличилась доля «поздних» летальных исходов [18, 26].

Таким образом, детализация клинических аспектов ОПБЭ является важным направлением улучшения результатов лечения данной патологии.

### Цель исследования

Представить общую характеристику методов и результатов лечения ОПБЭ.

### Материалы и методы

Наша проспективно сформированная база данных включает 219 случаев ОПБЭ у 198 пациентов, госпитализированных в 432 ГКМЦ ВС РБ г. Минска в период с 1 января 2012 г. по 31 декабря 2021 г.

В настоящее время диагностика и лечение ОП регламентированы национальным клиническим протоколом «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с острым панкреатитом при оказании медицинской помощи в стационарных условиях» [3] и рядом клинических руководств и международных доказательных практических рекомендаций [1, 6, 8, 9, 17]. Билиарную этиологию заболевания подтверждали на основании критериев, предложенных Голландской исследовательской группой по ОП (2009) [13]. В соответствии с классификацией ОП-2012 выделяли отечный и некротический панкреатит, по степени тяжести – легкий, умеренно тяжелый и тяжелый [11]. Для объективной оценки тяжести состояния пациентов применялась шкала APACHE II. Пациенты, тяжесть состояния которых соответствовала 8 и более баллам, лечились в отделении анестезиологии и реанимации, остальные – в общехирургическом отделении [6, 17].

При отечном панкреатите (легком ОПБЭ) применяли базисный комплекс консервативных мероприятий (голод, аспирация желудочного содержимого, местная гипотермия, адекватная инфузионная терапия с форсированием

диуреза, парентеральное введение спазмо- и холинолитиков, антисекреторных и антиферментных препаратов). При НП (умеренно тяжелом и тяжелом ОПБЭ) использовали многокомпонентную (гемодинамическая, реологическая, антисекреторная, антиферментная, антиоксидантная, антигипоксическая, антибактериальная, иммунокорректирующая, нутритивная) интенсивную терапию в сочетании с методами экстракорпоральной детоксикации (ЭД) (биоспецифическая гемосорбция на антипротеазном сорбенте «Ово-сорб», плазмаферез, мультифильтрация). По показаниям в комплексном лечении ОПБЭ применяли лечебно-диагностическую лапароскопию (ЛДЛ), ЭРХПГ/ЭПСТ, холецистостомию (ХС) и МДВ.

ЛДЛ выполняли пациентам с перитонеальным синдромом для дифференциальной диагностики ОП с другими острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, при наличии жидкости в сальниковой сумке и/или свободной жидкости в брюшной полости по данным ультразвукового исследования при установленном диагнозе «острый панкреатит» для санации и дренирования сальниковой сумки и брюшной полости.

ЭРХПГ/ЭПСТ выполняли по стандартной методике в срочном порядке в первые сутки госпитализации при ущемлении конкремента в БДС и клинико-лабораторных признаках острого холангита, в более поздние сроки заболевания – после ЛХЭ с дренированием холедоха по Холстеду для купирования резидуального холедохолитиаза и в качестве окончательного лечения ОПБЭ у пациентов с высоким операционно-анестезиологическим риском.

В случаях сочетания ОПБЭ с деструктивным холециститом пациентам с высоким операционно-анестезиологическим риском выполняли ХС под местной анестезией по стандартной методике.

При выявлении острых жидкостных скоплений с незначительным по объему некротическим компонентом, наличии безопасной «пункционной» траектории и возможности для обеспечения адекватной эвакуации содержимого полости применяли МДВ. В случаях жидкостных скоплений правильной формы выполняли пункции или дренирование по Сельдингеру одним дренажом, при неправильной форме скопления – одномоментное дренирование двумя дренажами в зависимости от расположения затеков для проведения проточно-аспирационно-промывания полости.

Прямые хирургические вмешательства (ПХВ) выполняли в вынужденном и этапном режимах.

Случаи внутрибрюшных осложнений (желудочно-кишечное или внутрибрюшное аррозивное кровотечение, перфорация полого органа и проч.) служили показанием к вынужденным ПХВ («по требованию») при неинфицированных и инфицированных формах НП. В свою очередь этапные ПХВ являлись запланированным мероприятием комплексного лечения инфицированных форм НП, в том числе, и при неэффективности МДВ. При ограниченном ПН предпочтение отдавали «закрытому» дренированию, при распространенном – «полуоткрытому» и «открытому» вариантам с последующим выполнением повторных вмешательств «по программе» с целью ревизии и санации зон некротической деструкции и инфицирования в различных отделах забрюшинного пространства.

В качестве окончательного лечения ОПБЭ выполняли ЛХЭ по стандартной четырехпортовой методике с дренированием холедоха по Холстеду мочеточниковым катетером № 4–5 (в зависимости от диаметра пузырного протока), а пациентам с высоким операционно-анестезиологическим риском – ЭПСТ. Дренаж из холедоха удаляли в стационарных условиях при последующей госпитализации после контрольной холангиографии, подтверждавшей адекватный пассаж желчи в двенадцатиперстную кишку и отсутствие холедохолитиаза.

Статистическая обработка и анализ полученных результатов проводились стандартными методами прикладной программой Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., 2011). Количественные данные представлены медианой и интерквартильным размахом (25-й и 75-й процентиля) (Me (25–75%). Качественные (номинальные и порядковые) данные представлены абсолютными и относительными (доли, проценты) частотами.

## Результаты

Среди 219 пациентов ОПБЭ легкий (отечный) панкреатит выявлен у 136 (62,1%), умеренно тяжелый и тяжелый (НП) панкреатит – у 83 (37,9%), из них в 77 (92,8%) случаях – неинфицированный, в 6 (7,2%) – инфицированный. Следует отметить, что в 4 (66,7%) наблюдениях инфицирование очагов ПН произошло в стационарных условиях в результате неэффективности консервативной терапии после выполнения малоинвазивных оперативных пособий в ранние сроки заболевания.

В течение первых суток госпитализации (в сроки до 5-х суток заболевания) 31 пациенту (при отеч-

ном панкреатите – 22 (16,2%), при НП – 9 (10,8%) выполняли ЛДЛ в качестве заключительного этапа диагностики ОПБЭ.

Всех пациентов с легким (отечным) ОПБЭ лечили консервативно. Умер 1 (0,7%) больной на 9-е сутки заболевания (5-е сутки госпитализации) в результате крупноочагового инфаркта миокарда, развившегося на фоне сопутствующей патологии. Средний койко-день составил 7,0 (6,0–9,0) суток.

При умеренно тяжелом и тяжелом ОПБЭ в 15 (18,5%) случаях (все – при неинфицированных формах) в первые 48 ч заболевания (в 1-е сутки госпитализации) определяли показания к выполнению срочной ЭПСТ (при ущемлении конкремента в БДС – в 4 (4,9%), при клинико-лабораторных признаках острого холангита – в 11 (13,6%)) с последующим консервативным лечением. Летальных исходов не было.

Начальное лечение в объеме многокомпонентной интенсивной терапии проводили 39 (48,2%) пациентам с неинфицированными формами умеренно тяжелого и тяжелого ОПБЭ, из них у 12 (14,8%) – в сочетании с ЭД.

В 9 (11,1%) случаях консервативное лечение оказывалось окончательным при 2 (2,5%) летальных исходах. Кроме того, в результате неэффективности консервативной терапии в 20 (24,7%) наблюдениях развились осложнения, потребовавшие применения инвазивных методов лечения.

Так, 3 (3,7%) пациента оперированы в вынужденном режиме на 3–4-е сутки заболевания (2–3-и сутки госпитализации) по поводу желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК) из стресс-повреждения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (СП ЖКТ), что являлось следствием прогрессирования синдрома ПОН. Умер 1 (1,2%) больной.

В 9 (11,1%) случаях на 4–6-е (в среднем – 6,0 (6,0–6,0)) сутки (2–4-е сутки госпитализации) течение заболевания осложнялось деструктивным холециститом, по поводу чего выполняли ХС с последующим консервативным лечением. Летальных исходов не было.

У 7 (8,6%) пациентов на 5–7-е (в среднем 6,0 (5,5–6,5)) сутки заболевания (4–6-е сутки госпитализации) в связи с формированием и увеличением в объеме острых жидкостных скоплений определяли показания к выполнению ЛДЛ (5) и МДВ в объеме пункции (1) и пункционного дренирования (1), что в сочетании с консервативной терапией служило окончательным вариантом лечения у 3 (3,7%). Умер 1 (1,2%)

больной в результате тромбоза легочной артерии (ТЭЛА), развившейся на 10-е сутки после вмешательства как осложнение основного заболевания.

В 3 случаях в результате неэффективности консервативной терапии после малоинвазивного оперативного пособия, выполненного в ранние сроки заболевания, произошло инфицирование ПН.

2 (2,5%) пациента, из них один – на 5-е сутки после малоинвазивного пособия, оперированы в вынужденном режиме на 11–12-е сутки заболевания по поводу внутрибрюшного аррозивного кровотечения, развившегося в результате асептической секвестрации очагов ПН. Умерли оба (2,5%) больных, из них один – в раннем послеоперационном периоде.

После нормализации жизненно важных функций организма и купирования явлений острого воспалительного процесса в результате интенсивной консервативной терапии (в 3 наблюдениях после срочной ЭПСТ, в 6 – после наложения ХС) на 11–17-е (в среднем – 14,0 (12,0–15,0)) сутки заболевания (10–15-е сутки госпитализации) проводили окончательное лечение ОПБЭ в объеме ЭПСТ с литоэкстракцией – у 2 (2,5%) пациентов с высоким операционно-анестезиологическим риском, в объеме ЛХЭ с дренированием холедоха по Холстеду – у 17 (21%) пациентов (по данным гистологического исследования во всех случаях отмечены признаки хронического холецистита). Летальных исходов не было. В послеоперационном периоде на 3-и сутки в 1 наблюдении определяли показания к релапароскопии, редренированию холедоха вследствие миграции дренажа из протока, на 4–6-е сутки в 3 случаях – к выполнению ЭПСТ и литоэкстракции для купирования резидуального холедохолитиаза.

27 (33,3%) пациентам после предоперационной подготовки по протоколу многокомпонентной интенсивной терапии ОП с учетом сопутствующей патологии на 2–3-и (в среднем – 2,5 (2,0–3,0)) сутки заболевания (1–2-е сутки госпитализации) выполняли ЛХЭ с дренированием холедоха по Холстеду с последующим консервативным лечением (по данным гистологического исследования в 17 (21%) случаях отмечены признаки деструктивного холецистита). Летальных исходов не было. В послеоперационном периоде на 3–4-е сутки в 3 наблюдениях определяли показания к релапароскопии, редренированию холедоха вследствие миграции дренажа из протока, на 7–8-е сутки в 2 случаях – к выполнению

ЭПСТ и литоэкстракции для купирования резидуального холедохолитиаза.

У одного пациента в результате неэффективности консервативной терапии после ЛХЭ с дренированием холедоха по Холстеду, выполненной в ранние сроки заболевания, произошло инфицирование ПН.

Летальность при неинфицированных формах умеренно тяжелого и тяжелого ОПБЭ составила 7,8% (6/77), средний койко-день – 13,0 (10,0–18,0) суток.

В первые 2 недели заболевания умерло 4 (66,7%) человека, в сроки позже 2-х недель – 2 (33,3%). Непосредственными причинами «ранних» летальных исходов служили прогрессирование синдрома ПОН в 3-х случаях (в одном наблюдении отягощающим фактором являлось ЖКК из СП ЖКТ) и аррозивное внутрибрюшное кровотечение, «поздних» – прогрессирование синдрома ПОН (отягощающим фактором являлось аррозивное внутрибрюшное кровотечение) и ТЭЛА, как осложнение основного заболевания.

После клиничко-лабораторного и инструментального подтверждения факта инфицирования ПН в стационарных условиях в качестве начального этапа оперативного лечения на 6–12-е (в среднем – 10,5 (8,0–11,5)) сутки заболевания (4–7-е сутки после первого вмешательства) выполняли релапароскопию, санацию и дренирование сальниковой сумки и брюшной полости – в 2 наблюдениях, повторные МДВ в объеме пункции (1) и пункционного редренирования (1).

У одного (16,7%) пациента при ограниченном жидкостном скоплении малоинвазивное оперативное лечение в объеме многократных (4) пункций в сочетании с интенсивной консервативной терапией оказалось эффективным.

В 3 (50%) случаях при распространенных жидкостных скоплениях на 11–20-е (в среднем – 19,0 (11,0–20,0)) сутки заболевания (9–15-е сутки после малоинвазивного пособия) выполняли этапные ПХВ с последующим применением режима программируемых вмешательств (в 2 наблюдениях послеоперационная консервативная терапия сочеталась с ЭД). Число повторных ПХВ в среднем составило 6,0 (4,0–7,0). Умер 1 (16,7%) больной. Один (16,7%) пациент оперирован в вынужденном режиме на 27-е сутки заболевания (7-е сутки после первого ПХВ) по поводу внутрибрюшного аррозивного кровотечения. Больной (16,7%) умер.

У обоих пациентов, поступавших на стационарное лечение с инфицированными формами умеренно тяжелого и тяжелого ОПБЭ,

послеоперационная консервативная терапия сочеталась с ЭД. В одном случае оперативное лечение начинали с ПХВ на 9-е сутки заболевания (2-е сутки госпитализации) с последующим применением режима программируемых вмешательств (число повторных ПХВ составило 3), что обеспечило адекватную санацию гнойно-некротической полости. В другом наблюдении в качестве начального этапа оперативного лечения на 8-е сутки заболевания (2-е сутки госпитализации) выполняли ЛДЛ, санацию и дренирование сальниковой сумки и брюшной полости. На 12-е сутки заболевания (4-е сутки после малоинвазивного пособия) определены показания к выполнению этапного ПХВ с последующим применением режима программируемых вмешательств (3), однако на 21-е сутки заболевания (9-е сутки после первого ПХВ) пациент оперирован в вынужденном режиме по поводу внутрибрюшного аррозивного кровотечения. В раннем послеоперационном периоде больной (16,7%) умер.

Летальность при инфицированных формах умеренно тяжелого и тяжелого ОПБЭ составила 50% (3/6), средний койко-день – 40,0 (26,0–49,0) суток.

Все больные умерли в сроки позже 2 недель от начала заболевания. Непосредственной причиной смерти служили тяжелый панкреатогенный сепсис в 2-х случаях (в одном наблюдении отягощающим фактором прогрессирования сепсиса являлось аррозивное внутрибрюшное кровотечение; у одного умершего – при полной санации гнойно-некротической полости) и аррозивное внутрибрюшное кровотечение.

### **Обсуждение**

Представленные результаты согласуются с опубликованными относительно разнообразия клиничко-морфологических форм ОПБЭ, что в сочетании с функциональным состоянием пациента определяет показания к применению того или иного метода лечения в каждом конкретном случае и необходимость многопрофильного (с участием хирургов, анестезиологов-реаниматологов, врачей лучевой и эндоскопической диагностики, специалистов по нутритивной поддержке) подхода к оказанию медицинской помощи при данной патологии [2, 7, 15, 20, 21, 23, 24].

Ключевым компонентом комплексного лечения ОПБЭ в настоящее время считается купирование (консервативное или оперативное) панкреатобилиарной протоковой гипертензии [12, 16].

При легком (отечном) ОПБЭ всех пациентов лечили консервативно.

Оказание помощи при неинфицированных формах умеренно тяжелого и тяжелого ОПБЭ проводили в следующих вариантах 1) срочной (в первые 48 ч от момента появления симптомов) ЭПСТ с последующим консервативным лечением – 15 (18,5%) пациентам, 2) многокомпонентной интенсивной терапии – 39 (48,2%) пациентам, 3) ЛХЭ с дренированием холедоха по Холстеду, выполнявшейся на 2–3-и сутки заболевания, с последующим консервативным лечением – 27 (33,3%) пациентам.

В 9 (11,1%) наблюдениях многокомпонентная интенсивная терапия являлась самостоятельным пособием, в 10 (12,4%) – этапом подготовки к проведению окончательного лечения. В 20 (24,7%) случаях развились осложнения, потребовавшие применения инвазивных методов. С учетом 2-х летальных исходов эффективность многокомпонентной интенсивной терапии при стерильных (неинфицированных) формах умеренно тяжелого и тяжелого ОПБЭ составила 43,6%.

Наши результаты согласуются с опубликованными относительно ограниченных возможностей консервативного ведения пациентов с умеренно тяжелым и тяжелым ОПБЭ, что предопределяет применение инвазивных методов в лечении данной патологии [2, 4, 5, 7, 21, 24].

За анализируемый период прооперировано 74 (89,2%) пациента с умеренно тяжелым и тяжелым ОПБЭ, из них при неинфицированных формах – 68 (88,3%), при инфицированных – 6 (100%). В общей сложности выполнено 93 (при неинфицированных формах – 82 (от 1 до 2 конкретному пациенту, в среднем – 1,0 (1,0–2,0)), при инфицированных – 11 (от 1 до 4 конкретному пациенту, в среднем – 2,0 (1,0–2,0)) малоинвазивных оперативных пособия и 34 (при неинфицированных формах – 5 (по 1 конкретному пациенту), при инфицированных – 29 (от 4 до 8 конкретному пациенту, в среднем – 5,0 (4,0–7,0)) ПХВ.

При неинфицированных формах малоинвазивные оперативные пособия выполняли для купирования панкреатобилиарной протоковой гипертензии и резидуального холедохолитиаза, санации желчевыводящей системы, дренирования острых жидкостных скоплений и окончательного лечения ОПБЭ, ПХВ – в вынужденном режиме («по требованию») в случаях развития медикаментозно не корригируемых внутрибрюшных осложнений (ЖКК из СП ЖКТ – 3, аррозивное кровотечение – 2).

При инфицированных формах умеренно тяжелого и тяжелого ОПБЭ в 1 (16,7%) случае оперативное лечение начинали с ПХВ, в 5 (83,3%) – с ма-

лоинвазивных пособий, в 1 (16,7%) случае применяли только ПХВ, в 1 (16,7%) – только МДВ, в 4 (66,6%) – их сочетание.

Малоинвазивные (ЛДЛ/МДВ) пособия в качестве начального этапа оперативного лечения применяли для дренирования острых жидкостных скоплений с целью ограничения местного патологического процесса, уменьшения объема и травматичности первичного ПХВ и сокращения числа этапных санаций. 27 (93,1%) ПХВ, из них 24 – повторных («по программе»), служили запланированным мероприятием комплексного лечения инфицированных форм НП, в том числе, и при неэффективности МДВ, для выполнения некрсеквестрэктомии, санации и дренирования гнойно-некротической полости. Показанием к выполнению вынужденных ПХВ в обоих случаях служило внутрибрюшное аррозивное кровотечение.

Подобный дифференцированный подход к применению инвазивных методов в лечении умеренно тяжелого и тяжелого ОПБЭ согласуется с литературными данными [1, 2, 4, 5, 6, 7, 15, 16, 20, 21, 24].

В качестве окончательного лечения умеренно тяжелого и тяжелого ОПБЭ 44 (54,3%) пациентам выполнена ЛХЭ с дренированием холедоха по Холстеду, из них на 2–3-и сутки заболевания – 27 (33,3%), на 12–17-е сутки заболевания – 17 (21%). Летальных исходов не было. У одного пациента в результате неэффективности консервативной терапии после вмешательства, выполненного в ранние сроки заболевания, произошло инфицирование ПН.

Таким образом, положительный результат комплексного лечения умеренно тяжелого и тяжелого ОПБЭ при выполнении ранней ЛХЭ с дренированием холедоха по Холстеду отмечен в 96,3% случаев, при выполнении оперативного вмешательства после нормализации жизненно важных функций организма и купирования явлений острого воспалительного процесса – в 100% случаев.

В настоящее время большинство международных доказательных практических рекомендаций в качестве метода выбора окончательного лечения ОПБЭ определяют ЛХЭ [8, 9, 17]. Согласно мнению Larson S.D. et al. (2006), выполнение ЛХЭ, предотвращая рецидив ОП, не влияет на течение основного заболевания [21], что объясняет рекомендации и практику откладывания операции при умеренно тяжелом и тяжелом ОПБЭ до разрешения острого воспалительного процесса в период текущей госпитализации или через 2–6 недель после выписки [8, 9, 17].

Однако ряд факторов позволяют патогенетически обосновать целесообразность выполнения ЛХЭ в ранние сроки ОПБЭ. Во-первых, доказанное экспериментально [19, 22] и клинически [12, 25] возможное многократное прохождение мелких конкрементов из желчного пузыря через БДС усугубляет тяжесть текущего приступа. Во-вторых, возможность сопутствующего обострения хронического калькулезного холецистита, что, по данным ряда авторов, встречается у 49–55% пациентов (по нашим данным – у 32,1% (26/81)) [4, 5, 7], служит еще одним веским аргументом в пользу ранней ХЭ при ОПБЭ, а операцией выбора в подобных случаях является ЛХЭ с обязательным дренированием холедоха по Холстеду [5, 24]. В-третьих, период времени, когда декомпрессия протоковой системы может предотвратить прогрессирование ОП, не превышает 48 ч от начала заболевания [12]. В-четвертых, практически 80% пациентов госпитализируются в первые двое суток от начала заболевания, что является одной из доклинических особенностей ОПБЭ и обеспечивает возможность своевременного проведения адекватного, в том числе, радикального оперативного лечения в период управляемости патологическим процессом [1, 24]. И, наконец, многочисленными исследованиями доказаны безопасность и эффективность ранней ЛХЭ при легком ОПБЭ в первые 48 ч после появления симптомов независимо от купирования боли и нормализации лабораторных показателей [15, 16, 20, 23, 24].

Таким образом, ранняя ЛХЭ с дренированием холедоха по Холстеду является патогенетически обоснованным методом выбора окончательного лечения ОПБЭ и должна выполняться независимо от тяжести заболевания в период текущей госпитализации всем пациентам, как только их состояние позволит перенести вмешательство [4, 5, 24].

Летальность при умеренно тяжелом и тяжелом ОПБЭ без дифференциации его клинко-морфологической формы составила 10,8% (9/83), средний койко-день – 14,0 (10,0–19,0) суток (из числа выписанных – 14,0 (10,0–18,0), среди умерших – 15,0 (11,0–27,0)).

В общей структуре неблагоприятных исходов при умеренно тяжелом и тяжелом ОПБЭ удельный вес послеоперационной летальности составил 77,8% (7/9), на долю исходов после вынужденных операций пришлось 55,6% (5/9).

В общей структуре летальности при ОПБЭ (4,6%, 10/219) летальность при умеренно тяжелых и тяжелых формах составила 90% (9/10), послеоперационная летальность – 70% (7/10).

Относительно практически равномерного распределения летальных исходов в сроки до и после 2-х недель от начала ОПБЭ и их основных причин представленные нами данные согласуются с опубликованными [10, 27]. В первые 2 недели заболевания умерло 4 (44,4%) человека (все – при неинфицированных формах), в сроки позже 2 недель – 5 (55,6%) человек, из них при неинфицированных формах – 2, при инфицированных – 3. Непосредственной причиной смерти при умеренно тяжелом и тяжелом ОПБЭ в 4 (44,4%) случаях служили прогрессирование синдрома ПОН, как проявление панкреатической токсемии, в 2 (22,2%) – тяжелый панкреатогенный сепсис (септическая ПОН) вследствие инфицирования очагов ПН, в 2 (22,2%) – геморрагические осложнения (внутрибрюшное аррозивное кровотечение в результате прогрессирования местного патологического процесса), в 1 (11,1%) – ТЭЛА, как осложнение основного заболевания.

### **Заключение**

Оказание помощи пациентам с ОПБЭ основано на ключевых принципах лечения ОП любой иной этиологии – максимально продолжительная многокомпонентная интенсивная терапия, направленная на купирование ССВО, профилактику ПОН и инфицирование очагов ПН, отказ от выполнения ПХВ в ранние сроки заболевания, обоснованное применение МДВ и использование режима повторных программируемых операций с целью активного контроля всех зон некротической деструкции и инфицирования для предупреждения развития внутрибрюшных осложнений.

Ключевым компонентом комплексного лечения ОПБЭ в настоящее время считается купирование (консервативное или оперативное) панкреатобилиарной протоковой гипертензии.

Ранняя ЛХЭ с дренированием холедоха по Холстеду является патогенетически обоснованным методом выбора окончательного лечения ОПБЭ и должна выполняться независимо от тяжести заболевания в период текущей госпитализации всем пациентам, как только их состояние позволит перенести вмешательство.

По срокам (до/позже 2 недель) от начала заболевания летальные исходы при умеренно тяжелом и тяжелом ОПБЭ распределяются практически равномерно, а их основной причиной служит прогрессирование ПОН как при асептическом течении заболевания, так и при инфицировании ПН.

## Литература

1. Багненко, С.Ф. Хирургическая панкреатология / С.Ф. Багненко, А.А. Курыгин, Г.И. Синенченко. – СПб.: Речь, 2009. – 798 с.: ил.
2. Вопросы хирургического лечения острого билиарного панкреатита / З.Э. Эльдарова [и др.] // РМЖ. – 2022. – № 7. – С. 32–35.
3. Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с острым панкреатитом при оказании медицинской помощи в стационарных условиях (клинический протокол, утвержден постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 01.06.2017 г. № 46) [электронный ресурс]. – Режим доступа: [http://minzdrav.gov.by/dadvfiles/001077\\_605253\\_46ost\\_h.pdf](http://minzdrav.gov.by/dadvfiles/001077_605253_46ost_h.pdf). – Дата доступа: 28.04.2023.
4. Дифференцированный подход к лечению острого билиарного панкреатита с использованием минимально инвазивных хирургических вмешательств / Б.М. Белик [и др.] // Декабрьские чтения по неотложной хирургии. Т. 11: Сб. научных трудов под ред. С.И. Третьяка, И.М. Ладушко – Мн.: БелМАПО, 2022. – С. 20–24.
5. Паскарь, С.В. Патогенетические подходы в лечении билиарного панкреатита / С.В. Паскарь // Вестн. Рос. Воен.-мед. акад. – 2010. – Т. 3, № 31. – С. 78–83.
6. Савельев, В.С. Острый панкреатит / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич // Клиническая хирургия: национальное руководство: в 3 т. / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 2. – С. 196–228.
7. Хирургическая тактика при остром билиарном панкреатите / П.М. Назаренко [и др.] // Анналы хирург. гепатологии. – 2011. – Т. 16, № 4. – С. 71–76.
8. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis / S. Tenner [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2013. – Vol. 108. – P. 1400–1415.
9. American Gastroenterological Association Institute Guideline on initial management of acute pancreatitis / S.D. Crockett [et al.] // Gastroenterol. – 2018. – Vol. 154. – P. 1096–101.
10. Carnovale, A. Mortality in Acute Pancreatitis: Is It an Early or a Late Event? / A. Carnovale, P.G. Rabitti, G. Manes // JOP. – 2005. – Vol. 6, № 5. – P. 438–444.
11. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus / P.A. Banks [et al.] // Gut. – 2013. – Vol. 62. – P. 102–111.
12. Early Ductal Decompression Versus Conservative Management for Gallstone Pancreatitis With Ampullary Obstruction A Prospective Randomized Clinical Trial / J.M. Acosta [et al.] // Ann. Surg. – 2006. – Vol. 243, № 1. – P. 33–40.
13. Early endoscopic retrograde cholangiopancreatography in predicted severe acute biliary pancreatitis: a prospective multicenter study / H.C. van Santvoort [et al.] // Ann. Surg. – 2009. – Vol. 250, № 1. – P. 68–75.
14. Freeman, M.L. Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference / M.L. Freeman, J. Werner, H.C. van Santvoort. International Multidisciplinary Panel of Speakers and Moderators // Pancreas. – 2012. – Vol. 41, № 8. – P. 1176–94.
15. Gallstone Pancreatitis: A Review / D. Cucher [et al.] // Surg. Clin. N. Am. – 2014. – Vol. 94. – P. 257–280.
16. Hu, C. Treatment strategy for gallstone pancreatitis and the timing of cholecystectomy / C. Hu, S-Q. Shen, Z-B. Chen // World J. Meta-Anal. – 2014. – Vol. 2, № 2. – P. 42–48.
17. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis / Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines // Pancreatol. – 2013. – Vol. 13. – P. 1–15.
18. Infection increases mortality in necrotizing pancreatitis: A systematic review and meta-analysis / M. Werge [et al.] // Pancreatol. – 2016. – Vol. 16, № 5. – P. 698–707.
19. Kaiser, A.M. Repetitive short-term obstructions of the common bile-pancreatic duct induce severe acute pancreatitis in the opossum / A.M. Kaiser, A.K. Saluja, M.L. Steer // Dig. Dis. Sci. – 1999. – Vol. 44, № 8. – P. 1653–1661.
20. Kao, L.S. Evidence-Based Management of Gallstone Pancreatitis / L.S. Kao, J.S. McCauley // Adv. Surg. – 2020. – Vol. 54. – P. 173–189.
21. Larson, S.D. Management of Gallstone Pancreatitis / S.D. Larson, W.H. Nealon, B.M. Evers // Adv. Surg. – 2006. – Vol. 40. P. 265–84.
22. Lerch, M.M. Gallstone-related pathogenesis of acute pancreatitis / M.M. Lerch, A.A. Aghdassi // Pancreapedia [Internet]. – 2016. – Available from: <http://dx.doi.org/10.3998/panc.2016.24>.
23. Management of patients after recovering from acute severe biliary pancreatitis / G. Dedemadi [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2016. – Vol. 22, № 34. – P. 7708–7717.
24. Optimal Timing and Outcomes of Minimally Invasive Approach in Acute Biliary Pancreatitis / M. Faur [et al.] // Med. Sci. Monit. – 2022. – 28: e937016-1–e937016-10.
25. Prevalence of Persistent Common Bile Duct Stones in Acute Biliary Pancreatitis Remains Stable Within the First Week of Symptoms / M.E. Fratantoni [et al.] // J. Gastrointest. Surg. – 2021. – Vol. 25, № 12. – P. 3178–3187.
26. Severe acute pancreatitis: overall and early versus late mortality in intensive care units / V. Bumbasirevic [et al.] // Pancreas. – 2009. – Vol. 38, № 2. – P. 122–5.
27. Timing of mortality in severe acute pancreatitis: Experience from 643 patients / C.-Y. Fu [et al.] // World J Gastroenterol. – 2007. – Vol. 13, № 13. – P. 1966–1969.
28. Tse, F. Early routine endoscopic retrograde cholangiopancreatography strategy versus early conservative management strategy in acute gallstone pancreatitis. (Review) / F. Tse, Y. Yuan // Cochrane Database Syst. Rev. – 2012. – Vol. 5. – CD009779.
29. Urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography is not superior to early ERCP in acute biliary pancreatitis with biliary obstruction without cholangitis / H.S. Lee [et al.] // PLoS One. – 2018. – Vol. 13, № 2. – e0190835.
30. van Santvoort, H.C. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome / H.C. van Santvoort, O.J. Bakker, T.L. Bollen. Dutch Pancreatitis Study Group // Gastroenterol. – 2011. – Vol. 141, № 4. – P. 1254–63.

**References**

1. *Bagnenko, S.F.* Hirurgicheskaya pankreatologiya / S.F. Bagnenko, A.A. Kurygin, G.I. Sinenchenko. – SPb.: Rech', 2009. – 798 s.: il.
2. *Voprosy hirurgicheskogo lecheniya ostrogo biliarnogo pankreatita* / Z.E. El'darova [i dr.] // RMZH. – 2022. – № 7. – S. 32–35.
3. *Diagnostika i lechenie pacientov (vzrosloe nasele-nie) s ostrym pankreatitom pri okazanii medicinskoj po-moshchi v stacionarnyh uslo-viyah (klinicheskij protokol, utverzhden postanovleniem Ministerstva zdravoohrane-niya Respubliki Belarus' ot 01.06.2017 g. № 46)* [elektron-nyj resurs]. – Rezhim dostupa: [http://minzdrav.gov.by/dadvfiles/001077\\_605253\\_46ost\\_h.pdf](http://minzdrav.gov.by/dadvfiles/001077_605253_46ost_h.pdf). – Data dostupa: 28.04.2023.
4. *Differencirovannyj podhod k lecheniyu ostrogo biliarnogo pankreatita s ispol'zovaniem miniinvazivnyh hirurgicheskikh vmesha-tel'stv* / B.M. Belik [i dr.] // Dekabrskie chteniya po neotlozhnoj hirurgii. T 11: Sb. nauchnyh trudov pod red. S.I. Tret'yaka, I.M. Ladut'ko – Mn.: BelMAPO, 2022. – S. 20–24.
5. *Paskar', S.V.* Patogeneticheskie podhody v lechenii biliarnogo pankreatita / S.V. Paskar' // Vestn. Ros. Voen-med. akad. – 2010. – T. 3, № 31. – S. 78–83.
6. *Savel'ev, V.S.* Ostryj pankreatit / V.S. Savel'ev, M.I. Filimo-nov, S.Z. Burnevich // Klinicheskaya hirurgiya: nacional'noe rukovodstvo: v 3 t. / pod red. V.S. Savel'eva, A.I. Kirienko. – M.: GEOTAR-Media, 2009. – T. 2. – S. 196–228.
7. *Hirurgicheskaya taktika pri ostrom biliarnom pankreatite* / P.M. Nazarenko [i dr.] // Annaly hirurg. gepatologii. – 2011. – T. 16, № 4. – S. 71–76.
8. *American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis* / S. Tenner [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2013. – Vol. 108. – P. 1400–1415.
9. *American Gastroenterological Association Institute Guideline on initial management of acute pancreatitis* / S.D. Crockett [et al.] // Gastroenterol. – 2018 – Vol. 154. – P. 1096–101.
10. *Carnovale, A.* Mortality in Acute Pancreatitis: Is It an Early or a Late Event? / A. Carnovale, P.G. Rabitti, G. Manes // JOP. – 2005. – Vol. 6, № 5. – P. 438–444.
11. *Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by inter-national consensus* / P.A. Banks [et al.] // Gut. – 2013. – Vol. 62. – P. 102–111.
12. *Early Ductal Decompression Versus Conserva-tive Management for Gallstone Pancreatitis With Ampullary Obstruction A Prospective Random-ized Clinical Trial* / J.M. Acosta [et al.] // Ann. Surg. – 2006. – Vol. 243, № 1. – P. 33–40.
13. *Early endoscopic retrograde cholangiopancreatog-raphy in predicted severe acute biliary pancreatitis: a pros-pective multicenter study* / H.C. van Santvoort [et al.] // Ann. Surg. – 2009. – Vol. 250, № 1. – P. 68–75.
14. *Freeman, M.L.* Interventions for necrotizing pan-creatitis: summary of a multidisciplinary consensus con-ference / M.L. Freeman, J. Werner, H.C. van Santvoort. In-ternational Multidisciplinary Panel of Speakers and Moder-ators // Pancreas. – 2012. – Vol. 41, № 8. – P. 1176–94.
15. *Gallstone Pancreatitis: A Review* / D. Cucher [et al.] // Surg. Clin. N. Am. – 2014. – Vol. 94. – P. 257–280.
16. *Hu, C.* Treatment strategy for gallstone pancreati-tis and the timing of cholecystectomy / C. Hu, S-Q. Shen, Z-B. Chen // World J. Meta-Anal. – 2014. – Vol. 2, № 2. – P. 42–48.
17. *IAP/APA evidence-based guidelines for the mana-gement of acute pan-creatitis* / Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines // Pancrea-tology. – 2013. – Vol. 13. – P. 1–15.
18. *Infection increases mortality in necrotizing pancreatitis: A systematic review and meta-analysis* / M. Werge [et al.] // Pancreatology. – 2016. – Vol. 16, № 5. – P. 698–707.
19. *Kaiser, A.M.* Repetitive short-term obstructions of the common bile-pancreatic duct induce severe acute pancreatitis in the opossum / A.M. Kaiser, A.K. Saluja, M.L. Steer // Dig. Dis. Sci. – 1999. – Vol. 44, № 8. – P. 1653–1661.
20. *Kao, L.S.* Evidence-Based Management of Gall-stone Pancreatitis / L.S. Kao, J.S. McCauley // Adv. Surg. – 2020 – Vol. 54. – P. 173–189.
21. *Larson, S.D.* Management of Gallstone Panc-reatitis / S.D. Larson, W.H. Nealon, B.M. Evers // Adv. Surg. – 2006. – Vol. 40. P. 265–84.
22. *Lerch, M.M.* Gallstone-related pathogenesis of acute pancreatitis / M.M. Lerch, A.A. Aghdassi // Pan-creapedia [Internet]. – 2016. – Available from: <http://dx.doi.org/10.3998/panc.2016.24>.
23. *Management of patients after recovering from acute severe biliary pancreatitis* / G. Dedemadi [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2016. – Vol. 22, № 34. – P. 7708–7717.
24. *Optimal Timing and Outcomes of Minimally Inva-sive Approach in Acute Biliary Pancreatitis* / M. Faur [et al.] // Med. Sci. Monit. – 2022. – 28: e937016-1–e937016-10.
25. *Prevalence of Persistent Common Bile Duct Stones in Acute Biliary Pancreatitis Remains Stable Within the First Week of Symptoms* / M.E. Fra-tantoni [et al.] // J. Gastrointest. Surg. – 2021. – Vol. 25, № 12. – P. 3178–3187.
26. *Severe acute pancreatitis: overall and early ver-sus late mortality in in-tensive care units* / V. Bumbasire-vic [et al.] // Pancreas. – 2009. – Vol. 38, № 2. – P. 122–5.
27. *Timing of mortality in severe acute pancrea-titis: Experience from 643 patients* / C.-Y. Fu [et al.] // World J Gastroenterol. – 2007. – Vol. 13, № 13. – P. 1966–1969.
28. *Tse, F.* Early routine endoscopic retrograde cho-langiopancreatography strategy versus early conserva-tive management strategy in acute gallstone pancrea-titis. (Review) / F. Tse, Y. Yuan // Cochrane Database Syst. Rev. – 2012. – Vol. 5. – CD009779.
29. *Urgent endoscopic retrograde cholangiopancrea-tography is not supe-rior to early ERCP in acute biliary pancreatitis with biliary obstruction without cholangitis* / H.S. Lee [et al.] // PLoS One. – 2018. – Vol. 13, № 2. – e0190835.
30. *van Santvoort, H.C.* A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves out-come / H.C. van Santvoort, O.J. Bak-ker, T.L. Bollen. Dutch Pancreatitis Study Group // Gastroenterol. – 2011. – Vol. 141, № 4. – P. 1254–63.

Поступила 05.05.2023 г.