

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ხელნაწერის უფლებით



მწვავე პანკრეატიტის ქირურგიული მკურნალობის ოპტიმიზაცია თანამედროვე  
ტექნოლოგიების გამოყენებით

ზურაბ მანიჯაშვილი

დისერტაცია

მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად

თბილისი

2021

ნაშრომი შესრულებულია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ქირურგიის #1 დეპარტამენტში

### სამეცნიერო ხელმძღვანელები:

**ნოდარ ლომიძე** - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, თსსუ ქირურგიის №1 დეპარტამენტის ხელმძღვანელი.

**გურამ ახალაძე** - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, რუსეთის ჯანდაცვის სამინისტროს რენტგენორადიოლოგიის სამეცნიერო ფედერალური ცენტრის აბდომინური ონკოლოგიის და ონკოლოგიაში ქირურგიული ტექნოლოგიების განყოფილების მთავარი მეცნიერ-თანამშრომელი.

### ექსპერტები:

1. **ბაადურ მოსიძე** - მ.მ.დ. პროფესორი. თსსუ ქირურგიის №2 დეპარტამენტის ხელმძღვანელი, მაღალი ტექნოლოგიების საუნივერსიტეტო კლინიკის კლინიკური დირექტორი.
2. **გიორგი გიორგობიანი** - მ.მ.დ. პროფესორი. თსსუ ქირურგიის №3 დეპარტამენტის ხელმძღვანელი, შპს ავერსის კლინიკის კლინიკური დირექტორი.
3. **გრიგოლ ნემსაძე** - მედიცინის აკადემიური დოქტორი, თსსუ რენტგენოლოგიის დეპარტამენტის ასოცირებული პროფესორი.

### დისერტაციის წინასწარი განხილვა შედგა:

გრ. მუხამის საქართველოს ქირურგთა ასოციაციის გაერთიანებულ სხდომაზე (2019 წლის 28 ნოემბერი. ოქმი №11).

თსსუ მედიცინის და სტომატოლოგიის საერთაშორისო ფაკულტეტის ქირურგიის დეპარტამენტის გაერთიანებულ სხდომაზე (2020 წლის 17 დეკემბერი, ოქმი № 20/12/17-2)

დისერტაციის გაცნობა შესაძლებელია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ბიბლიოთეკაში (თბილისი, ვაჟა-ფშაველას გამზ. 29).

დისერტაციის დაცვა შედგება 2021 წლის 19 აპრილს, 16<sup>00</sup> სთ-ზე ონლაინ რეჟიმში

## ს ა რ ჩ ე ვ ი

შასავალი .....	6 გვ.
კვლევის აქტუალობა .....	6 გვ.
კვლევის მიზანი .....	7 გვ.
კვლევის პროცესში დასახული ამოცანები .....	7 გვ.
თავი 1. მწვავე პანკრეატიტი: პრობლემის თანამედროვე მდგომარეობა (ლიტერატურის მიმოხილვა). .....	9 გვ.
1.1. მწვავე პანკრეატიტი: ისტორიული ასპექტები .....	9 გვ.
1.2. მწვავე პანკრეატიტის ეპიდემიოლოგია .....	13 გვ.
1.3. მწვავე პანკრეატიტის კლასიფიკაცია .....	15 გვ.
1.4. მწვავე პანკრეატიტის კლინიკურ-ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა ..	22 გვ.
1.5. პროგნოზული სისტემების გამოყენება მწვავე პანკრეატიტის მიმდინარეობისა და შედეგის შეფასებაში .....	26 გვ.
1.6. მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობა .....	28 გვ.
1.6.1. კონსერვატიული მკურნალობა .....	28 გვ.
1.6.2. მწვავე პანკრეატიტი და აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომი ...	30 გვ.
1.6.3. მწვავე პანკრეატიტის ქირურგიული მკურნალობა .....	33 გვ.
1.6.3.1. ქირურგიული ჩარევები მწვავე პანკრეატიტის დროს .....	33 გვ.
1.6.3.2. მინიმალური ინვაზიური ოპერაცია მწვავე პანკრეატიტის დროს .....	39 გვ.
თავი 2. კლინიკური მასალები და კვლევის მეთოდები .....	42 გვ.
2.1. პაციენტების კლინიკური მახასიათებლები .....	42 გვ.
2.2. კვლევის მეთოდები .....	46 გვ.
თავი 3. კვლევის შედეგები .....	76 გვ.
3.1. მსუბუქი მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობა .....	79 გვ.
3.2. საშუალო სიმძიმის მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობა .....	84 გვ.

3.3. მძიმე მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობა	93 გვ.
3.4. სტატისტიკური ანალიზი	104 გვ.
თავი 4. შეჯამება. - საკუთარი მასალის ანალიზი	113 გვ.
დასკვნები	132 გვ.
რეკომენდაციები	134 გვ.
ნაშრომის მეცნიერული სიახლე	137 გვ.
პრაქტიკული ღირებულებები	138 გვ.
ლიტერატურა	140 გვ.

**შემოკლებათა ჩამონათვალი:**

მპ - მწვავე პანკრეატიტი

ნპ -ნეკროზული პანკრეატიტი

NP-necrotizing pancreatitis

იმპ-ინტერსტიციული შეშუპებითი პანკრეატიტი

IEP-interstitial edematous pancreatitis

APFC -Acute peripancreatic fluid collections

მნკ- მწვავე ნეკროზული კოლექცია

ANC -Acute necrotic collections

შნ-შემოსაზღვრული ნეკროზი

WON- walled-off necrosis

პსმდ-პერიპანკრეასური სითხის მწვავე დაგროვება

აკს -ACS- აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომი

იაპ- ინტრააბდომინურ ჰიპერტენზია

იაწ-ინტრააბდომინური წნევა

კტ-CT- კომპიუტერული ტომოგრაფია

მსკტ-მრავალშრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფია

მრტ- MRI მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია

ეგდს-ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია

ერქვგ-ენდოსკოპური რეტროგრადული ქოლანგიოვირსუნგოგრაფია

MODS (Multiple Organ Dysfunction Score-პოლიორგანული დისფუნქციის ქულა)

SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment- სეფსისთან დაკავშირებული ორგანოს უკმარისობის შეფასება).

qSOFA (სწრაფი SOFA).

სარს-SIRS-სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომი

პოუს-პოლიორგანული უკმარისობის სინდრომი

## შესავალი

### კვლევის აქტუალობა

მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკისადმი და მკურნალობისადმი გაზრდილი ინტერესი შემთხვევითი არ არის. ეს დაავადება დღესაც ერთერთ გადაუჭრელ პრობლემად რჩება გადაუდებელ აბდომინურ ქირურგიაში. ბოლო 20-30 წლის განმავლობაში მუდმივად იზრდება მწვავე პანკრეატიტის შემთხვევები. თუ, XX საუკუნის 70-იანი წლების ბოლოს მისი სიხშირე მსოფლიოში საშუალოდ 100-300 შემთხვევა იყო მოსახლეობის მილიონზე წელიწადში, ამჟამად მოსახლეობის ერთ მილიონზე 700-800 ახლად დიაგნოსტირებული პაციენტი რეგისტრირდება. თუმცა, ეს მაჩვენებლები განსხვავდება სხვადასხვა ქვეყნებს შორის ალკოჰოლის მოხმარებისა და ნაღველკენჭოვანი დაავადების გავრცელების მიხედვით.

ბოლო წლებში მწვავე პანკრეატიტის ლეტალობის საერთო მაჩვენებელი დაახლოებით ერთსა და იმავე დონეზეა, 3-11% [130]. დაავადების ინტერსტიციულ-შემუპებითი ფორმის მკურნალობა უმეტეს შემთხვევაში არ იწვევს გართულებებს და ყველა არასასურველი შედეგი დგება პანკრეონეკროზის მქონე პაციენტებში, რომელთა ლეტალობა 20-45%-ია [39]. დაავადების პირველ ფაზაში ინტენსიური თერაპიის მეთოდების გაუმჯობესებამ, მხოლოდ ლეტალობის სტრუქტურის შეცვლა გამოიწვია: თუ 20 წლის წინ ლეტალობის უმეტესობა დაავადების პირველ 2 კვირაზე მოდიოდა და მიზეზი ძირითადად პოლიორგანული უკმარისობა იყო (რესპირაციული, თირკმლისმიერი და სხვა), დღეს პაციენტების უმრავლესობა მოგვიანებით ფაზაში ინფექციური გართულებებით იღუპება [32, 62, 176].

ანტიბიოტიკების ფართო პროფილაქტიკური გამოყენების მიუხედავად, რომელიც 1990-იანი წლების შუა პერიოდში დაიწყო მწვავე პანკრეატიტის ინფექციური გართულებების თავიდან ასაცილებლად, აღმოჩნდა, რომ დროთა განმავლობაში არ შეიმჩნეოდა ინფექციის შემთხვევების მნიშვნელოვანი შემცირება, რაც ამ პრობლემის გადაჭრის სხვა გზების ძიებას მოითხოვდა, როგორცაა: აგრესიული ჰიდრატაციის მიზანშეწონილობა, ადრეული ენტერალური კვება, კომპარტმენტ სინდრომის პრევენცია, მინიინვაზიური და ქირურგიული ჩარევების ოპტიმიზაცია და სხვა.

მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობის პირველ(ადრეულ) ფაზაში, გარკვეული ერთსულოვნება ვლინდება კონსერვატულ თერაპიასთან მიმართებაში, ამიტომ ხანგრძლივი ინტენსიური თერაპიის კონცეფცია ფართო მასშტაბით განიხილება [9,17,107]. დღესაც კამათის საგანია ოპერაციის ჩვენებები, მათი ჩატარების დრო და მეთოდები. არ არსებობს კონსენსუსი ინვაზიური ჩარევების განხორციელების მეთოდებთან დაკავშირებით. ტრადიციული ქირურგიული ნეკრექსეკვესტრექტომიის მომხრეებს შორის უთანხმოებაა ოპერაციის ტექნიკურ ასპექტებთან და მისი დასრულების მეთოდებთან დაკავშირებით. ლეტალობა სხვადასხვა ქირურგიული მიდგომის შემდეგ იმდენად განსხვავებულია, რომ არ იძლევა საშუალებას ცალსახად ისაუბრო რომელიმე მეთოდის სასარგებლოდ. ამიტომ ჯერ კიდევ საბოლოოდ არ არის განსაზღვრული მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობის ტაქტიკა.

ამრიგად, მწვავე პანკრეატიტის სიხშირის მუდმივი ზრდა, ინფექციური გართულებების პრევენციისა და დროული დიაგნოზის სირთულეები, მკურნალობის ტაქტიკური მიდგომების გაურკვევლობა და ქირურგიული ჩარევის სხვადასხვა მეთოდების ბუნდოვანი შედეგები, განსაზღვრავს ამ პრობლემის მთელი რიგი ასპექტების შესწავლის აუცილებელ საჭიროებას.

### **კვლევის მიზანი**

კვლევის მიზანია მწვავე პანკრეატიტით პაციენტების მკურნალობის შედეგების გაუმჯობესება, სამკურნალო-დიაგნოსტიკური და ქირურგიული ჩარევის ტაქტიკის ოპტიმიზაცია.

### **კვლევის პროცესში დასახული ამოცანები**

1. მწვავე პანკრეატიტით დაავადებული პაციენტების მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე გამოიყოს მისი მძიმე მიმდინარეობის და არასასურველი პროგნოზირების ფაქტორები, რათა დროულად იყოს დაწყებული მკურნალობის-ინტენსიური თერაპიის კომპლექსი.
2. განისაზღვროს კომპიუტერული ტომოგრაფიის მნიშვნელობა, ჯერადობა და ვადები მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკაში.

3. შესწავლილ იქნას პანკრეასსა და რეტროპერიტონულ ქსოვილში ნეკროზული პროცესის ლოკალიზაციის და გავრცელების გავლენა პანკრეონეკროზის მიმდინარეობასა და გამოსავალზე.
4. განისაზღვროს რადიოლოგის როლი მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკაში და მკურნალობაში.
5. დაზუსტდეს მინიინვაზიური ჩარევის ადგილი და საჭიროება პანკრეონეკროზის მკურნალობის კომპლექსში.
6. შემუშავდეს მუცლის ღრუს დეკომპრესიის ჩვენება და შესრულების ტექნიკა, კომპარტმენტ სინდრომით გართულებული პანკრეონეკროზის დროს.
7. პანკრეონეკროზის დროს განისაზღვროს კონსერვატული მკურნალობის, მინიინვაზიური მეთოდების და ქირურგიული ჩარევის კრიტერიუმები, ჩვენება და ვადები.
8. ჩამოყალიბდეს ქირურგიულ ოპერაციის ჩვენება, დროულობა, მოცულობა, შესრულების ტექნიკური დეტალები, პანკრეონეკროზის დროს ნეკროზული პროცესის ლოკალიზაციიდან, მასშტაბიდან, მომიჯნავე ორგანოების ჩართულობიდან, დაავადების მიმდინარეობის ვადებიდან და პაციენტის სიმპიმიდან გამომდინარე.
9. განისაზღვროს პანკრეონეკროზის მკურნალობის კომპლექსში ღია ნეკრექტომიის ჩვენება, ვადები, შესრულების ტექნიკური დეტალები.



## თავი: 1 მწვავე პანკრეატიტი: პრობლემის თანამედროვე მდგომარეობა

### (ლიტერატურის მიმოხილვა)

#### 1.1. მწვავე პანკრეატიტი: ისტორიული ასპექტები

პირველი მწვავე პანკრეატიტი (მპ) აღწერილ იქნა N.Tulp-ის მიერ ამსტერდამიდან 1652 წელს, თუმცა იმავე პერიოდში G.Patin-მა პარიზიდან მსგავსი დაკვირვება მოახდინა და გამოქვეყნა იგი 10 წლის შემდეგ [150]. სხვა წყაროების თანახმად, მწვავე პანკრეატიტის შესახებ პირველი ინფორმაცია ეკუთვნის S.Alberti-ის (1578წ), J.Schenk-ს (1600წ) [45]. მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოზის ყველა შემთხვევა დაფიქსირდა აუტოფსიის დროს, გარდაცვლილებთან მწვავე მუცლის კლინიკური სურათით.

მომდევნო საუკუნეების განმავლობაში, პანკრეასის ანატომიის და ფიზიოლოგიის შესახებ ინფორმაცია თანდათანობით გროვდებოდა, მაგრამ მწვავე პანკრეატიტის შემთხვევების აღწერილობები ერთჯერადი იყო. 1804 წელს A.Portal-მა დეტალურად აღწერა ნაღვლოვანი ქვებით გამოწვეული მწვავე პანკრეატიტის შემთხვევა. 1826 წელს A.Gendrin-მა ჩაატარა მსგავსი დაკვირვება [98]. 1842 წელს F. Claessen-მა და N.Friedreich-მა განიხილეს ალკოჰოლის მოხმარება, როგორც პანკრეატიტის მიზეზი [112, 113].

მწვავე პანკრეატიტის კვლევაში პირველი ფუნდამენტური ნაშრომი R.H. Fitz-მა გამოაქვეყნა 1889 წელს [91, 132]. სტატიაში «Acute Pancreatitis. A consideration of pancreatic hemorrhage, hemorrhagic, suppurative, and gangrenous pancreatitis, and of disseminated fat necrosis», რომლიც გამოქვეყნდა «Boston Medical and Surgical Journal»-ში. ავტორმა პირველად დასვა მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოზი (რაც შემდგომში დადასტურდა აუტოფსიით), აღწერა მწვავე პანკრეატიტის კლინიკური სურათი, დაასახელა მისი კლინიკური სიმპტომები, ასევე გამოჰყო მწვავე პანკრეატიტის ჰემორაგიული, განგრენული და ჩირქოვანი ფორმები. პირველად ამ გზით ვითარდება მწვავე პანკრეატიტის კლასიფიკაცია. მნიშვნელოვანი იყო 1901 წელს გამოქვეყნებული E.L.Opie ნაშრომიც, რომელმაც პათოლოგანატომიური კვლევების საფუძველზე ფატალური მწვავე პანკრეატიტის განვითარება დაუკავშირა

თორმეტგოჯა ნაწლავის ფატერის დვრილში ჩაჭედილ ქვას [161]. ავტორმა შეიმუშავა „საერთო არხის“ თეორია და დაასაბუთა მწვავე პანკრეატიტის განვითარების კონცეფცია, პანკრეასის სეკრეციის გააქტიურების ფონზე. მიუხედავად ამისა, XIX საუკუნის ბოლომდე მწვავე პანკრეატიტის ინტრავიტალური დიაგნოზი იშვიათობა იყო. მუცლის ღრუს ქირურგიის განვითარებასთან ერთად, ზოგიერთ შემთხვევაში, მწვავე პანკრეატიტის კლინიკური მონაცემების დადასტურება შესაძლებელი გახდა ოპერაციის დროს, ზოგიერთ პაციენტში გამოსავალის დადებითი შედეგით.

პირველადი ინფორმაცია მწვავე პანკრეატიტის ქირურგიული მკურნალობის შესახებ ძალიან ფრაგმენტულია. ითვლება, რომ A.Socin-მა პირველად შეასრულა ლაპარატომია მწვავე პანკრეატიტის დროს 1887 წელს [151]. სხვა წყაროების თანახმად, პირველი წარმატებული ოპერაცია პაციენტებში ჩატარდა W.S. Halsted-ის მიერ 1890 წელს [45]. იმ წლებში, პაციენტთა უმრავლესობას ოპერაცია უკეთდებოდა "მწვავე მუცლის" დიაგნოზით და მხოლოდ ინტრაოპერაციულად დგინდებოდა დაავადების ჭეშმარიტი მიზეზი.

მწვავე პანკრეატიტის შესახებ პირველი მონოგრაფიები გამოქვეყნებული იყო გერმანელი სპეციალისტების L.Oser-ის და W.Korte-ს მიერ 1889 და 1899 წლებში [151]. შემდგომში, XX საუკუნეში გაგრძელდა ფუნდამენტური კვლევები პანკრეასის ანატომიისა და ფიზიოლოგიის სფეროში და შემუშავდა ამ დაავადებების დიაგნოსტიკის და მკურნალობის მეთოდები. 1907 წელს, J.Wohlgelmuth-ის შრომების წყალობით, დაინერგა შარდის ამილაზა/დიასტაზის განსაზღვრა კლინიკურ პრაქტიკაში, რამაც შესაძლებელი გახდა მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოზის დადგენა უფრო ხშირად [195, 202]. ამასთან, მრავალი წლის განმავლობაში არ არსებობდა მწვავე პანკრეატიტის არაინვაზიური (ან მინიმუმ ინვაზიური) საიმედო დიაგნოსტიკის მეთოდები, რაც მნიშვნელოვნად ართულებდა ამ დაავადების მკურნალობას და ამახინჯებდა სტატისტიკურ მონაცემებს.

მწვავე პანკრეატიტის ლაპარასკოპიული დიაგნოზის პირველი ცნობები მოცემულია 1969 წელს A.C.Логинов-ის და მისგან დამოუკიდებლად P.X.Васильев-ის მიერ. მას შემდეგ ავტორთა გარკვეული ჯგუფი ამ მეთოდს ფართოდ იყენებდა სასწრაფო პანკრეატოლოგიაში

[17]. XX საუკუნის ბოლოს, როდესაც შემუშავდა პანკრეასის გამოსახულების უშუალო მეთოდები - ულტრაბგერითი და კომპიუტერული ტომოგრაფია(კტ), შესაძლებელი გახდა მწვავე პანკრეატიტის არსებობისა და ფორმის ზუსტად დიაგნოსტიკა [200]. მანამდე ეს შესაძლებელი იყო მხოლოდ ლაპარატომიის ან აუტოფსიის დროს.

მწვავე პანკრეატიტის უცნობმა პათოგენეზმა, ობიექტურმა სირთულეებმა დიაგნოსტიკაში, მედიკამენტური მკურნალობის არარსებობამ, განაპირობა XIX საუკუნის ბოლოდან 1938 წლამდე აგრესიული მიდგომა მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობაში. ამ დროისათვის დამახასიათებელია ცნობილი ქირურგის B B.Moynihan-ის გამონათქვამი „ამ დაავადებიდან გამოჯანმრთელება ქირურგიული ჩარევის გარეშე იმდენად იშვიათია, რომ ყველა დიაგნოსტიკური შემთხვევა უნდა იყოს ოპერირებული“ [156]. მიუხედავად ამისა, გადაუდებელი ოპერაციის მონაცემები იყო არასახარბიელო და ლეტალობა უახლოვდებოდა 50–78%. ამიტომ 1938 წელს გერმანიაში კონგრესზე წამყვანი ევროპელი და ჩრდილოეთ ამერიკელი ქირურგების მიერ გადაწყდა მწვავე პანკრეატიტის კონსერვატიული მკურნალობის მიზანშეწონილობა. ქირურგიულ მკურნალობას ექვემდებარებოდნენ ავადმყოფები გართულებებით (პანკრეასის აბსცესი), ამან განაპირობა ლეტალობის შემცირება [170]. კონსერვატიული მკურნალობის ეფექტურობა ამ წლებში განაპირობა სამკურნალო საშუალებების ინტრავენურმა გამოყენებამ, მათ შორის პლაზმის შემცვლელი პრეპარატების და ანტიბიოტიკების დანერგვამ [84].

1960 წლებიდან სამედიცინო წრეებში, კვლავ აღორძინდა ქირურგიული მკურნალობის გააქტიურების ტენდენცია მწვავე პანკრეატიტის დროს. ეს დაკავშირებული იყო ერთის მხრივ ანესთეზიოლოგიური და რეანიმაციული სამსახურების გაუმჯობესებასთან, რამაც შეამცირა პოსტოპერაციული ლეტალობა და მეორეს მხრივ, გახშირდა ქირურგიული ჩარევები პანკრეატიტის ინფიცირებული ფორმების დროს, რომელნიც იმ პერიოდში გაერთიანდნენ ტერმინში „პანკრეატოგენული აბსცესი“ [94, 113]. მწვავე პანკრეატიტის ქირურგიული მკურნალობის პროპაგანდას ხელი შეუწყო G.T.Watts-მა, რომელმაც 1963 წელს წარმატებით გააკეთა ტოტალური პანკრეატექტომია პანკრეონეკროზის დროს [224].

ცნობილი ქირურგები Шалимов А.А. და Шалимов С.А. ასევე მომხრეები იყვნენ აქტიური ქირურგიული მკურნალობის [43]. პოსტოპერაციული ლეტალობა იყო 40% და თითქმის იგივე იყო ლეტალობის მაჩვენებლები იმ ავადმყოფებში, რომელთაც ჩაუტარდათ კონსერვატული მკურნალობა პანკრეონეკროზის დროს [48]. ამ წლებში გაჩნდა კონცეფცია პანკრეასში ანთებითი პროცესის კუპირებისა პერიტონული ლავაჟით, რომლის დროსაც ხდებოდა ვაზოაქტიური ტოქსიური სუბსტანციების ევაკუაცია [221]. გასული საუკუნის 70–80 წლებში ტრავმული ლაპაროტომიის მაგივრად დრენაჟები იდგმებოდა ლაპაროსკოპული კონტროლით [14, 28, 30, 36]. მაშინ მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობაში გაჩნდა „სამმაგი დრენირების“ მეთოდიკა, ანუ ფორმირდებოდა გასტროსტომა, ქოლეცისტოსტომა, რათა განხორციელებულიყო პანკრეასის ფუნქციური მოსვენება და საკვები იეიუნოსტომა. მართალია ავადმყოფების მცირე ნაწილში აღინიშნა გაუმჯობესება, მაგრამ ავადმყოფების 42% სტერილური პანკრეონეკროზით ინფიცირდებოდა, ამიტომ მკურნალობის ეს მეთოდი უგულებელყოფილ იქნა [33, 145, 172, 173].

გასული საუკუნის 80 წლებიდან პანკრეონეკროზის დროს თანდათან ადგილი დაიმკვიდრა ნეკრექტომიამ. თვალსაჩინო კავშირი პანკრეასის უსისცოცხლო ქსოვილს, რეტროპერიტონულ უსისცოცხლო ცხიმოვან ქსოვილს და სისტემურ ანთებით რეაქციას შორის და ასევე მეორადი ინფიცირების საშიშროებამ მიიყვანა ქირურგები ნეკროზული ქსოვილების სრულ მოცილებამდე, პანკრეასის სიცოცხლისუნარიანი ქსოვილის მაქსიმალური შენარჩუნებით [11, 61, 185, 188]. თუმცა ქირურგიულ ოპერაციაზე კანდიდატების შერჩევა და ოპერაციის ვადები იყო ძალიან ბუნდოვანი. ამ პერიოდში ზოგიერთი ქირურგი, ყველა პაციენტს პანკრეონეკროზით, უკეთებდა ოპერაციას ბაქტერიოლოგიური სტატუსის განურჩევლად [60, 62, 175]. თუმცა ნაწილი ქირურგებისა, ოპერაციას სტერილური პანკრეონეკროზის დროს უკვე არ თვლიდა გამართლებულად [173, 196].

მე-XX საუკუნის განმავლობაში გროვდებოდა მონაცემები მწვავე პანკრეატიტის გამომწვევი მიზეზების, მექანიზმების, ასევე დიაგნოსტიკის და მკურნალობის ტაქტიკის

შესახებ. მიუხედავად ამისა, 90-ინი წლებისთვის მთლიანი კონცეფცია ამ დაავადებაზე არ იყო ჩამოყალიბებული. მკურნალობის მეთოდები იცვლებოდა, თუმცა შედეგები მნიშვნელოვნად არ უმჯობესდებოდა, რაც სხვადასხვა დარგის სპეციალისტებს აიძულებდა გაეგრძელებინათ კვლევები ამ რთული პრობლემის მიმართულებით.

## 1.2. მწვავე პანკრეატიტის ეპიდემიოლოგია

ამჟამად, მწვავე პანკრეატიტი მუცლის ღრუს ორგანოების ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული მწვავე ქირურგიული დაავადებაა მოზრდილ პაციენტებში, რაც ადამიანისათვის დიდი ემოციური, ფიზიკური და ფინანსური დატვირთვაა [194, 127]. მწვავე პანკრეატიტის ყველაზე მაღალი სიხშირე გვხვდება 30-50 წლის ასაკში, რაც ხაზს უსვამს პრობლემის სოციალურ მნიშვნელობას [27, 186].

მწვავე პანკრეატიტის დაავადება რუსეთში, ევროპასა და ჩრდილოეთ ამერიკაში, ისევე როგორც იაპონიაში, მუდმივად იზრდება, რასაც ხელს უწყობს ნაღვლკენჭოვანი დაავადებით დაავადებულ პაციენტთა და ალკოჰოლური სასმელების მომხმარებელთა, როგორც დაავადების ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორების რაოდენობის ზრდა [103, 187, 228]. დღემდე მწვავე პანკრეატიტის დაავადების პრევალენტობა მერყეობს 4.8-დან 23.8 შემთხვევამდე 100000 მოსახლეზე წელიწადში [103]. გაერთიანებული სამეფოს ინფორმაცია მიუთითებს ალკოჰოლური სასმელებით განპირობებული მწვავე პანკრეატიტის 20.7 შემთხვევის რეგისტრაციაზე 100000 მოსახლეზე წელიწადში, ხოლო მწვავე ბილიარული პანკრეატიტის ყოველწლიური დიაგნოზი 35 შემთხვევაა იგივე რაოდენობის მოსახლეობაზე [52, 174]. ამერიკის შეერთებულ შტატებში, 2009 წელს მწვავე პანკრეატიტი იყო ყველაზე გავრცელებული გასტროენტეროლოგიური დიაგნოზი, რომლის მკურნალობის ღირებულებამ 2,6 მილიარდი დოლარი შეადგინა [89]. ბოლო კვლევებით მსოფლიოში 100000 მოსახლეზე მწვავე პანკრეატიტის შემთხვევა ვარირებს 4,9 დან 73.4-მდე [87, 88, 89, 127]. ჩატარებული კვლევებით აღინიშნება მწვავე პანკრეატიტის რაოდენობის ზრდა [164].

დღემდე ცნობილია დაახლოებით 100 ეტიოლოგიური ფაქტორი, რომლებიც იწვევს პანკრეატიტს [165, 163, 187], რომელთა შორის გამოყოფენ: მეტაბოლურ დარღვევებს,

გარკვეული მედიკამენტების გამოყენებას, კარდიოვასკულურ ჩარევებს, ვასკულიტს, პანკრეასის ტრავმას, ბაქტერიულ და ვირუსულ ინფექციებს, ენდოსკოპურ და ქირურგიულ ჩარევებს პანკრეასსა და მიმდებარე ორგანოებზე და ა.შ. მაგრამ მწვავე პანკრეატიტის მრავალ მიზეზს შორის, არსებობს ორი ძირითადი ფაქტორი: ალკოჰოლის მიღება და ნაღვლკენჭოვანი დაავადება, რომელიც პანკრეატიტის ყველა შემთხვევის 80%-ს შეადგენს [29, 186]. ამასთან, შემთხვევების 10-42%-ში შეუძლებელია ეტიოლოგიური ფაქტორების დადგენა მწვავე პანკრეატიტის განვითარებაში [159, 187]. ასეთი შემთხვევები ხასიათდება როგორც იდიოპათიური პანკრეატიტი. ბოლო პერიოდში მწვავე პანკრეატიტით განპირობებული საერთო სიკვდილობა იყო 2-5% და მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდა დაავადების ფორმების მიხედვით: თუ შეშუპებითი პანკრეატიტით, ლეტალობა არ აღემატება 1%-ს და უმეტეს შემთხვევაში გამოწვეულია ე.წ. "არაპანკრეატოგენული" ფაქტორებით, მაშინ დესტრუქციული პანკრეატიტის შემთხვევაში, ეს მაჩვენებელი 15–85% შეადგენს და სამედიცინო ტექნოლოგიების პროგრესის მიუხედავად მისი შემცირების ტენდენცია არ აღინიშნება [7, 103, 116, 204].

ბოლო წლების განმავლობაში მრავალრიცხოვანი კვლევები მიუთითებენ, რომ პანკრეონეკროზის დროს, ინფექციური გართულებები სიკვდილის მთავარი მიზეზია, ხოლო ლეტალობა დაავადების ადრეულ - სტერილურ პერიოდებში არ არის სიკვდილობის საერთო მაჩვენებლის 20%-ზე მეტი და ამ ფაქტს ხსნიან სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომის და ადრეული პოლიორგანული უკმარისობის პერიოდში პაციენტების მკურნალობის ხარისხის გაუმჯობესებით [32, 157, 211]. ამასთან, დიდი რაოდენობით სტატისტიკური მასალის ანალიზის საფუძველზე, მათ შორის პათოლოგანატომიური კვლევების მონაცემებიდან გამომდინარე, სხვა ავტორები მიდიან დასკვნამდე, რომ ადრეული (ავადმყოფობის პირველივე კვირის განმავლობაში) ლეტალობა უკიდურესად მაღალია და 48-60% ფარგლებშია, რაც განპირობებულია პირველ რიგში, რესპირაციული დისტრესის სინდრომის განვითარებით [56].

ამრიგად, ეპიდემიოლოგიური მონაცემების ანალიზი მიუთითებს მწვავე პანკრეატიტის სიხშირის მუდმივ ზრდაზე და ეს დაავადება ძირითადად აზიანებს შრომისუნარიან პაციენტებს. პანკრეონეკროზის დროს ხშირია ლეტალური გამოსავალი, მაშინ როცა შეშუპებითი პანკრეატიტის დროს გამოსავალი კეთილსაიმედოა. მიუხედავად სამედიცინო აღჭურვილობის და ტექნოლოგიების შესამჩნევი წინსვლისა, აგრეთვე ფუნდამენტური ცოდნის პროგრესისა, პანკრეონეკროზის დროს ლეტალობის მაჩვენებელი კვლავ მაღალ დონეზე რჩება. ყოველივე ზემოთქმული კიდევ ერთხელ მიუთითებს შესასწავლი პრობლემის უდიდეს მნიშვნელობაზე.

### 1.3. მწვავე პანკრეატიტის კლასიფიკაცია

მწვავე პანკრეატიტის (მპ) პირველი კლასიფიკაცია შეიმუშავა R.H.Fitz -მა 1889 წ. [91, 132]. მას შემდეგ შემოთავაზებული იყო 100-ზე მეტი კლასიფიკაცია, მაგრამ მე-XX საუკუნის ბოლომდე ამ საკითხში ერთიანობა მაინც არ არსებობდა [182, 198]. მწვავე პანკრეატიტის კლასიფიკაციები წარმოდგენილი და განხილული იყო მარსელის (1963, 1984), კემბრიჯის (1983) საერთაშორისო კონფერენციებზე. რუსეთში XX საუკუნის ბოლომდე იყენებდნენ ვ.ს. საველიევის კლასიფიკაციას, რომლის მიხედვით მწვავე პანკრეატიტი იყოფოდა: შეშუპებით პანკრეატიტად, ცხიმოვან და ჰემორაგიულ პანკრეონეკროზად. გამოყოფილი იყო პანკრეატიტის მიმდინარეობის 3 ფაზა: პანკრეოგენული შოკი, პარენქიმული ორგანოების ფუნქციური უკმარობა და ჩირქოვანი გართულებები [32,33]. ასეთი გაურკვეველობა იყო იმის გამო, რომ ამ დაავადების აღწერილობისას, თითოეული მკვლევარი იყენებდა მხოლოდ საკუთარ შეხედულებას პრობლემაზე და იმ ტერმინოლოგიას, რომელიც მან პირადად შეიმუშავა. დროთა განმავლობაში, ამგვარი განმარტებების რაოდენობა გაიზარდა და ისინი ხშირად ეწინააღმდეგებოდნენ ერთმანეთს, რამაც საბოლოო ჯამში, E.L. Bradley-ს ფიგურული გამონათქვამის თანახმად მკვლევარები მიიყვანა "პანკრეატიტის ბაბილონის კოშკის მშენებლობასთან" [69].

აღნიშნულიდან გამომდინარე, ცხადი ხდება, რომ მწვავე პანკრეატიტის ფორმებისა და გართულებების განსხვავებული ტერმინოლოგია მნიშვნელოვნად ართულებდა

ლიტერატურის მონაცემების ინტერპრეტაციას და პაციენტების სხვადასხვა ჯგუფების მკურნალობის შედეგების ანალიზს. მრავალი კლასიფიკაციის სიუხვე და შეუსაბამობა ყოველთვის იყო გაუგებრობისა და დავის საგანი მწვავე პანკრეატიტის ნოზოლოგიური ფორმების და მისი გართულებების განმარტებებში. არსებული უზუსტობები აშკარად აფერხებდა ამ რთული დაავადების მკურნალობის ეფექტური მეთოდების შემუშავებას. პირველი ნაბიჯი ტერმინოლოგიის გასამარტივებლად და შესაბამისად მწვავე პანკრეატიტის გართულებების მკურნალობის ტაქტიკის შემუშავებაში განიხილება R.Bittner et all. შრომაში, რომელმაც 1987 წელს, პირველმა გამოყო მწვავე პანკრეატიტის ინფექციური გართულებების მრავალფეროვნებიდან ინფიცირებული ნეკროზი და პანკრეასის აბსცესი [64].

ამრიგად, XX საუკუნის 90-იანი წლების დასაწყისისთვის, მწვავე პანკრეატიტის უნივერსალური კლასიფიკაციის საკითხი საბოლოოდ მომწიფდა. შესაბამისად, მედიცინის სხვადასხვა დარგის სპეციალისტების მიერ განსაკუთრებული ყურადღების საგანი გახდა 1992 წელს ატლანტაში (აშშ) ჩატარებული საერთაშორისო სიმპოზიუმი [68, 168]. ამ შეთანხმებით სიმპოზიუმზე, რომელიც 15 ქვეყნიდან 40 სპეციალისტი-პანკრეატოლოგი მონაწილეობდა, მწვავე პანკრეატიტის განმარტებასა და კლასიფიკაციაში მნიშვნელოვანი ცვლილებები შევიდა [68,69, 168]. რეკომენდებული მწვავე პანკრეატიტის კლასიფიკაცია ემყარებოდა პანკრეატიტის ინტრააბდომინურ და სისტემური გართულებების გამოყოფას, გათვალისწინებით დაავადების სიმძიმისა, მწვავე ანთებითი და დესტრუქციული პროცესისა [76]. მწვავე პანკრეატიტი განმარტებული იყო, როგორც პანკრეასის მწვავე ანთება, პათოლოგიურ პროცესში სხვა რეგიონული ქსოვილების ან ორგანოების პერიოდული ჩართულობით.

ამ კლასიფიკაციის შესაბამისად, განასხვავებდნენ: 1) მწვავე პანკრეატიტს: ა) მსუბუქი, ბ) მძიმე; 2) სითხის მწვავე დაგროვებას; 3) პანკრეასის ნეკროზს: ა) სტერილური, ბ) ინფიცირებული; 4) მწვავე ფსევდოციტას; 5) პანკრეასის აბსცესს. ამ კლასიფიკაციის მიხედვით, მწვავე პანკრეატიტი იყოფოდა 2 კლინიკურ ფორმად: მსუბუქ და მძიმედ. მის თითოეულ ფორმას შეესაბამებოდა კლინიკური (ზოგადი) და პათომორფოლოგიური



(ადგილობრივი) გამოვლინებანი. მსუბუქი მწვავე პანკრეატიტისათვის დამახასიათებელი იყო პანკრეასის ინტერსტიციული შეშუპება და ორგანოების მინიმალური დისფუნქცია, რაც ადვილად განიცდის კუპირებას. პათოლოგიური პროცესის უპირატესი გამოვლინებაა პანკრეასის ინტერსტიციული შეშუპება. თუმცა, მწვავე შეშუპებითი პანკრეატიტის დროს მიკროსკოპულად შესაძლებელია გამოვლინდეს პანკრეასის პარენქიმის ან პარაპანკრეასული ცხიმოვანი ქსოვილის ნეკროზი, რაც ხშირად მთავრდება გამოჯანმრთელებით. თუმცა მწვავე შეშუპებითი პანკრეატიტის დროსაც დაავადებას შეიძლება ჰქონდეს მძიმე მიმდინარეობა. მძიმე მწვავე პანკრეატიტში, იგულისხმებოდა კლინიკური (ზოგადი) და/ან პათომორფოლოგიური (ადგილობრივი) ნიშნების გამოვლენა. კლინიკური ნიშნების გამოვლენა გულისხმობდა სიმძიმის ნიშნების გამოვლენას მრავალპარამეტრიანი სკალების მიხედვით (RASON>2-ზე ან APACHE-II>8) ან ორგანოების დისფუნქციის გამოვლენას, ოთხიდან ერთის: შოკი (სისტოლური არტერიული წნევა<90 მმ. Hg), რესპირაციული უკმარისობა ( $PaO_2 < 60$  მმ. Hg), თირკმლის დისფუნქცია (კრეატინინი>177 მმოლ/ლ რეჰიდრატაციის შემდეგ), კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენა (>500მლ/სთ).

ატლანტას 1992 წლის კლასიფიკაციის საფუძველზე წარმოდგენილი იყო მსუბუქი და მძიმე მწვავე პანკრეატიტი და ამ უკანასკნელის ადგილობრივი გართულებები, როგორცაა: სტერილური და ინფიცირებული პანკრეონეკროზი, პანკრეასის აბსცესი, სითხის მწვავე დაგროვება და მწვავე ფსევდოცისტა.

ადგილობრივი გამოვლინებები გულისხმობდა პანკრეასის ნეკროზს, აბსცესს ან ფსევდოცისტას. პანკრეასის ნეკროზად (პანკრეონეკროზად) ითვლება დიფუზური ან ლოკალური არასიცოცხლისუნარიანი პანკრეასის პარენქიმა, რეტროპერიტონული ცხიმოვანი ქსოვილის თანმდევი ნეკროზით (ნეკროზის კერა 3 სმ-ზე მეტი ან 30% -ზე მეტი პანკრეასის ქსოვილი, კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემებით). ინფიცირებული პანკრეონეკროზი გულისხმობს პანკრეასის და რეტროპერიტონული ქსოვილის ბაქტერიულ კოლიკვაციას. პანკრეასის აბსცესი არის ინტრააბდომინური შემოსაზღვრული ჩირქგროვა, ჩვეულებრივ პანკრეასის არეში, რომელიც წარმოიქმნება მწვავე პანკრეატიტის (პანკრეასის ნეკროზით ან

მის გარეშე) ან პანკრეასის ტრავმის შედეგად. სითხის მწვავე დაგროვებად იგულისხმობდა, სითხის დაგროვება, რომელიც ხდება მწვავე პანკრეატიტის განვითარების ადრეულ სტადიაზე (4 კვირამდე), რომელიც მდებარეობს პანკრეასში და/ან მის გარშემო და არ აქვს ფიბროზული ქსოვილის კედელი (კაფსულა). სითხის მწვავე დაგროვება გამოვლინდება მწვავე პანკრეატიტიან პაციენტთა 30–50%-ში, მაგრამ შემთხვევათა ნახევარზე მეტში აღინიშნება მათი სპონტანური რეზორბცია. იმ შემთხვევებში, როდესაც რეგრესია არ ხდება, სითხის მწვავე დაგროვება გარდაიქმნება ცრუ ცისტებად ან აბსცესებად. მწვავე ფსევდოცისტა არის პანკრეასის წვენის დაგროვება, გამოწვეული მწვავე, ქრონიკული ან ტრავმული პანკრეატიტით, რომელიც შემოსაზღვრულია ფიბროზული ქსოვილით. ფსევდოცისტა მდიდარია პანკრეასის ფერმენტებით, უხშირესად სტერილურია და ფორმირდება 4 ან მეტი კვირის შემდეგ მწვავე პანკრეატიტის დაწყებიდან [76].

ამ კლასიფიკაციის უპირატესობა იყო მძიმე პანკრეატიტის, დაავადების კლინიკური მასივიდან გამოყოფა, რომელიც მოითხოვდა ფუნდამენტურად განსხვავებულ მიდგომას, ვიდრე მსუბუქი მწვავე პანკრეატიტი. კლასიფიკაციის მეორე უპირატესობა იყო ისეთი მორფოლოგიური ფორმის გამოყოფა, როგორცაა პანკრეონეკროზი (სტერილური, ინფიცირებული), პანკრეასის აბსცესი, მწვავე ფსევდოცისტა. სტერილური პანკრეონეკროზის დროს (დაავადების პირველი 2 კვირა), ნაჩვენებია კონსერვატიული მკურნალობა, მაშინ როცა ინფიცირებული პანკრეონეკროზის დროს ქირურგიული ჩარევა.

მორფოლოგიური თვალსაზრისით მკაფიო განსხვავებაა მწვავე ინტერსტიციულ-შეშუპებით პანკრეატიტს, რომლის მკურნალობის მეთოდებიც არ იყო დისკუტაბელური, რადგან სტანდარტული კონსერვატიული თერაპია თითქმის ყოველთვის საკმარისი იყო გამოჯანმრთელებისთვის და პანკრეონეკროზს შორის. პანკრეონეკროზი განსაკუთრებულ პრობლემას ქმნიდა, რადგან მის მკურნალობას ხშირად სიმპტომური ორიენტაცია ჰქონდა, გართულებების განვითარება არაპროგნოზირებადი, მკურნალობის ტაქტიკა ბოლომდე განუსაზღვრელი, შედეგიც ხშირად არასახარბიელო. ამასთან დაკავშირებით, თითქმის

ყველა სამეცნიერო კვლევა ეხება მწვავე ნეკროზული პანკრეატიტის დიაგნოსტიკას და მკურნალობას.

ჩვენი აზრით, ატლანტის 1992 წლის კლასიფიკაცია მარტივია, შეიცავს განმარტებების მინიმუმს, მაგრამ ამავე დროს მოიცავს ცვლილებების მთელ სპექტრს, რაც ხდება პანკრეასში პანკრეონეკროზის ევოლუციის დროს. ამ კლასიფიკაციის ერთ-ერთმა დამფუძნებელმა, E.L Bradley-მ, აღნიშნა, რომ პრაქტიკაში ყველა ტერმინი შეესაბამება ქირურგიულ მოთხოვნებს პანკრეონეკროზის მკურნალობის ყველა ეტაპზე [69]. მაგალითად, ინფიცირებულ მწვავე ფსევდოციტას და პანკრეასის აბსცესს აქვთ მსგავსი მორფოლოგიური მახასიათებლები, ისინი პანკრეონეკროზის დროს დაახლოებით ერთსა და იმავე დროს ჩნდებიან და მათ ერთნაირად მკურნალობენ. ამავდროულად, სითხის მწვავე დაგროვება ფუნდამენტურად განსხვავდება ზემოთ ჩამოთვლილი წარმონაქმნებისგან კედლის არარსებობის გამო, რაც საშუალებას გვაძლევს ვიმედოვნოთ მის სპონტანური რეზორბციაზე, რაც შემთხვევების 40-50% -ში გვხვდება. ამრიგად, არ არსებობს დაბნეულობა, პირიქით, თითოეული მდგომარეობა ნათლად არის განსაზღვრული და მოითხოვს კონკრეტულ, ტაქტიკურ გადაწყვეტილებებს.

მოცემული კლასიფიკაცია არ აკმაყოფილებდა ყველა ქირურგს, რადგან ზოგიერთ კატეგორია (პანკრეასის აბსცესი - ინფიცირებული ფსევდოციტა - მწვავე სითხის დაგროვება - პანკრეასის ნეკროზი) არ იყო საკმაოდ ზუსტი და ხშირად ავსებდნენ ან გადადიოდნენ ერთმანეთში [37, 57]. ამავე დროს, 1992 წლიდან, მსოფლიო პრაქტიკაში მიიღეს ახალი ტერმინები, რომლებიც ასახავს ნებისმიერი ქირურგიული დაავადების სიმძიმეს. ესენია სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომი (SIRS), პოლიორგანული უკმარისობის სინდრომი, სეფსისი [67, 154, 160, 208]. უცხოელი მკვლევარები ახასიათებენ პანკრეონეკროზს ორი ფაზის მიმდინარეობით: პირველმა (სტერილური ფაზა) შეიძლება გამოიწვიოს SIRS და შეიძლება თან ახლდეს პოლიორგანული უკმარისობა და მეორე (სეპტიკური ფაზა) რომლის განვითარება აუცილებელი არ არის, მაგრამ თუ ის განვითარდება, იგი მიმდინარეობს SIRS-ის ფონზე და ზოგიერთ შემთხვევაში პოლიორგანული უკმარისობით [109, 140, 154, 208, 214].

Atlanta-92 კლასიფიკაცია შემოთავაზებული იყო 10 წლის ხანგრძლივობით, ამ ვადის გასვლის შემდეგ იგულისხმებოდა მისი გადასინჯვა. გავიდა 22 წელი, ამ დროის განმავლობაში ახალი მონაცემები იქნა მიღებული პათოგენეზთან, პათოფიზიოლოგიასთან და დაავადების კლინიკური მიმდინარეობასთან დაკავშირებით. მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა და აქტიურად იქნა გამოყენებული სხვადასხვა დიაგნოსტიკური მეთოდები, განსაკუთრებით რადიოლოგიური დიაგნოსტიკის სფეროში. მრავალშრიანი კომპიუტერული ტომოგრაფიული გამოსახულება გახდა რუტინული კვლევის მეთოდი მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკაში. ამან შესაძლებელი გახდა ადგილობრივი მორფოლოგიური ცვლილებების გაცილებით ხშირად გამოვლენა, პანკრეასის და რეტროპერიტონულ ქსოვილებში დესტრუქციული ცვლილებების დიფერენცირება, შესაძლო პათოფიზიოლოგიური პროცესების პროგნოზირება [46, 53, 57, 65]. გამოჩნდა ქირურგიული მკურნალობის ახალი მეთოდები. გამოცდილება მოიპოვა რადიოლოგიური კონტროლით მინინვაზიური ტექნოლოგიების გამოყენებამ [119, 200]. პანკრეატოლოგიაში მიღებული ახალი ცოდნა და გამოცდილება მოითხოვდა გამოყენებული კლასიფიკაციის Atlanta-92 კორექტირებას. ბოლო წლების განმავლობაში შემოთავაზებული იყო ამ კლასიფიკაციის მოდიფიცირების 2 ვერსია, რომელთაგან თითოეული შეიმუშავა სხვადასხვა ქვეყნის ბევრმა ექსპერტმა. 2007 წელს შეიქმნა მწვავე პანკრეატიტის კლასიფიკაციის საერთაშორისო სამუშაო ჯგუფი (Acute Pancreatitis Classification Working Group-APCWG), რომელშიც შედიოდა 11 ნაციონალური და საერთაშორისო პანკრეატოლოგთა საზოგადოების წევრები. ეს ჯგუფი მუშაობდა 5 წლის განმავლობაში და 2012 წელს შესთავაზა ატლანტას 92-ის კლასიფიკაციის მოდიფიცირების საკუთარი ვერსია [131]. პრაქტიკულად, ამ სამუშაოსთან ერთად, პარალელურად მუშაობდა პანკრეატოლოგთა საერთაშორისო ასოციაცია (International Association of Pancreatology - IAP), რომელშიც შედიოდნენ 240 ექსპერტი 49 ქვეყნიდან, რომლებიც წარმოადგენენ ყველა დასახლებულ კონტინენტს. შედეგად, IAP-ის მორიგი კონგრესი, გაიმართა 2011 წელს კოჩინე-ში (ინდოეთი), შემთავაზებული იქნა მწვავე პანკრეატიტის კლასიფიკაციის კიდევ ერთი ვერსია [126]. უნდა აღინიშნოს, რომ ორივე

შემოთავაზებული კლასიფიკაცია მსგავსი იყო პრინციპულ საკითხებში, მაგრამ ამასთან, მათ ჰქონდათ გარკვეული განსხვავებები.

არ ყოფილა დისკუსია მსუბუქ მწვავე პანკრეატიტთან დაკავშირებით, ყველა დაეთანხმა Atlanta-92 კლასიფიკაციის ვერსიას. გადასინჯული იყო დებულებები მძიმე მწვავე პანკრეატიტის თაობაზე. მძიმე მწვავე პანკრეატიტის სიმძიმის შესაფასებლად გადაწყდა, უარი ეთქვათ ისეთ მრავალპარამეტრიან სკალებზე როგორცაა APACHE-II და Ranson, ამ უკანასკნელის მაღალი სირთულის და დაავადების ადრეულ ეტაპზე დაბალი ინფორმატიულობის გამო. კომისიამ შესთავაზა ორგანოს დისფუნქციის შეფასების სამი სისტემა: გულ-სისხლძარღვთა, რესპირაციული და თირკმლების მონაცემებით, კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის გამოკლებით (>500მლ/დღეში), როგორც იშვიათი და არაინფორმატიული. შემოთავაზებული იქნა თითოეული სისტემის დისფუნქციის გადამოწმება, როდესაც 2 ქულა ან მეტი გამოვლენილი იქნება SOFA ან qSOFA-ს კრიტერიუმებით. მძიმე მწვავე პანკრეატიტის ანალიზის დროს, ორივე სამუშაო ჯგუფი მივიდა დასკვნამდე, რომ საჭიროა შემოღებული იქნას სიმძიმის შუალედური ფორმა, მსუბუქ და მძიმე პანკრეატიტს შორის, საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტი. ამრიგად, ყველა მკვლევარის მოსაზრება იყო, რომ მწვავე პანკრეატიტი უნდა დაყოფილიყო მსუბუქ, საშუალო სიმძიმის და მძიმე კლინიკურ ფორმებად. რაც შეეხება სტერილურ და ინფიცირებული პანკრეატიტის განმარტებებს, მკვლევართა ორივე ჯგუფს (IAP და APCWG) განსხვავებული აზრი არ ჰქონდათ. APCWG შესთავაზა მწვავე პანკრეატიტის ადგილობრივი გართულებების ოთხ ტიპად დაყოფა: პერიპანკრეასური სითხის მწვავე დაგროვება (APFC), მწვავე ნეკროზული დაგროვება (ANC), პანკრეასის ფსევდოცისტა (PC), შემოფარგლული ნეკროზი (WON).

ამ ფორუმზე გამოიკვეთა მწვავე პანკრეატიტის ძირითადი კლინიკური და მორფოლოგიური ფორმები, რომლებიც წარმოადგენენ დიაგნოსტიკურ ალგორითმისა და მკურნალობის ტაქტიკის „კვანძოვან საკითხებს“. რასაკვირველია, კლასიფიკაციაში დეტალურად ყველაფერი არ იყო წარმოდგენილი, მაგრამ მიღებული განმარტებები მოიცავს

ყველაზე მნიშვნელოვან განსხვავებულ მცნებებს, რომელთა გამოვლენაზე მიმართულია დიაგნოსტიკური ალგორითმი, რის საფუძველზეც მიიღება გადაწყვეტილება მკურნალობის მეთოდის არჩევის შესახებ. წარმოდგენილი კლასიფიკაცია იმდენად მოსახერხებელი აღმოჩნდა კლინიკური გამოყენებისთვის, იგი მალევე აღიარებულ იქნა მთელ სამედიცინო საზოგადოებაში.

#### 1.4. მწვავე პანკრეატიტის კლინიკურ-ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკა

მწვავე პანკრეატიტის კლინიკური სურათი ცვალებადია და დამოკიდებულია დაავადების მორფოლოგიურ ფორმაზე, ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციური დარღვევების სიმძიმეზე და გართულებების არსებობაზე. კლასიკური ვერსიით მწვავე პანკრეატიტის კლინიკური ნიშნები საკმაოდ ნათელია. ყველაზე დამახასიათებელია ტკივილი, რომელსაც თან ახლავს მრავალჯერადი ღებინება და მუცლის შებერილობა. ინტენსიური ტკივილი გამოხატულია მუცლის ზედა ნაწილში. ირადიაციით წელის არეში. ეს ტკივილი ხშირად ჩნდება ცხარე, ცხიმოვანი საკვების და ალკოჰოლის მიღების შემდეგ. ამავე დროს, ბევრი ავტორი მიიჩნევს, რომ დაავადების მანიფესტაცია გაცილებით მრავალფეროვანია და სიმპტომები არც ისე მარტივი, ზოგიერთ პაციენტში (25%-მდე) დაავადება მიმდინარეობს სასიცოცხლო ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციის მნიშვნელოვანი დარღვევით, ენდოტოქსიკური შოკის განვითარებამდე.

ლაბორატორიულ მეთოდებს შორის ყველაზე ცნობილია: ამილაზას, ლიპაზას, ტრიპსინის, C-რეაქტიული ცილის, პროკალციტონინის და სხვა მარკერების განსაზღვრა [35, 134, 202]. ამასთან, ზოგიერთი მკვლევარი აღნიშნავს, რომ არსებული ბიოქიმიური ტესტები ხშირად რთული ჩასატარებელია, ძვირია და არ გააჩნია საკმარისი მგრძობელობა პანკრეატიტის შემდგომი მიმდინარეობის პროგნოზირებაში [11, 195, 134].

ბოლო ათწლეულების განმავლობაში ულტრაბგერითი კვლევა ფართოდ იქნა გამოყენებული მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკაში, რომლის დადებითი მხარეები პანკრეასის ვიზუალიზაციასთან ერთად არის არაინვაზიურობა, მობილურობა, რადიაციული ზემოქმედების არარსებობა, დაბალი ღირებულება და განმეორებითი გამოყენების

შესაძლებლობა. ულტრაბგერითი კვლევით შესაძლებელია განისაზღვროს პანკრეასის ზომა, ფორმა და ექოსტრუქტურა, მომიჯნავე ორგანოებთან, სისხლძარღვებთან, სანაღვლე გზებთან ურთიერთობა. [21, 185, 186]. ამასთან, პანკრეასის ქსოვილის სტრუქტურის შეფასება, ისევე როგორც სხვა პარამეტრების ინტერპრეტაცია, რაც მნიშვნელოვანია ულტრაბგერითი დიაგნოზის დასასმელად, ჯერ კიდევ საკმაოდ სუბიექტურია და დამოკიდებულია მრავალ მიზეზზე, მათ შორის პაციენტის კონსტიტუციურ მახასიათებლებზე და ექიმის კვალიფიკაციაზე [2]. ხშირ შემთხვევაში, კვლევა შეიძლება იყოს არაინფორმაციული, მუცლის შებერილობის და ჭარბად განვითარებული ცხიმოვანი ქსოვილის გამო. მიუხედავად ამისა, ულტრაბგერითი კვლევა უდავოდ ნაჩვენებია: 1) მწვავე პანკრეატიტის პირველად დიაგნოსტიკაში; 2) ნაღვლის ბუშტისა და ნაღვლის სადინარების მდგომარეობის შესწავლაში, მწვავე პანკრეატიტის ბილიარული მიზეზის დასადგენად; 3) პანკრეატიტის პროცესის დინამიური დაკვირვებისათვის და ბოლოს, ულტრაბგერა საკმარისია პანკრეასის მდგომარეობის შესაფასებლად [29, 92, 93, 115].

კომპიუტერულმა ტომოგრაფიამ (კტ) გახსნა ახალი ერა მწვავე პანკრეატიტის და მისი გართულებების დიაგნოსტიკაში, რაც საშუალებას იძლევა პანკრეასის ვიზუალიზაციის და მასში მიმდინარე ცვლილებების შეაფასებაში. 1980-იანი წლების ბოლოდან კვლევას ეწოდა "დინამიური კტ" ან "ანგიო-კტ", რომლის ზოგადი დიაგნოსტიკური სიზუსტე პანკრეასის ნეკროზის გამოვლენაში 90%-ს აღემატებოდა [55]. კომპიუტერული ტომოგრაფია ინტრავენური კონტრასტირებით ითვლება "ოქროს სტანდარტად" მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკაში [93, 200]. სპირალური, შემდეგ კი მულტისპირალური სკანირების ტექნოლოგიის განვითარებით, ეს ტექნიკა ყველაზე ფართოდ გავრცელდა მუცლის ღრუს ორგანოების და რეტროპერიტონული სივრცის შესწავლისას. სპირალური სკანირების ტექნოლოგიის გამოყენებით კტ საშუალებას გვაძლევს შევამციროთ ჭრილის სისქე შესწავლის დრო და ამრიგად, მივიღოთ მაღალ ინფორმაციული, მაღალი ხარისხის სამგანზომილებიანი რეკონსტრუქციები. დადასტურებულია, რომ სპირალური კტ-თი სკანირების მაღალი სიჩქარე შესაძლებელს ხდის, რომ ერთი და იგივე უბანი შესწავლილი იქნას კონტრასტის გავლისას სხვადასხვა ფაზაში. პანკრეონეკროზის მქონე პაციენტის

დიაგნოსტიკისას ყველაზე ინფორმაციულია პანკრეასის გამოსახულება, რომლებიც მიღებულია არტერიულ ფაზაში [75, 178].

1990 წელს, E.J. Balthazar et al. შეიმუშავა მწვავე პანკრეატიტის პროგნოზირების სისტემა, რომლის დროსაც ანგიო კტ-ს დროს გამოვლენილი მორფოლოგიური ცვლილებებს ენიჭება გარკვეული რაოდენობის ქულები (0-დან 10-მდე) [54, 55]. ამ სქემაში შედის პანკრეასის ზომა, სითხური კოლექციის არსებობა და რაოდენობა, ასევე პანკრეასის ნეკროზის მოცულობა. ჯირკვლის დაზიანების ხარისხის გაზრდით და პარაპანკრეასული ცვლილებების მატებასთან ერთად, ქულათა ჯამი იზრდება. პროგნოზისთვის: 5-ზე მეტი ქულების შემთხვევაში, ქირურგიული ჩარევის საჭიროება, გრძელვადიანი მკურნალობის და გარდაცვალების ალბათობა იზრდება [55, 197]. ამასთან, ზოგიერთმა შემდგომმა კვლევამ აჩვენა, რომ მწვავე პანკრეატიტის სიმძიმის ინდექსი, ბალთაზარის მიხედვით, ყოველთვის არ არის კორელაციაში კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებთან [155, 200]. 2004 წელს K.J. Mortelle et al. გაუკეთეს მოდიფიცირება ბალთაზარის მიხედვით CT სიმძიმის ინდექსს, ერთის მხრივ გაამარტივეს და მეორეს მხრივ, დაამატეს პროგნოზის დამამძიმებელი პათოლოგიური მდგომარეობანი, როგორცაა გამონადენი პლევრის ან მუცლის ღრუში, ბილიარული ტრაქტის ან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ანთებით პროცესში ჩართულობა, პანკრეასის პარენქიმის ნეკროზული ცვლილებები [155, 200]. პანკრეატიტის მსუბუქი ფორმა შეფასდა 0-დან 3 ქულამდე, საშუალო 4-დან 6-მდე, ხოლო მძიმე პანკრეატიტი 7-დან 10 ქულამდე.

ლიტერატურაში ჩამოყალიბდა მოსაზრება, რომ მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკაში, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის (მრტ) მონაცემები, თანხვედრაშია კტ მონაცემებთან. მრტ მონაცემები საშუალებას იძლევა დადგინდეს მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოზი, მიიღონ ღირებული ინფორმაცია ანთებითი და ნეკროზული პროცესის სიმძიმისა და გავრცელების შესახებ [119, 227]. მრტ-ს მგრძობელობა და სპეციფიკა პანკრეასის ქსოვილის ანთებითი ცვლილებებისა და ნეკროზის ვიზუალიზაციაში, თანხვედრაშია კტ-თი მოპოვებულ ანალოგიურ პარამეტრებთან [149, 200]. ამავე დროს, აღინიშნება, რომ მრტ



პანკრეასის ნეკროზული ცვლილებების ადრეული გამოვლენისთვის აუცილებელია პარამაგნიტური კონტრასტული ნივთიერების ინტრავენური შეყვანა. ზოგიერთი ავტორი მიიჩნევს, რომ ასეთი კონტრასტის გამოყენება, მათი დაბალი ტოქსიკურობის გამო, დასაშვებია თირკმელების მწვავე უკმარისობის მქონე პაციენტებშიც, როდესაც კტ-სთვის საჭირო კონტრასტის შეყვანა დაუშვებელია [200].

მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკისას არარადიოლოგიურ მეთოდებს შორის ლაპაროსკოპია დღეს სადავო კვლევაა, მაგრამ რუსეთში ლაპაროსკოპიას აქტიურად იყენებდნენ მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოზის დასადგენად მე-XX საუკუნის 70-იანი წლების ბოლოდან. ამავდროულად, ზოგიერთი რუსი მკვლევარი უფრო თავშეკავებული იყო ლაპაროსკოპიის დიაგნოსტიკურ შესაძლებლობებში მწვავე პანკრეატიტის დროს. გარდა ამისა, ლაპაროსკოპიის შესასრულებლად, მუცლის ღრუს ორგანოებზე გადატანილი ოპერაციების სახით არსებობს საკმაოდ მნიშვნელოვანი უკუჩვენებები [27]. უცხოურ ლიტერატურაში ლაპაროსკოპია პრაქტიკულად არ არის ნახსენები, როგორც მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოზის მეთოდი.

მწვავე პანკრეატიტის დროს, გასტროსკოპია საშუალებას იძლევა შევაფასოთ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანი გარსის მდგომარეობა, დავადგინოთ თანმდევი ეროზია, მწვავე წყლულები და სხვა ცვლილებები [20, 16]. ენდოსკოპური რეტროგრადული ქოლანგიოგრაფია საჭიროა ნაღვლის სადინარებში პათოლოგიური ცვლილებების ხასიათის გასარკვევად, რამაც ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება მოითხოვოს ენდოსკოპური პაპილოსფინქტერიტომია მკურნალობის სახით, პანკრეატიტის მიზეზის აღმოფხვრის მიზნით [42, 90, 158].

დღეს, პანკრეონეკროზის დიაგნოსტიკისას, ერთ-ერთი მთავარი საკითხია ნეკროზული ქსოვილების ინფექცია, რაც, თავის მხრივ, გადამწყვეტია მკურნალობის ტაქტიკის არჩევისას. რადგან თუ სტერილური პანკრეონეკროზის მქონე პაციენტების დიდი უმრავლესობა მოითხოვს მხოლოდ ინტენსიურ კონსერვატიულ თერაპიას, ინფიცირებული

პანკრეონეკროზის შემთხვევაში თითქმის აბსოლუტური ჩვენებაა ინვაზიური ინტერვენცია [62, 71, 173].

1987 წელს, S.G. Gerzof et al. და დამოუკიდებლად J.R. Hiatt et al. განაცხადეს მწვავე პანკრეატიტის ინფექციური გართულებების ახალი მეთოდით დიაგნოსტიკის შესახებ. კტ კონტროლის ქვეშ პათოლოგიური სუბსტრატის პერკუტანული წვრილი ნემსით პუნქცია/ასპირაცია და მისი მიკრობიოლოგიური შესწავლა [99, 108, 213]. ამ მეთოდმა სწრაფად მოიპოვა პოპულარობა. ამავე დროს, პროცედურა საკმაოდ მარტივია და თან არ ახლავს სერიოზული გართულებები [74, 108]. ამრიგად, ეს ტექნიკა შეიძლება შესრულდეს როგორც ულტრაბგერით, ასევე კტ-ს კონტროლით [77, 83, 97, 213]. მიკრობიოლოგიური კვლევის თანამედროვე აპარატურა საშუალებას იძლევა მივიღოთ პირველადი პასუხი მიკროორგანიზმების არსებობის ან არარსებობის შესახებ მანიპულირების შემდეგ რამოდენიმე საათში, ხოლო მიკროფლორის თვისობრივი შემადგენლობა და მისი მგრძობელობა ანტიბაქტერიული მედიკამენტებისთვის ხელმისაწვდომი გახდება ერთ დღეში [10, 22, 27, 44].

წვრილი ნემსის პუნქციის განვითარების პარალელურად, აქტიურად მიმდინარეობდა ნაბიჯები ინფექციური პროცესის არაინვაზიური მეთოდებით დიაგნოსტიკის. C- რეაქტიული ცილის და პროკალციტონინის კონცენტრაციის შესწავლა სტერილურ და ინფიცირებულ პანკრეასის ნეკროზს შორის დიფერენციაციისთვის ყავდა თავისი მიმდევრები [33, 61].

### **1.5. პროგნოზული სისტემების გამოყენება მწვავე პანკრეატიტის მიმდინარეობისა და შედეგის შეფასებაში**

მწვავე პანკრეატიტის სიმძიმის ობიექტური კრიტერიუმების შემუშავების პიონერები იყვნენ J.Ranson ნიუ-იორკიდან და C.Imrie გლაზგოდან 1970–იან წლებში [114, 172]. მათი შრომები იმდენად წარმატებული აღმოჩნდა, რომ შექმნილმა პროგნოზირების სისტემებმა სწრაფად მოიპოვეს პოპულარობა მთელ მსოფლიოში, თუმცა მომდევნო წლებში განიცადეს

გარკვეული მოდიფიცირება. XX საუკუნის 80-იან წლებში შემუშავებული იყო APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) სკალა, ხოლო შემდეგ მისი გამარტივებული ვერსია APACHE-II, რომლის მიზანი იყო შეეფასებინა ნებისმიერი დაავადების მქონე პაციენტის მდგომარეობა თვისობრივი მაჩვენებლების გადაყვანით რაოდენობრივში.

პანკრეონეკროზის დროს პოლიორგანული უკმარისობის მიმდინარეობის, სიმძიმის, პროგნოზის განსაზღვრისთვის და ობიექტური შეფასებისთვის [117, 169, 152] ყველაზე ხშირად გამოყენებული სისტემებია MODS (Multiple Organ Dysfunction Score-პოლიორგანული დისფუნქციის ქულთა შეფასება) და SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment- სეფსისთან დაკავშირებული ორგანოს უკმარისობის შეფასება). პირველი შეიქმნა 1995 წელს მარშალმა [143], მეორე - 1996 წელს ვინსეტმა [217]. ორივე სკალის საკმაოდ მაღალი სიზუსტე აქვს ლეტალობის პროგნოზთან მიმართებაში [104]. გარდა ამისა, არსებობს შესაძლებლობა მათი განმეორებითი გამოყენებისა, რათა შესწავლილ იქნას დაავადების სიმძიმის დინამიკა. როგორც C.W.Imrie აღნიშნავს, SOFA და qSOF(Quick SOFA) გამოყენება უფრო ადვილია, ვიდრე MODS, რის გამოც ისინი უფრო ხშირად გამოიყენება [114, 121]. მიუხედავად ამისა, გამოყენებული სკალების პროგნოზული ღირებულება მაინც რჩება შედარებით დაბალი [192, 121].

მწვავე პანკრეატიტის სიმძიმის განსაზღვრა კტ-ანგიო მონაცემების მიხედვით, რომელიც პირველად 1990 წელს შემოთავაზებულ იქნა E.J. Balthazar et al.-მიერ [55], აქტიურად გამოიყენება მცირედი ცვლილებებით. ავტორებმა გამოყვეს პანკრეასის ნეკროზის ზომის მიხედვით შემდეგი კატეგორიები: 30%-ზე ნაკლები, 30-50% და 50%-ზე მეტი. პანკრეონეკროზით დაავადებული პაციენტების დიდი რაოდენობის ანალიზზე დაყრდნობით, აღმოჩნდა, რომ ნეკროზის მოცულობის მატებით, ავადმყოფთა მდგომარეობის სიმძიმე იზრდება, მატულობს ინფექციის სიხშირე, იზრდება უფრო ხშირად ქირურგიული ჩარევის ჩვენებები, შესაბამისად მატულობს ლეტალობის მაჩვენებელიც.

ამრიგად პანკრეონეკროზის შედეგის პროგნოზირების სიზუსტე შეიძლება გაუმჯობესდეს კლინიკური, ლაბორატორიული და კტ-ანგიო სისტემების ერთდროული გამოყენებით.

## 1.6. მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობა

### 1.6.1. კონსერვატიული მკურნალობა

XX და XXI საუკუნეების საზღვარზე გარკვეულად ჩამოყალიბდა მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობის ტაქტიკის პრინციპები. მსუბუქი შემუშავებითი პანკრეატიტის მიმართებაში, მიღებული იყო კონსერვატიული მიდგომა, რომელიც ორგანიზმში სითხის დეფიციტის შევსებას, ტკივილის შემსუბუქებას და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის ნორმალიზებას გულისხმობს [31, 129]. უფრო მეტიც, ავტორთა უმრავლესობა ვერ ხედავს დამატებითი თერაპიული ღონისძიებების საჭიროებას. რაც შეეხება მძიმე (დესტრუქციულ) მპ-ის მკურნალობას, ამ საკითხის შესახებ რუსი და უცხოელი ექსპერტების მოსაზრებები მნიშვნელოვნად განსხვავდება ერთმანეთისგან. ბოლო წლების მონოგრაფიებში, რუსი მკვლევარები მწვავე დესტრუქციული პანკრეატიტის ინტენსიური თერაპიის კომპლექსში ტრადიციულად შეყავდათ პანკრეასის სეკრეტორულ ფუნქციის დამთრგუნველი პრეპარატები [17, 29] და დიდ იმედებს ამყარებდნენ ჰორმონ სომატოსტატინის სინთეზურ ანალოგებზე (სანდოსტატინი, ოქტრეოტიდი). ვ.ს. საველევის და მისი კოლეგების აზრით, კონკრეტული მედიკამენტები ან სხვა საშუალებები, რომლებიც გავლენას ახდენენ პანკრეასის დესტრუქციული პროცესის მიმდინარეობაზე, ამჟამად არ არსებობს, გარდა სანდოსტატინისა, რომელიც ზოგიერთ სიტუაციაში შეიძლება სასარგებლო იყოს [31, 33].

თანამედროვე ევროპელი მკვლევარების აზრით, მწვავე დესტრუქციული პანკრეატიტის მკურნალობაში თერაპია ექსკლუზიურად დამხმარე როლს თამაშობს. მრავალრიცხოვანი მიმოხილვები იძლევა უარყოფით მონაცემებს სხვადასხვა პრეპარატების გავლენის ეფექტურობის შესახებ პანკრეასის ნეკროზული პროცესის მიმდინარეობაზე [203, 208]. აღმოჩნდა, რომ პანკრეასის სეკრეციის დათრგუნვა ატროპინის, გლუკაგონის, ისევე

როგორც სომატოსტატინის წარმოებულების მიერ, არ ახდენს გავლენას დესტრუქციული პანკრეატიტის მიმდინარეობაზე [124, 130].

ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში პანკრეონეკროზის მკურნალობის კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი კომპონენტია მძიმე პაციენტების კვებითი მხარდაჭერა. გასული საუკუნის 80-იანი წლების ბოლომდე, მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობის ერთ-ერთი პოსტულატი იყო შიმშილი 7-10 დღე, ხოლო მძიმე შემთხვევებში, უფრო მეტიც, რაც უზრუნველყოფდა ე.წ. "პანკრეასის მოსვენებას", ანუ პანკრეასის ეგზოკრინული ფუნქციის სტიმულირების პრევენციას [66].

გასული საუკუნის 70-იან წლებში პარენტერალური კვების ხსნარების პირველი თაობის შექმნამ მნიშვნელოვნად გააუმჯობესა კრიტიკულად დაავადებულ პაციენტთა მკურნალობის შედეგები [125, 219, 230]. ამასთან, ამ მეთოდის გრძელვადიანი გამოყენების დროს გამოვლინდა მისი ნაკლოვანებები, როგორცაა: ინფექციური გართულებები, ცხიმოვანი ემბოლიები, ანაფილაქსიური რეაქციები, მათი მაღალი ღირებულება. უფრო მეტიც, კლინიკური გამოცდილების დაგროვებით დადგინდა, რომ შიმშილი სრულ პარენტერულ კვებასთან ერთად, მნიშვნელოვნად არ მოქმედებს დესტრუქციული პანკრეატიტის მიმდინარეობაზე.

გახანგრძლივებული შიმშილი ანუ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში საკვები ნივთიერებების მოხვედრის და შეწოვის სრული გამორიცხვა, იწვევს საჭმლის მომნელებელი წვენების სეკრეციის შემცირებას (როგორც მნიშვნელოვანი ტროფიკული ფაქტორი, ნაწლავის ნორმალური ფუნქციის შენარჩუნებისათვის), ასევე ნაწლავის კედლის მთლიანობის, ანუ ანტიმიკრობული დაცვის ბუნებრივი მექანიზმების შემცირებას [201, 203, 223]. გასული საუკუნის 90-იანი წლების დასაწყისში ჩატარებულმა ექსპერიმენტულმა და კლინიკურმა კვლევებმა აჩვენა, რომ საკვები ნივთიერებების შეყვანა წვრილ ნაწლავში გამორიცხავს პანკრეასის ეგზოკრინული სეკრეციის სტიმულაციის ყველა ფაზას. ასევე გაირკვა, რომ ენტერული კვება ასტიმულირებს ვისცერულ და ღვიძლის სისხლის მიმოქცევას, რითაც აძლიერებს წვრილი ნაწლავის ლორწოვანის პერფუზიას და მის ბარიერულ ფუნქციას [167,

186, 201, 223]. მიღებულმა შედეგებმა ექვეყნებში დააყენა მწვავე პანკრეატიტის დროს შიმშილის მიზანშეწონილობა. გაჩნდა ნაშრომები, რომლებიც მიუთითებდა ენტერული კვების ისეთ უპირატესობებზე, როგორცაა ფიზიოლოგიურობა, შეყვანის სიმარტივე, ინფექციური და ალერგიული გართულებების მცირე რისკი, საკვები ნარეგების დაბალი ღირებულება [23, 140, 168]. აღნიშნულიდან გამომდინარე ნელნელა დაინერგა საკვები ნივთიერებების ენტერული გზით შეყვანა.

თანამედროვე ლიტერატურის ანალიზი მიუთითებს მძიმე მწვავე პანკრეატიტების დროს ადრეული ენტერული კვების გამოყენების მიზანშეწონილობაზე და ის ხდება "ოქროს სტანდარტი" მკ-ის პაციენტთა მკურნალობის კომპლექსში [49, 146, 186, 201].

### **1.6.2. მწვავე პანკრეატიტი და აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომი**

თუ ვითვალისწინებთ მწვავე პანკრეატიტს, არ შეიძლება უგულებელვყოთ აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომი(აკს), რომელიც ხშირად ახლავს ამ დაავადებას და უკიდურესად ართულებს მის მიმდინარეობას. ტერმინი "აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომი" გულისხმობს მუცლის ღრუში წნევის ზრდას, რაც ფიზიკური თვალსაზრისით არის ჩაკეტილი სივრცე, რასაც მოსდევს სასუნთქი, გულ-სისხლძარღვთა და ექსკრეციული სისტემის ღრმა დისფუნქციები, ასევე მცირდება ღვიძლის, ნაწლავების და ტვინის პერფუზია [12, 110, 153].

ინტრააბდომინური წნევის მატების უარყოფითი ეფექტი ადამიანის სხეულის სხვადასხვა ორგანოებსა და სისტემებზე ცნობილია თითქმის 100 წლის განმავლობაში. მუცლის ღრუში მომატებული წნევისა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის დარღვევის შედეგად ლეტალური გამოსავალი პირველად აღწერილი იყო ემერსონის მიერ 1911 წელს [78]. ამასთან, იმის აღქმა, რომ მუცლის ღრუ არის დახურული სივრცე და ინტრააბდომინური ჰიპერტენზია შეიძლება რეალიზირდეს აბდომინურ კომპარტმენტ სინდრომში(აკს-ACS), პირველად გაჩნდა XX საუკუნის 80-იან წლებში [12,40] და მხოლოდ 10

წლის შემდეგ, ამ მდგომარეობის განვითარების პათოფიზიოლოგიური მონაცემების გამოვლენის შემდეგ, მისი კორექციის ქირურგიული მეთოდები დაიწყო.

ჩვეულებრივ, ინტრააბდომინური წნევა უახლოვდება ნულს. ლაპაროტომიის შემდეგ, ის შეიძლება გაიზარდოს 10mm.Hg. სვეტამდე, ხოლო შინაგანი ორგანოების ფუნქციის ცვლილებები ვლინდება მუცლის ღრუში წნევის სწრაფი ზრდით 15mm.Hg.-ზე ზემოთ. ამრიგად, ტერმინი „ინტრააბდომინური ჰიპერტენზია“ ნიშნავს ინტრააბდომინური წნევის მომატებას 15mm.Hg-დან, რასაც თან ახლავს ორგანიზმში ფიზიოლოგიური პროცესების დარღვევის საწყისი ფენომენი [85, 180]. თავის მხრივ, აკს-ის წარმოქმნაზე შეიძლება ითქვას იმ შემთხვევაში, როდესაც ინტრააბდომინურ ჰიპერტენზიას (იაჰ) თან ახლავს ერთი ან რამდენიმე ორგანოს ფუნქციის უკმარისობა [12, 40, 123, 153].

ინტრააბდომინური წნევის მატების (იაწ) 4 ხარისხია: პირველ შემთხვევაში, მუცლის ღრუში წნევა 10-15mm.Hg, მეორეში 16-25mm.Hg, მესამეში 26-35mm.Hg, ხოლო მეოთხეში აღემატება 35mm.Hg-ს. კომპარტმენტ სინდრომი უფრო ხშირად აღინიშნება ინტრააბდომინური წნევის მატების მესამე და მეოთხე ხარისხის დროს. ინტრააბდომინური წნევის მეოთხე ხარისხით მომატებისას, აკს ვითარდება შემთხვევათა 100% -ში [72, 148].

ინტრააბდომინური წნევის გაზომვისთვის შემოთავაზებულია პირდაპირი და არაპირდაპირი მეთოდები. ამჟამად, ყველაზე მარტივი და გავრცელებული მეთოდია მუცლის ღრუში წნევის არაპირდაპირი შეფასება შარდის ბუმბუტში წნევის დონის მიხედვით. მეთოდი არ საჭიროებს სპეციალურ აღჭურვილობას და შესაძლებელია განხორციელდეს მონიტორინგი დროის ნებისმიერ პერიოდში. პაციენტთა ჯგუფში, რომელთაც აქვთ აკს განვითარების მაღალი რისკი, იაწ გაზომვა ხორციელდება ყოველ 12 საათში, და საჭიროების შემთხვევაში, უფრო ხშირადაც [40, 118, 128].

ინტრააბდომინური წნევის მწვავე ზრდის შედეგად აკს-ის განვითარების გამომწვევი მიზეზები, შეიძლება გაერთიანდეს 4 ჯგუფში [138, 153]. 1) სპონტანური, როგორც ძირითადი დაავადების გართულება (პერიტონიტი, ნაწლავთა გაუვალობა, მეზენტერიულ

- სისხლძარღვთა თრომბოზი, მუცლის აორტის ანევრიზმის გახეთქვა, მწვავე პანკრეატიტი).
- 2) პოსტოპერაციული: აბსცესი, ნაწლავის პარეზი, ინტრაპერიტონული სისხლდენა.
  - 3) ტრავმული: მუცლის ღრუში ან რეტროპერიტონულ სივრცეში სისხლდენა.
  - 4) იატროგენული: პნევმოპერიტონეუმი, მუცლის ღრუს ტამპონადა. ასევე აკს ხშირად გვხვდება, რამდენიმე მიზეზის და ფაქტორების ერთობლიობის შემთხვევაშიც.

ლეტალობა აკს–ის არსებობის დროს, სათანადო სამკურნალო ზომების დროულად ჩატარების შემთხვევაშიც კი, საკმაოდ მაღალია და აღწევს 42-68%-ს, ხოლო არაადეკვატური კორექტირების ან მისი შეფერხებისას, თუნდაც რამდენიმე საათით, იწვევს პაციენტის სიკვდილს [122]. ამ მდგომარეობის მკურნალობა გულისხმობს იაპ–ის დაუყოვნებლივ შემცირებას მუცლის ღრუს დეკომპრესიის გზით, რისთვისაც ჩვეულებრივ ასრულებენ ლაპაროტომიას (რელპაროტომიას) [40, 81, 100, 144, 206].

შესაბამისად, თუ სხვა დაავადებებისთვის ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის მკურნალობის მეთოდი საკმარისად არის შესწავლილი, მწვავე დესტრუქციული პანკრეატიტის შემთხვევებში აკს–ის პრობლემის მხრივ სიტუაცია რთულია. სამეცნიერო შრომათა დიდი ნაწილი განსაზღვრავს აკს–ის დიაგნოზის მნიშვნელობას, მაგრამ პრაქტიკულად არ არსებობს ცნობები მისი ქირურგიული პრევენციისა და მკურნალობის შესახებ. მხოლოდ 21-ე საუკუნეში დაიწყო მუცლის ღრუს დეკომპრესიის მეთოდების შემუშავება აკს–ის მკურნალობისთვის, რომლებიც წარმოიქმნება პანკრეონეკროზის ფონზე, რომლებიც არ იწვევენ ნეკროზული უბნების მეორადი დაინფიცირების რისკს. ასეთი ჩარევის იდეაა ფასციოტომია, მუცლის თეთრი ხაზის გასწვრივ აპონევროზის მაქსიმალურად გაკვეთა პერიტონეუმის გახსნის გარეშე [26, 78, 82, 133, 141]. ეს მიმართულება მნიშვნელოვანი და პერსპექტიულია და მოითხოვს გამოცდილების შემდგომ დაგროვებას, რათა უფრო ზუსტად შეაფასდეს მუცლის ღრუს დეკომპრესიის როლი მწვავე დესტრუქციული პანკრეატიტის კომპლექსურ მკურნალობაში.



### 1.6.3. მწვავე პანკრეატიტის ქირურგიული მკურნალობა

#### 1.6.3.1. ქირურგიული ჩარევები მწვავე პანკრეატიტის დროს

პანკრეონეკროზის ქირურგიული მკურნალობის შესახებ მითითებები ამჟამად უფრო შეზღუდულია, ვიდრე 20-30 წლის წინ, ხოლო ინტერვენციების შესრულების ტექნიკური მეთოდები წლიდან წლამდე უფრო მრავალფეროვანი ხდება. პანკრეონეკროზის ქირურგიული ჩარევის ერთადერთი ჩვენება იყო მისი ინფექციური გართულებები, ინფიცირებული პანკრეასის ნეკროზისა და პანკრეასის აბსცესის სახით [9, 27, 33, 79, 80, 177]. ლიტერატურაში დომინირებდა მტკიცება, რომ ამ ჯგუფის პაციენტთა კონსერვატიული მკურნალობა გარდაუვლად იწვევს სიკვდილს, რასაც მიუთითებდნენ მრავალრიცხოვანი მკვლევარები [68, 79, 95]. მიუხედავად ამისა, ბოლო წლების კვლევები საშუალებას იძლევა ახლებურად შევხედოთ მწვავე პანკრეატიტის გართულებების ქირურგიული მკურნალობის პრობლემას. ათასწლეულის დასასრულს გაჩნდა კვლევები დადასტურებული პანკრეასის ინფექციის წარმატებული კონსერვატიული მკურნალობის შესახებ, მაგრამ მცირე რაოდენობის დაკვირვებებით [4, 57, 46, 17]. ანუ გამოჩნდა მოსაზრება, რომ ინფექციით გართულებულ მწვავე დესტრუქციული პანკრეატიტის კონსერვატიულ მკურნალობას აქვს არსებობის უფლება. მაგრამ ის უნდა იქნას გამოყენებული ექსკლუზიურად, მკაცრი ჩვენებით. პაციენტთა ვიწრო კატეგორიაში, პანკრეასის ნეკროზის მცირე მოცულობით, რომელთაც არ აქვთ ორგანოთა უკმარისობა და შესაბამისად აქვთ კონსერვატიული თერაპიით სწრაფი დადებითი კლინიკური მონაცემები.

პანკრეონეკროზის ინფექციური გართულებების არსებობის შემთხვევაში, თუ წყდებოდა ქირურგიის აუცილებლობის საკითხი, მაშინ სტერილური ნეკროზის შემთხვევაში ქირურგიული ჩარევის ჩვენებები კვლავაც იწვევდა ინტენსიურ მსჯელობას. მე-XX საუკუნის დასაბოლოებამდე, ანგიო-კტ-ს და წვრილნემსიანი პუნქციის კლინიკურ პრაქტიკაში ფართოდ გავრცელების შემდეგ, შესაძლებელი გახდა პანკრეასის და რეტროპერიტონული სივრცის ნეკროზული უბნების, ბაქტერიოლოგიური სტატუსის დიაგნოზის დადგენა. იმ პერიოდში, ქირურგთა უმრავლესობა ქირურგიულ ჩარევას მიზანშეწონილად მიიჩნევდა სტერილური

პანკრეონეკროზის დროს, როდესაც ნეკროზი პანკრეასის პარენქიმის 50% -ზე მეტს იკავებდა, ან თან ახლდა პოლიორგანული უკმარისობა, რომლის 3 დღიანი ინტენსიური მკურნალობა არ იძლეოდა დადებით შედეგს. ოპერაციის სხვა, შედარებით იშვიათი მიზეზები იყო პარაპანკრეასული ინფილტრატი, რომელმაც გამოიწვია ტკივილი, კვების უუნარობა და საერთო სანაღვლე გზების, თორმეტგოჯა ნაწლავის ან მსხვილი ნაწლავის სტენოზი. [33, 38, 51, 63, 176, 193, 210]. არაკუპირებული პოლიორგანული უკმარისობის დროს ამგვარი ადრეული ჩარევის მიზანი იყო მუცლის ღრუსა და რეტროპერიტონული სივრციდან ნეკროზული ქსოვილების და სითხის ევაკუაცია, რომლებიც შეიცავდნენ დიდი რაოდენობით ვაზოაქტიურ და ტოქსიურ ნივთიერებებს. ამ ევაკუაციით ფერხდებოდა ტოქსიური ნივთიერებების გადასვლა სისტემურ სისხლმომოქცევაში და ამით აღმოიფხვრებოდა ან შემსუბუქდებოდა ორგანოების და სისტემების ფუნქციური უკმარისობა [210]. სხვა მკლევარებთა აზრით, პანკრეასის ნეკროზის დიდი მოცულობა, საშიში იყო ადრეული ინფექციის განვითარების თვალსაზრისით, ამიტომ ადრეული ოპერაცია "პრევენციული" ხასიათის იქნებოდა [5, 41, 135]. ზოგიერთი მკლევარის აზრით ქირურგიული ტრავმა და სრული ნეკრექტომიის შეუძლებლობა ადრეული ოპერაციების დროს, მხოლოდ ამძიმებს პოლიორგანულ უკმარისობას [17, 107, 210].

ამჟამად თანდათანობით მტკიცდება მძიმე პანკრეონეკროზის მკურნალობისას შემდეგი კონცეფცია: სტერილური ნეკროზის და ქირურგიული ჩარევის ჩვენების არარსებობისას, პაციენტებს ესაჭიროებათ ინტენსიური კონსერვატიული მკურნალობა და ბაქტერიოლოგიური სტატუსის ფრთხილი მონიტორინგი. ამ მიდგომის ერთ-ერთი მომხრე E.L Brady აღნიშნავს, რომ სხვადასხვა დაავადებებით გამოწვეული ნეკროზული უბნების არსებობა ორგანოებში არ საჭიროებენ ქირურგიულ ჩარევას. მაგალითად, ინფარქტით განპირობებული გულის, ტვინის ან ფილტვების ნეკროზული უბნები კონსერვატიული მკურნალობის ფონზე ჩანაცვლდება ფიბროზული ქსოვილით, იგივე ვითარდება პანკრეონეკროზის ევოლუციის პროცესში [68]. იგი მოგვიანებით იმედოვნებდა, რომ "სტერილური პანკრეონეკროზის ქირურგიული მკურნალობა გამონაკლისი გახდება და არა წესი ..." [70]. კიდევ უფრო კატეგორიული იყო ქირურგიის ისეთი კორიფე, როგორცაა

R.C.G. Russel, მან აღნიშნა: "არც გავრცელებული სტერილური პანკრეონეკროზი და არც ინტენსიური თერაპიის ხანგრძლივობა არ არის ქირურგიული მკურნალობის ჩვენება. სტერილური ნეკროზის დროს ქირურგიული მკურნალობის ჩვენება არ არის" [181].

დღეს ყველაზე მიღებული მიდგომაა პაციენტების სტერილური პანკრეონეკროზით კონსერვატიული მკურნალობის ხანგრძლივობის მაქსიმალური გაზრდა, თუნდაც გახანგრძლივებული პოლიორგანული უკმარისობის დროს, რასაც ჩვენც ვიზიარებთ. ოპერაციის ოპტიმალურ პერიოდად ითვლება მეორე-მესამე, და უფრო ხშირად-დაავადების მეოთხე კვირა, რადგან სწორედ ამ პერიოდში ხდება ნეკროზული მასების სეკვესტრაცია, რაც საშუალებას იძლევა სეკვესტრექტომია შესრულდეს შედარებით უსაფრთხო პირობებში და სისხლის ნაკლები დანაკარგით [11, 142, 186, 188, 216]. B.M.Rau და H.G. Beger ასკვნის, რომ ზოგადი ემპირიული რეკომენდაცია, რომელსაც ქირურგიული უმრავლესობა ემორჩილება, არის ოპერაციის გადადება მინიმუმ 2 კვირის განმავლობაში პანკრეატიტის დაწყებიდან [142, 177]. აქვე, მოვიხსენიებთ C. Bassi-ის (ერთერთი ყველაზე ცნობილი პანკრეატოლოგის) გამონათქვამს: "რაც უფრო მეტ ხანს დაელოდებით, ან რაც დიდხანს შეგიძლიათ დაელოდოთ (იგულისხმება პანკრეონეკროზი), მით ნაკლები იქნება ტექნიკური სირთულეები და ინტრაოპერაციული გართულებები" [58]. კიდევ ერთი, ცნობილი ავტორიტეტი, P.Pederzoli, შემდეგ განმარტებას იძლევა: "საათების, დღეების ან უფრო უკეთესი კვირების გასვლის შემდეგ (დაავადების დაწყებიდან), ნეკროზული უბნები იზოლირებულია, სეკვესტრირებულია, რაც ქირურგს საშუალებას აძლევს უარი თქვას ადრეულ ნეკრექტომიაზე, რაც ასოცირდება სისხლდენის რისკთან და პანკრეასის ფისტულის განვითარებასთან, გვიანი და უსაფრთხო სეკვესტრექტომიის სასარგებლოდ, დიგიტოკლაზის მეთოდით" [166].

ქირურგიული ჩარევის შესახებ ინდიკატორების საკითხის განხილვისას უნდა აღინიშნოს, რომ როგორც ნებისმიერი მწვავე ქირურგიული დაავადების, ასევე მწვავე დესტრუქციული პანკრეატიტის დროს ოპერაციული ჩარევის ჩვენებაა ქირურგიული გართულებების განვითარება, როგორცაა აროზიული ინტრაპერიტონული სისხლდენა,

დრუ ორგანოს ნეკროზი ან/და პერფორაცია, ნაწლავის მწვავე ობსტრუქცია. ამ პირობებში, პანკრეონეკროზის ხანგრძლივობა, პოლიორგანული უკმარისობის სიმძიმე არ შეიძლება განიხილებოდეს პაციენტის სიცოცხლის დაუყოვნებლივ გადარჩენაზე უარის თქმის მიზეზად [94]. ამავე დროს, ეგრეთ წოდებული მწვავე "ქოლეცისტოპანკრეატიტი", რომელიც, ზოგიერთი რუსი ქირურგის აზრით, არის გადაუდებელი ქოლეცისტექტომიის ან ქოლეცისტოსტომიის ჩვენება [20, 34] უცხოურ ლიტერატურაში არ იძებნება. დღეს არ განიხილება პანკრეასის ფართო რეზექციები, პანკრეასის აბდომინოზაცია, ომენოპანკრეატოპექსია და ა.შ., რადგან მათ მხოლოდ ისტორიული ინტერესი აქვთ. რაც შეეხება ნეკრექსეკვესტრექტომიას მწვავე დესტრუქციული პანკრეონეკროზის დროს, მისი მნიშვნელობა პირველად შეაფასა H.Beger-მა 1990-იანი წლების შუა პერიოდში [59]. მას შემდეგ, ამ ტექნიკამ თანდათანობით მოიპოვა მხარდამჭერთა დიდი რიცხვი და უკვე (იშვიათი გამონაკლისის გარდა) პანკრეონეკროზის დროს არჩევით ოპერაციად ითვლება.

თანამედროვე ლიტერატურაში არსებობს უამრავი შრომა, რომელიც ეძღვნება პანკრეონეკროზის ქირურგიულ მკურნალობას, მაგრამ კონკრეტული საკითხები, ქირურგიული დახმარების ზუსტი მოცულობა და მისი განხორციელების ტექნიკის შესახებ, იშვიათ ნაშრომებში განიხილება. ჩვენი აზრით, ამ პრობლემის გადაჭრა ძალზე მნიშვნელოვანია, რადგან ოპერაციის დროს ნაპოვნი პათომორფოლოგიური ცვლილებები, როგორც პანკრეასში, ასევე რეტროპერიტონულ ქსოვილში, ძალზე მრავალფეროვანია და მოითხოვს სხვადასხვა, ზოგჯერ არაორდინალურ ტაქტიკურ და ტექნიკურ გადაწყვეტას, რაზეც დამოკიდებული იქნება პაციენტის მკურნალობის შედეგი. დასმული კითხვის ადეკვატური გადაწყვეტა შესაძლებელია მხოლოდ სხვადასხვა პარამეტრის ერთობლივი გათვალისწინებით, როგორცაა პანკრეასის და რეტროპერიტონული ნეკროზის ლოკალიზაცია, სიდიდე და სიღრმე, სეკვესტრების მოცულობა, დაავადების ხანგრძლივობა, ასევე ბილიარული პანკრეატიტის ფონზე, კალკულოზური ქოლეცისტიტისა და ქოლედოქოლითიაზის არსებობა. J. Rodrigues რეკომენდაციას უწევს ქოლეცისტექტომიას ნეკრექტომიის დროს ყველა შემთხვევაში, როდესაც აღინიშნება მწვავე კალკულოზური ქოლეცისტიტი [179].

პანკრეონეკროზის ქირურგიული მკურნალობისას კიდევ ერთი მნიშვნელოვან და გადაუჭრელ პრობლემად რჩება ნეკრექსეკვესტრექტომიის შემდეგ ქირურგიული ჩარევის დასრულების მეთოდის არჩევის საკითხი. მსოფლიო პრაქტიკაში 3 ძირეულად განსხვავებული მეთოდი გამოიყენება: 1) ჭრილობის დახურვა ნეკროზული კერების პასიური დრენაჟით (closed packing). 2) ჭრილობის დახურვა, ზადექონის აბგის ოპერაციის შემდგომი პროლონგირებული ლავაჟით. 3) ღია მეთოდით (open packing) ეტაპური ნეკრექტომია. B.C.Савельев-მა კლასიფიცირება გაუკეთა ამ მეთოდებს, როგორც "დახურული", "ნახევრად ღია" და "ღია" [33].

1963 წელს შემოთავაზებული ქირურგიული "ნახევრად ღია" მეთოდმა, რომელიც მოიცავდა ოპერაციის დასკვნით ეტაპზე რამდენიმე დრენაჟის და/ან პენროუზის დრენაჟის დაყენებას, რომელსაც თან ახლდა სიკვდილიანობის მაღალი მაჩვენებელი 30-60%, დაკარგა თავისი მნიშვნელობა, იმის გამო, რომ დრენაჟების უმეტესი ნაწილი იჭედებიდა დეტრიტიტით და არ იძლეოდა ადეკვატურ დრენირებას, რაც იწვევდა აბსცესების ჩამოყალიბებას და შესაბამისად, "მოთხოვნილ" რელაპაროტომიებს ცუდი შედეგებით. ავტორთა უმრავლესობამ აღნიშნული მეთოდი ნეგატიურად შეაფასა [25, 33, 39, 120].

გაითვალისწინა რა ერთეტაპიანი-დახურული ნეკრექტომიების არასახარბიელო შედეგები E.L. Bradley-იმ 1976 წელს დაამუშავა ე.წ. ღია დრენირების ტექნიკა ინფიცირებული პანკრეონეკროზის დროს, რომელსაც უწოდა «open packing». გასული საუკუნის 80-იანი წლების შუა პერიოდში, ბევრმა სხვა ქირურგმა მხარი დაუჭირა ეტაპური ნეკრექტომიის კონცეფციას მძიმე ინფიცირებული პანკრეონეკროზის დროს. ტექნიკური დეტალების გარკვეული განსხვავებების მიუხედავად, ზოგადი პრინციპი დარჩა, განმეორებითი რევიზიები, რეტროპერიტონული სივრცის სანაციები, ნეკროზული კერების სრულ მოცილებამდე [15, 101, 136, 215, 220, 229]. ღია დრენირების კონცეფციის გამოყენებამ ამ მეთოდის მომხრეებს საშუალება მისცა შეემცირებინათ ქირურგიული გართულებების რაოდენობა 10%-მდე, ხოლო ინფიცირებული პანკრეასის ნეკროზის სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 11% -მდე. მკურნალობის ღია მეთოდი «open packing» იძენს მხარდამჭერთა

გარკვეულ რაოდენობას, რაც დასტურდება ამ თემაზე გამოქვეყნებული შრომების მზარდი რაოდენობით [7, 8,11, 31,33, 34], მიუხედავად ამისა, ყველა ავტორი ხაზს უსვამს, რომ დაგეგმილი ნეკრექტომია უნდა იქნას გამოყენებული პაციენტების ყველაზე მძიმე კატეგორიაში, როდესაც ოპერაციის სხვა ნაკლებად აგრესიული მეთოდები წინასწარ განწირულია წარუმატებლობისთვის [13, 34].

მძიმე მწვავე დესტრუქციული პანკრეატიტის ქირურგიული მკურნალობის არც თუ დამაკმაყოფილებელი შედეგები აიძულებდა ქირურგებს ეძებნათ უფრო სრულყოფილი მეთოდები. 1991 წელს Sarr et al.-ის მიერ შემოთავაზებული იყო «open packing» მსგავსი ტექნიკა [102, 205]. რაც გულისხმობდა ნეკრექტომიის შემდეგ, მუცლის ღრუს დახურვას „ელვა-შესაკრავით“. „ელვა-შესაკრავი“ უფრო ადრე გამოყენებული იყო დიფუზური პერიტონიტის მკურნალობაში [6]. ამ მეთოდმა პანკრეონეკროზის მკურნალობაში ორი ადრე ცნობილი ტექნიკა გააერთიანა. თითოეულისგან საუკეთესო მახასიათებლების აღებით. პირველ მეთოდში, გამოყენებული იყო აგრესიული მრავალსაფეხურიანი ნეკრექსეკვესტრექტომია, რის შედეგადაც აღინიშნებოდა ნარჩენი აბსცესების წარმოქმნის დაბალი სიხშირე, ხოლო მეორეში - მუცლის კედლის დახურვა, რაც მნიშვნელოვნად ამცირებდა ნაწლავის ფისტულების და ვენტრალური თიაქრების წარმოქმნის ალბათობას [209]. მსგავსი ტექნიკური გადაწყვეტა პრაქტიკაში გამოიყენებული იყო სხვა მრავალი მკვლევარის მიერ [47]. ჩვენი აზრით, ეს უკანასკნელი ტექნიკა უფრო მისაღებია, ვინაიდან ორივე მეთოდს მკაფიო თეორიული დასაბუთება აქვს, ხოლო მათი კომბინაცია, გაცილებით ნაკლებად ტრავმატულია, ვიდრე «open packing» სუფთა სახით. მეთოდი «open packing» სუფთა სახით, რეგულარულად არ გამოიყენება, მას იშვიათ შემთხვევებში იყენებენ მძიმე სისხლდენების დროს ჰემოსტაზის მიზნით [225]. ამიტომ ყველაზე მძიმე პაციენტებს, რომლებსაც ჩაუტარდათ მკურნალობა „ღია მუცლის“ მეთოდით და გეგმური-ეტაპური ნეკრექტომიები, თავიანთი სიმძიმეიდან გამომდინარე ექნებათ ყველაზე მეტი გართულებები და მაღალი ლეტალობის მაჩვენებლები [47].

ლიტერატურაში, პანკრეონეკროზის დროს შეიძლება ვიპოვოთ ქირურგიული ოპერაციების სხვა მეთოდებიც, მაგალითად ნეკრექტომიის ექსტრაპერიტონური მიდგომები [18], ლაპაროტომიის ერთობლიობა რეტროპერიტონურ ლუმბოტომიასთან ერთად ნეკროზის მხარეზე [17, 33], თუმცა მათ ფართო გავრცელება ვერ ვპოვებ.

როგორც აღნიშნავს თითქმის ყველა ქირურგი, რომელიც ჩართულია მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობაში, ქირურგიული მკურნალობის სხვადასვა მეთოდების ერთმანეთთან შედარება და შეფასება, თუნდაც ერთი ლიტერატურული წყაროს მეშვეობით ძალიან რთულია და შეუძლებელიც.

### 1.6.3.2. მინიმალურ ინვაზიური ოპერაცია მწვავე პანკრეატიტის დროს

მწვავე დესტრუქციული პანკრეატიტით დაავადებულ პაციენტებში პოსტოპერაციული სიკვდილიანობის მაღალმა მაჩვენებლებმა, განაპირობა მინიმალურ ინვაზიური მეთოდების დანერგვა: ტრანსკუტანური, ენდოსკოპიური მეთოდები და უშუალოდ მინიმალურ ინვაზიური ქირურგია [203]. მკურნალობის მინიმალურ ინვაზიური მეთოდების დანერგვა, ამცირებს პერი და პოსტოპერაციულ სტრესის სიმძიმეს იმ პაციენტებში, რომლებსაც, როგორც წესი, აქვთ მონო- ან პოლიორგანული უკმარისობა. გარდა ამისა, ეს მკურნალობის მეთოდები შეიძლება გამოყენებულ იქნას როგორც დამხმარე მეთოდები, რათა გადაიდოს აუცილებელი ქირურგიული ჩარევა მოგვიანებით ანუ ნეკროზული მასების სეკვესტრაქციამდე.

კითხვა, თუ ქირურგიული მკურნალობის რომელ მეთოდს უნდა მიეცეს უპირატესობა, დღემდე გაურკვეველი რჩება. ეს სრულად ეხება ულტრაბგერითი და კტ-ს კონტროლის ქვეშ პერკუტანული ჩარევების როლისა და ადგილის განსაზღვრას, აგრეთვე სხვა მინიმალურ ინვაზიური პროცედურების ჩატარებას მწვავე დესტრუქციული პანკრეატიტის და მისი გართულებების მკურნალობის შემთხვევაში [14, 19, 24, 36, 86]. ტრანსკუტანური მინიმალურ ინვაზიური ინტერვენციების სპექტრი, საკმაოდ ფართოა, წვრილნემსიანი პუნქციიდან და ასპირაციიდან, სხვადასხვა სადრენაჟე პროცედურებამდე.

ტრანსკუტანური მანიპულაციების შესაძლო გამოყენების ობიექტები მწვავე პანკრეონეკროზის შემთხვევებში, იყო სითხის დაგროვებაა და პანკრეასის აბსცესები. კოლექტიური გამოცდილების ანალიზმა აჩვენა პანკრეონეკროზის დროს სტერილური სითხური დაგროვებების რუტინული დრენირების მიზანშეუწონლობა, თუნდაც მინიმალურ ინვაზიური გზით შესრულების შემთხვევაში. ვინაიდან დასაშვებია სითხის მეორადი ინფიცირება და რაც მთავარია, ირგვლივ მდებარე ნეკროზული ქსოვილების ინფიცირება, რაც შემდგომში მოითხოვს მძიმე ქირურგიულ ჩარევებს და ამძიმებს პროგნოზს. პანკრეასის და პარაპანკრეასული აბსცეცი დღეს არსებული მონაცემებით ჩვენებაა პერკუტანური დრენირების, მისი ტრადიციული „ღია“ ქირურგიული ჩარევის შემთხვევები პრაქტიკულად გაქრა ლიტერატურიდან [99, 212].

გაცილებით რთულია ინფიცირებული პანკრეონეკროზის მინიმალურ ინვაზიური მკურნალობის პრობლემის მოგვარება, როდესაც ქსოვილოვანი კომპონენტი (სეკვესტრები) მნიშვნელოვნად ჭარბობს თხევად კომპონენტს. მკვლევართა უმრავლესობა აღნიშნავს, რომ პუნქციით ასპირაცია ან დრენირება, ვერ გამოიწვევს პროცესის კუპირებას და პაციენტის გამოჯანმრთელებას, ზოგიერთ შემთხვევაში შესაძლებელია, მხოლოდ ოდნავ შემცირდეს ინტოქსიკაცია და გახანგრძლივდეს ლოდინის დრო ქირურგიულ ნეკრექტომიამდე [13, 55]. ეს მოსაზრება იყო იმის გამო, რომ შედარებით დიდი კალიბრის სადრენაჟე მილებიც კი იხშობიან და ვერ ახერხებენ ნეკროზული ქსოვილების გრძელვადიანი ადეკვატური ევაკუაციის უზრუნველყოფას. გარდა ამისა, ტრანსკუტანური მიდგომის ენთუზიასტებიც კი მიუთითებენ, რომ აშკარა უპირატესობებთან ერთად (მინიმალური ქირურგიული ტრავმა), ინტენსიური თერაპიის ხანგრძლივობის შემცირება და ოპერაციის შემდგომი გართულებების შემცირება, საკმაოდ რთულია. უფრო მეტიც, არსებობს პირდაპირი გაფრთხილებები, რომ პაციენტების მდგომარეობის დროებითმა გაუმჯობესებამ კანგავლითი დრენირების შემდეგ შეიძლება დროში გადაავადოს აუცილებელი ღია ნეკრექტომია და ამით გააუარესოს მკურნალობის შედეგები [111, 213]. მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობის სტრატეგიის შესახებ, ავტორიტეტულ კვლევებში მითითებულია, რომ მინიმალურ ინვაზიური კანგავლითი დრენირება შეიძლება გამოყენებულ იქნას იძულებითი პროცედურის სახით, რაც ხელს



შეუწყობს პაციენტის მდგომარეობის სტაბილიზაციას ოპერაციის დაწყებამდე [207]. ლოკალური დესტრუქციის შემთხვევაში, შემოსაზღვრული ბადექონის აბგაში შესაძლებელია და მიზანშეწონილია მინიმალურ ინვაზიური მეთოდების გამოყენება, მაშინ როდესაც ფართო ნეკროზული პროცესის განკურნება შესაძლებელია მხოლოდ ფართე, ტრავმული ღია ქირურგიული ოპერაციით.

პერკუტანული დრენირების გარდა, XX საუკუნის 90-იანი წლების შუა პერიოდიდან დაიწყო ენდოსკოპური ტრანსგასტრალური პროცედურების დანერგვა კლინიკურ პრაქტიკაში პანკრეონეკროზის გარკვეული ფორმის სამკურნალოდ. ამ მეთოდის მწვავე ფსევდოციტების მკურნალობის საკმაოდ ფართოდ გამოყენების ფონზე, პანკრეასის ნეკროზული ქსოვილების „სეკვესტრების“ შიდა დრენირების შესახებ მითითებები ბევრად უფრო თავშეკავებულად განიხილებოდა [106]. პირდაპირი ტრანსგასტრიული ნეკრექტომია ენდოსკოპის საშუალებით პირველად ჩატარდა 2000 წელს H.Seifert-მა. ენდოსკოპური ცისტოგასტროსტომის შექმნისა და მისი გაფართოების შემდეგ, ავტორმა და მისმა მიმდევრებმა ენდოსკოპი შეიყვანეს ნეკროზულ ღრუში და შეასრულეს ნეკრექსეკვესტრექტომია [189, 190 191]. მწვავე დესტრუქციული პანკრეატიტის მინიმალურ ინვაზიური მკურნალობის კიდევ ერთი მეთოდია, ნეკრექტომია მუცლის ღრუში ან/და რეტროპერიტონურ სივრცეში ლაპაროსკოპის კონტროლის ქვეშ [50, 77, 105, 162]. მაგრამ, როგორც H.G. Beger და R.Isenmann აღნიშნეს, ამ კვლევების რაოდენობა ძალზე მცირეა ფუნდამენტური დასკვნების მისაღებად [60].

ჩვენი აზრით, მკურნალობის არსენალში არსებული ყველა მეთოდი, ტრადიციული ღია ქირურგია და მინიინვაზიური, არ უნდა განიხილებოდეს ერთმანეთის ალტერნატივად, არამედ მხოლოდ გონივრულ კომბინაციად. ცხადია, რომ მწვავე დესტრუქციული პანკრეატიტის შემთხვევაში ნეკრექტომიის ერთი განცალკევებული მეთოდი არ არსებობს, ვინაიდან ნეკროზული პროცესის გამოვლინება მეტად მრავალფეროვანია [73, 186, 126].

შეჯამებით, შეიძლება ითქვას, რომ ამ დროისთვის, საბოლოოდ, შეიქმნა მწვავე პანკრეატიტის ერთიანი კლასიფიკაცია, რომელიც გარკვეული დათქმებით, მიიღეს

მეცნიერთა და პრაქტიკოს ქირურგთა უმრავლესობამ. ასევე, დიდი ნაბიჯი გადაიდგა პანკრეონეკროზის დიაგნოსტიკაში, მის ფორმებსა და მანიფესტაციებში. განსაზღვრულია კონსერვატიული მკურნალობის მეთოდები და მისი გართულებების პრევენცია, თუმცა ამ საკითხთან დაკავშირებით მოსაზრებების სრული ერთიანობა მაინც არ არსებობს. გარდა ამისა, მსოფლიო ლიტერატურაში არ არის ერთიანი აზრი პანკრეონეკროზის მკურნალობის ქირურგიულ ტაქტიკასთან დაკავშირებით, ასევე ქირურგიული ჩარევის ოპტიმალური პერიოდის არჩევასთან დაკავშირებით. ისინი აისახება ქირურგიული ჩარევების საპირისპირო ან ალტერნატიულ ვარიანტებში. ერთსულოვნება მხოლოდ ადექვატურ ნეკროსან სექვესტრექტომიაში მდგომარეობს. თუმცა მისი განხორციელების მეთოდები საკმაოდ მრავალფეროვანია: მინიმალურ ინვაზიურიდან (პერკუტანული, ლაპარასკოპული, ტრანსგასტრიული) დაწყებული, ტრადიციულ ქირურგიულ ჩარევებამდე, რომელსაც ასრულებენ განსხვავებული მეთოდებით.

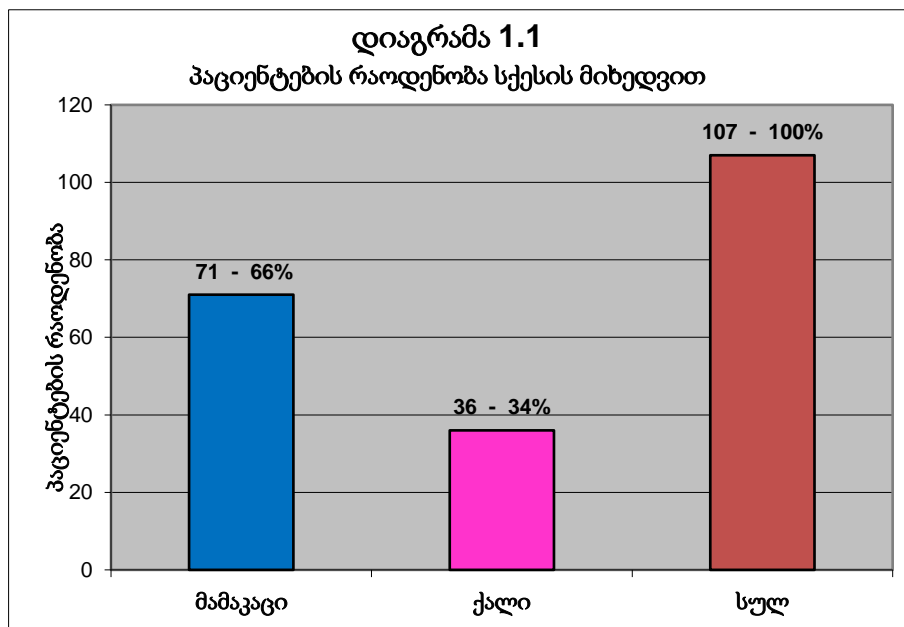
ამრიგად, მიმოხილვაში წარმოდგენილი მონაცემები არ გვაძლევს საშუალებას სრულად გავაანალიზოთ და შევაფასოთ მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდების ეფექტურობა, რაც ჩვენი მუშაობის ამოსავალ წერტილად იქცა.

## **თავი 2. კლინიკური მასალა და კვლევის მეთოდები**

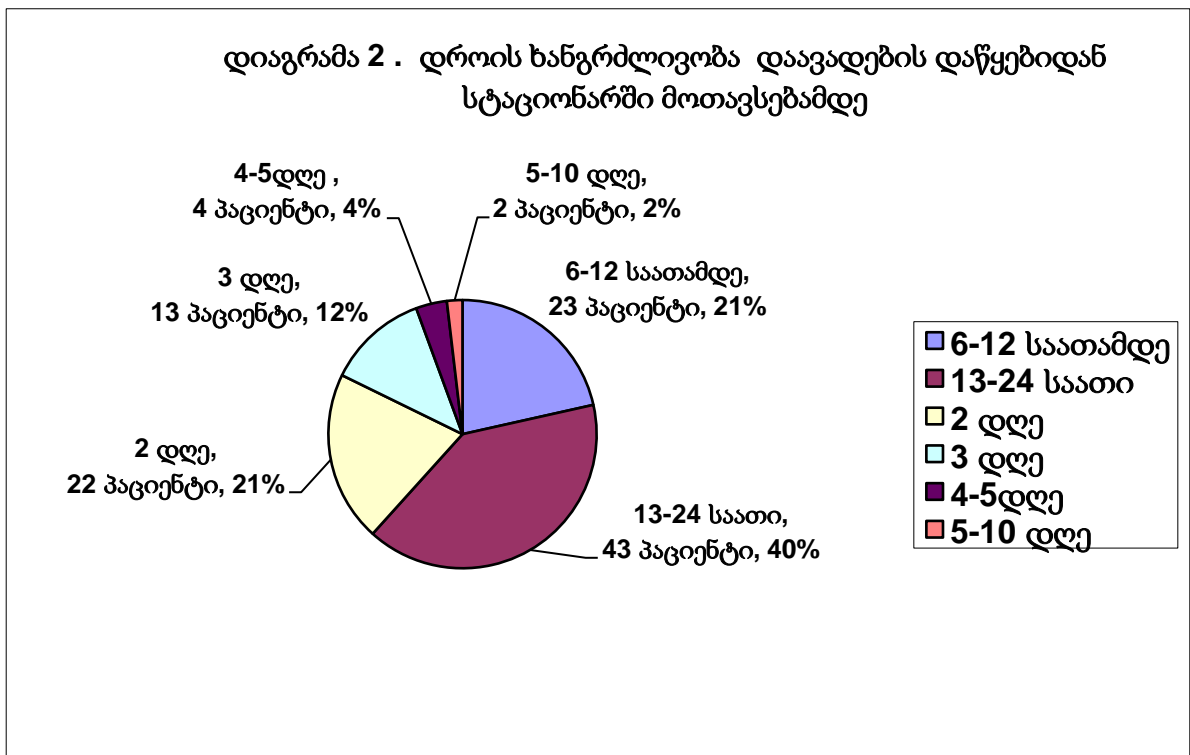
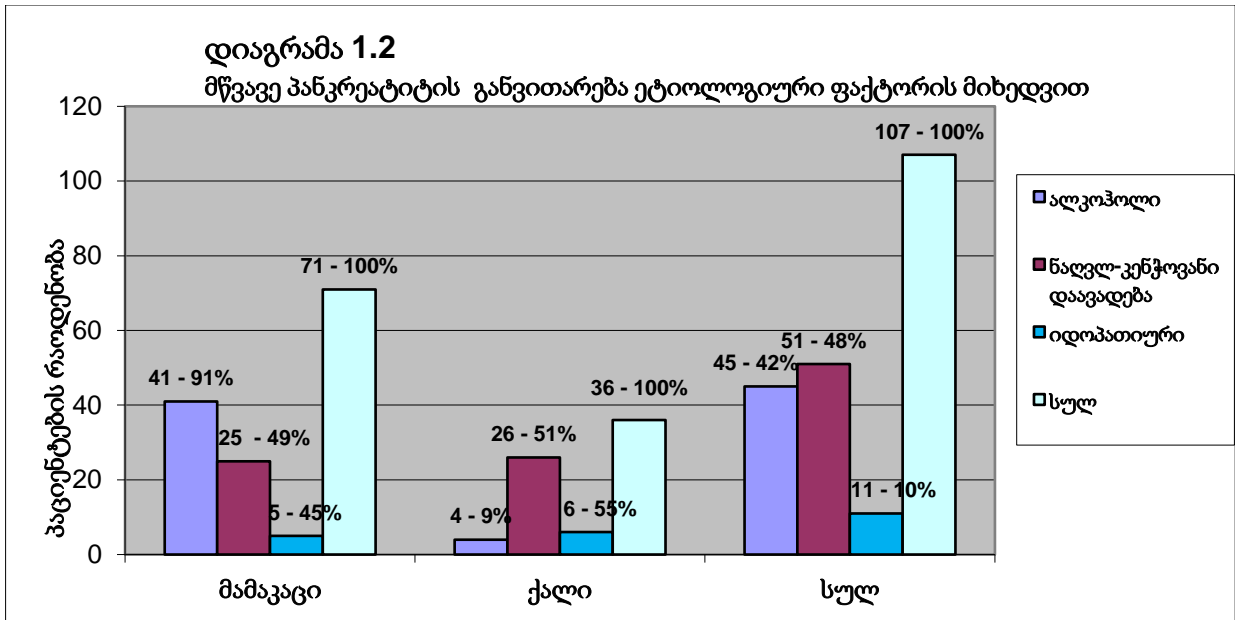
### **2.1. პაციენტების კლინიკური მახასიათებლები**

2016–2020 წლებში, თსსუ ქირურგიული №1 დეპარტამენტის ბაზაზე: რესპუბლიკურ ცენტრალური საუნივერსიტეტო კლინიკა, თსსუ პირველი საუნივერსიტეტო კლინიკა და მაღალი ტექნოლოგიების საუნივერსიტეტო კლინიკაში და ღუდუშაურის სახელობის ეროვნული სამედიცინო ცენტრში, დისერტანტის კლინიკებში ადგილმონაცვლეობით შესწავლილი იქნა 107 პაციენტი მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოზით. ყველა შემთხვევაში დიაგნოზი დადასტურდა კლინიკო-ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევებით.

პაციენტების უმეტესობა, იყო მამაკაცი (66%). მათი 34% იყო პროდუქტიული ასაკის. განვითარების მიზეზები და მათი განაწილება სქესის მიხედვით საკმაოდ ტრადიციული იყო. მთლიანობაში, ქოლელითიაზითა და ალკოჰოლის მომხმარებელთა რაოდენობა შეადგენდა დაკვირვებების (90%). პაციენტები მწვავე პანკრეატიტით განპირობებული ქოლედოქოლითიაზით იყო 48%, ალკოჰოლური დატვირთვით 42% და პაციენტთა მცირე ჯგუფი (10%) იყო იდიოპათიური პანკრეატიტი. მამაკაცებში ეტიოლოგიურ ფაქტორებს შორის, ალკოჰოლის დატვირთვა აშკარად ჭარბობდა (ალკოჰოლური პანკრეატიტის ყველა შემთხვევის 91%), ხოლო ქალებისთვის ქოლელითიაზის არსებობა ყველაზე დამახასიათებელი იყო (მწვავე ბილიარული პანკრეატიტის ყველა შემთხვევის 51%) (დიაგრამა 1.1 და 1.2).



მწვავე პანკრეატიტის ხანგრძლივობა დაავადების დაწყებიდან სტაციონარში მოთავსებამდე იყო განსხვავებული, 2 საათიდან 5-10 დღემდე (დიაგრამა 2).

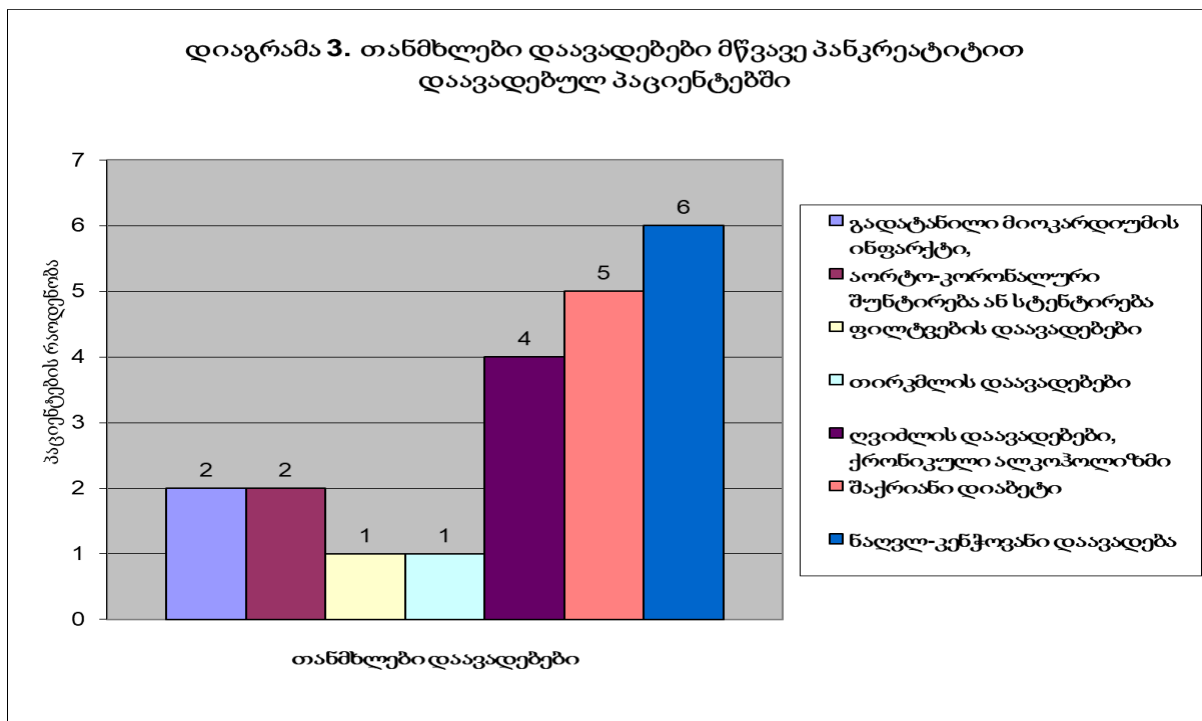


მწვავე პანკრეატიტის შეტევის დაწყებიდან 12 საათამდე, შემოვიდა 23 პაციენტი. მათი ჰოსპიტალიზაციის სიჩქარე აიხსნებოდა გამოხატული მუცლის მწვავე ტკივილის სინდრომით. ტკივილის დაწყებიდან პირველი 24 საათის განმავლობაში კლინიკას მომართა

43 პაციენტმა(40%). მოგვიანებით შემოსულ პაციენტთა რაოდენობა მცირდება დაავადების ხანგრძლივობის უკუპროპორციულად.

6 პაციენტს კალკულოზური ქოლეცისტიტით განუვითარდა მწვავე პანკრეატიტი, რომელთაც აღენიშნებოდა ქოლედოქის მწვავე ობსტრუქცია ნაღვლოვანი კონკრემენტებით. 5 პაციენტს ჩაუტარდა დროული პაპილოსფინქტეროტომია. 1 პაციენტთან იყოს ნაღვლის სადინრიდან თორმეტგოჯა ნაწლავში ქვის სპონტანური მიგრაცია.

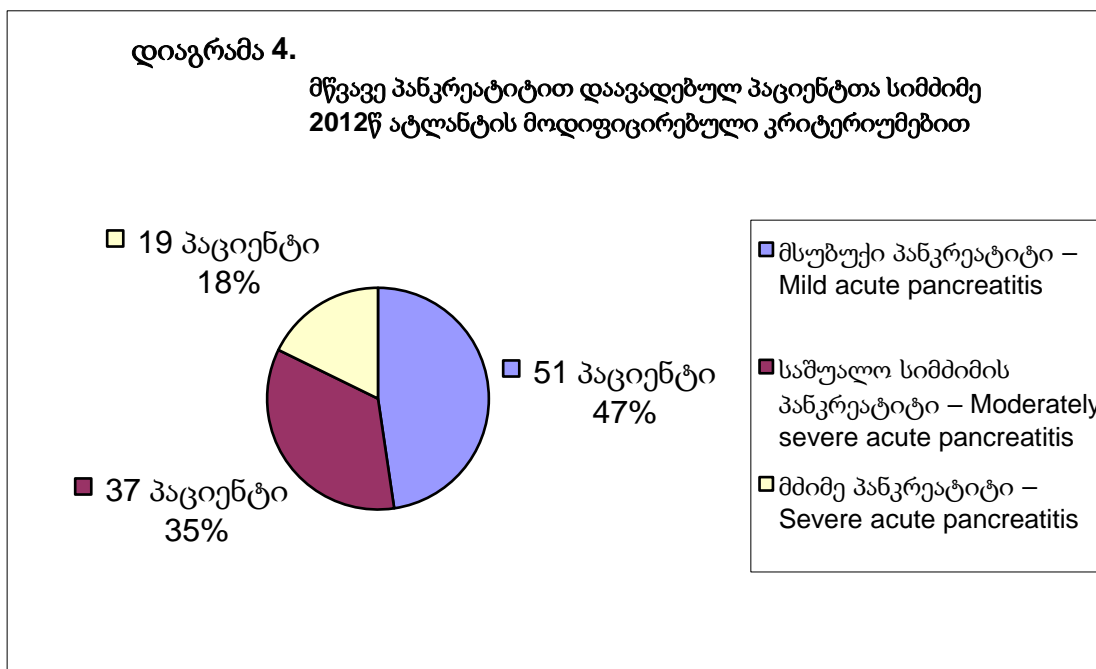
მიუხედავად იმისა, რომ მწვავე პანკრეატიტით პაციენტთა მხოლოდ მეოთხედი იყო 60 წელზე უფროსი ასაკის, 107 პაციენტიდან 21 (20%) ჰქონდა ქრონიკული დაავადებები, რომლებიც ამძიმებდა მათ მდგომარეობას და ამძაფრებდა პროგნოზს (დიაგრამა 3).



გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებს შორის, ჭარბობდა ჰიპერტონული დაავადება (4 პაციენტი), რომლის ფონზე 2 პაციენტს ადრე ჰქონდა გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტი, 2 მათგანს ჩაუტარდა სტენტირება. სასუნთქი სისტემის მხრივ 1 პაციენტში დიაგნოსტირებული იყო - ქრონიკული ბრონქიტი. 1 პაციენტს დადგენილი ჰქონდა შარდ-კენჭოვანი დაავადება. ღვიძლის დაავადებები (ალკოჰოლური ციროზი),

რომლებიც ართულებს მწვავე პანკრეატიტის მიმდინარეობას, გამოვლინდა 4 პაციენტში. 4 პაციენტს აღენიშნებოდა ნაღვლ-კენჭოვანი დაავადება, 6 პაციენტს შაქრიანი დიაბეტი.

მწვავე პანკრეატიტით დაავადებულ პაციენტთა სიმძიმე მოდიფიცირებული 2013წ ატლანტის კლასიფიკაციით, წარმოდგენილია (დიაგრამა 4).

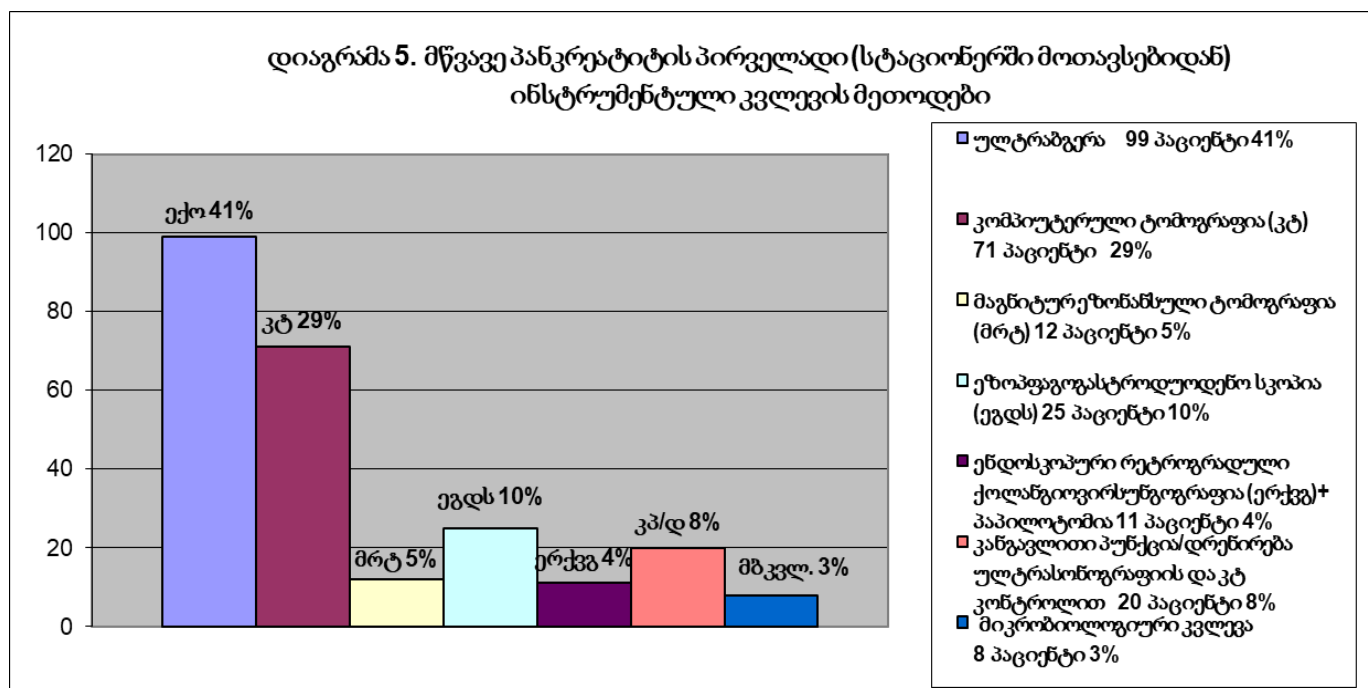


## 2.2. კვლევის მეთოდები

მწვავე პანკრეატიტის ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკის ალგორითმი მკურნალობის საწყის ეტაპზე შედგება მრავალი კვლევის მეთოდისგან. რომლებიც, ყოველთვის არ გამოიყენება ერთი და იგივე მოცულობით და თანმიმდევრობით. ჩვენ გამოვყოფთ შემდეგ ძირითად დიაგნოსტიკურ ამოცანებს:

- მწვავე პანკრეატიტის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა, მუცლის ღრუს სხვა მწვავე ქირურგიული დაავადებებისაგან;
- ლაბორატორიული კვლევები: სისხლის კლინიკური ანალიზი, ელექტროლიტები, ლიპაზა /ამილაზა, ღვიძლის ფუნქციები, ჰემოსტაზი, C-რეაქტიული ცილა და პროკალციტონინი. •

- მწვავე პანკრეატიტის განვითარების და მორფოლოგიური ფორმის გამომწვევი მიზეზების დადგენა (პანკრეასის შეშუპება ან ნეკროზი);
- პანკრეასის ნეკროზის დროს - პანკრეასის ქსოვილში და რეტროპერიტონულ ქსოვილში დესტრუქციული ცვლილებების ბუნების, მოცულობის, ლოკალიზაციის, ხოლო სითხის დაგროვებისას - მათი რაოდენობის, ზომის და ლოკალიზაციის დადგენა;
- მწვავე ბილიარული პანკრეატიტის შემთხვევაში - ნალვლის ბუმტის, სანალვლე სადინრების და თორმეტგოჯას დიდი დვრილის მდგომარეობის შეფასება;
- პანკრეასის მიმდებარე ორგანოების მდგომარეობა: კუჭის, თორმეტგოჯა ნაწლავის, ელენტის მდგომარეობის შეფასება;
- ინფექციური გართულებების გამოვლენა;
- პაციენტთა ლეტალობის რისკი qSOFA-ს სკალით;



სამუშაოს შესრულების მიზნით, ჩვენ ვიყენებთ სხივური დიაგნოსტიკის მეთოდების კომპლექსს: ულტრაბგერა, რენტგენოსკოპია, კომპიუტერული ტომოგრაფია(კტ), მაგნიტურ

რეზონანსული ტომოგრაფია(მრტ), კანგავლითი პუნქცია კტ ან ექოსკოპიის კონტროლით.  
ენდოსკოპიურ: ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია, რეტროგრადული  
ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია და მიკრობიოლოგიურ კვლევებს (დიაგრამა 5).

**ულტრაბგერითი კვლევა** მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკაში ითვლება სავალდებულო მეთოდად და გამოიყენება დიაგნოსტიკური პროგრამის დასაწყისში. მწვავე პანკრეატიტით დაავადებულ პაციენტებში ულტრაბგერითი კვლევით ვლინდება ჰოპოექოგენური და ზომაში მომატებული პანკრეასი. პირველადი ულტრაბგერის ამოცანად ითვლება მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკა, სითხის არსებობის დადგენა ბადექონის აბგაში და მუცლის ღრუში. ამავდროულად, საკმაოდ რთულია პანკრეასის შეშუპების სანდო დიფერენცირება ნეკროზისგან პანკრეასის ქსოვილის და რეტროპერიტონული ცხიმოვანი ქსოვილის დესტრუქციის მოცულობის დადგენა, მხოლოდ ულტრაბგერითი კვლევის საფუძველზე. მაგრამ, თავის მხრივ, ვიზუალიზაციის ამ მეთოდის გამოყენება იძლევა თითქმის ყოვლისმომცველ ინფორმაციას ნაღვლის ბუშტისა და ნაღვლის სადინარების მდგომარეობის შესახებ. რაც, მნიშვნელოვანია მწვავე პანკრეატიტის ბილიარული გენეზის დადგენისათვის. ულტრაბგერითი კვლევა საშუალებას გვაძლევს თვალყური ვადევნოთ დაავადების დინამიკას დაავადების მკურნალობის პროცესში. ულტრაბგერითი კვლევა ტარდებოდა პაციენტის საწოლთან, ასევე ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. კვლევა ტარდებოდა Siemens Versa plus, General Electric Medical Systems Logiq-700MR მოწყობილობებზე.

პაციენტს უტარდებოდა პანკრეატობილიარული ზონისა და მუცლის ღრუს ორგანოების სკანირება. ფასდებოდა ღვიძლის ზომები და სტრუქტურა. ისაზღვრებოდა ნაღვლის ბუშტის მდგომარეობა - მისი ზომა, კედლის სისქე, შიგთავსი. კონკრემენტების არსებობის შემთხვევაში მათი ზომა და რაოდენობა; ისაზღვრებოდა ღვიძლშიდა და ღვიძლგარეთა სადინარების მდგომარეობა: დიამეტრი, მათში დამატებითი სტრუქტურების არსებობა და ლოკალიზაცია, აკუსტიკური ჩრდილის ხასიათი; შემდეგ ფასდებოდა



პანკრეასის ზომები, მისი კონტურები. ისაზღვრებოდა ორგანოს პარენქიმის ექოგენობა: ნორმალური, გაზრდილი ან დაკლებული. კეთდებოდა დასკვნა ორგანოს ლოკალური თუ დიფუზური დაზიანების შესახებ. ვირზუნგის სადინრის ვიზუალიზაციის შემთხვევაში, ისაზღვრებოდა მისი დიამეტრი. კვლევის დროს ყურადღება მახვილდებოდა პანკრეასის ქსოვილში სითხის არსებობაზე. მათი იდენტიფიცირების შემთხვევაში ფასდებოდა მათი ლოკალიზაცია, ზომა, ფორმა, ხასიათი, კედლის სისქე და სიმკვრივე; რეტროპერიტონული ქსოვილის მდგომარეობა ფასდებოდა ლოკალიზაციის მიხედვით: ბადექონის აზგა, მარჯვენა და მარცხენა პარაკოლური და პარანეფრული სივრცეები. ცვლილებების შემთხვევაში, ისაზღვრებოდა მათი სიგრძე, სისქე, ერთგვაროვნება და ექოგენობა, აგრეთვე დამატებითი ჩანართების არსებობა. ულტრაბგერითი კვლევით პერიპანკრეასული სითხე არაექოგენურია. შეუძლებელია პანკრეატიტის ექსტრაპანკრეასული გავრცელების მკაფიო საზღვრების დადგენა და პანკრეასის ნეკროზული უბნების იდენტიფიცირება. ისწავლებოდა სისხლძარღვები: აორტა, ქვემო ღრუ ვენა, კარის ვენა, ელენთის ვენა. ყურადღებას ვაქცევდით კუჭის, თორმეტგოჯა ნაწლავის და წვრილი ნაწლავის დიამეტრის ზომებს. ვემბდით, მუცლის ღრუში თავისუფალი სითხის არსებობას, ხოლო აღმოჩენის შემთხვევაში, ისაზღვრებოდა მისი ლოკალიზაცია და სავარაუდო მოცულობა.

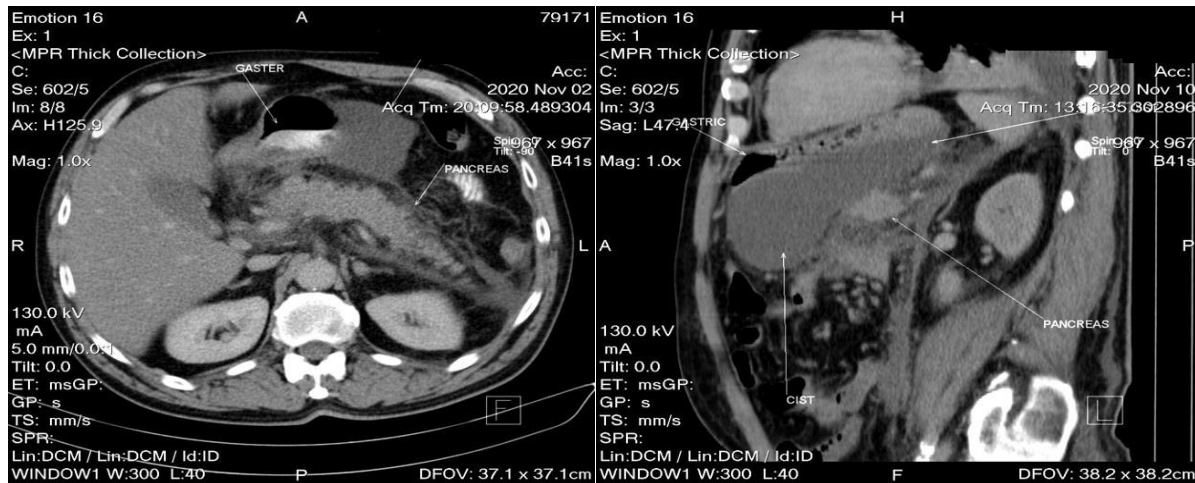
პირველადი ულტრაბგერითი კვლევა ჩაუტარდა მწვავე პანკრეატიტით დაავადებულ 99(41%) პაციენტს ჰოსპიტალიზაციის მომენტიდან 24 საათში. კვლევა არ ჩაუტარდა 8 პაციენტს, რომელთაც სხვადასხვა მიზეზების გამო დაუყოვნებლივ ჩაუტარდა კტ.

მწვავე პანკრეატიტის მქონე პაციენტთა უმრავლესობაში ულტრაბგერითი კვლევა ჩატარდა ერთზე მეტჯერ. განმეორებითი კვლევები ჩატარდა პანკრეასში მიმდინარე პროცესის დინამიკის, მწვავე ხასიათის სითხის წარმოქმნის და კისტების ევოლუციის შესაფასებლად.

**კომპიუტერული ტომოგრაფია (კტ)** ამჟამად განიხილება ოქროს სტანდარტად მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკის და მისი გართულებების დროს. კტ-ს ამოცანაა მწვავე პანკრეატიტის არსებობის დადგენა, პანკრეასის ნეკროზის და შეშუპების ერთმანეთისგან

დიფერენცირება. პანკრეონეკროზის დროს - პანკრეასის და რეტროპერიტონული ქსოვილის დაზიანების მოცულობისა და ლოკალიზაციის დადგენა. აგრეთვე, პანკრეასის გარშემო სითხის კოლექციის არსებობისას კტ საშუალებას იძლევა შეფასდეს მათი ლოკალიზაცია, მოცულობა და სტრუქტურა (სურათი 1). პანკრეასსა და პარაპანკრეასულ ქსოვილებში განვითარებული დესტრუქციული ცვლილებების მიხედვით ისაზღვრებოდა მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და მძიმე პანკრეატიტი (სურათი 2,3,4). ნეკროზის ზონებში აირის ბუშტების გამოვლენა, საიმედოთ მიუთითებდა ინფიცირებული პანკრეონეკროზის არსებობაზე (სურათი 5).

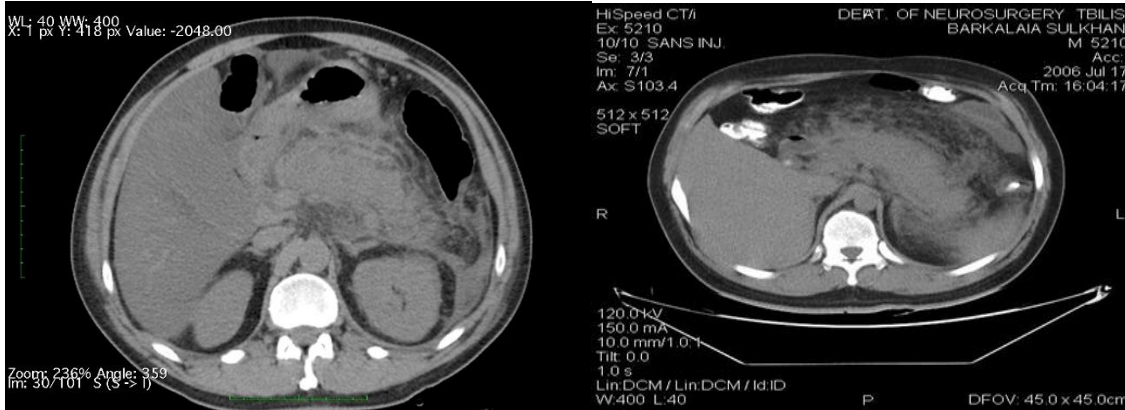
სურათი 1. პერიპანკრეასური სითხის მწვავე დაგროვება



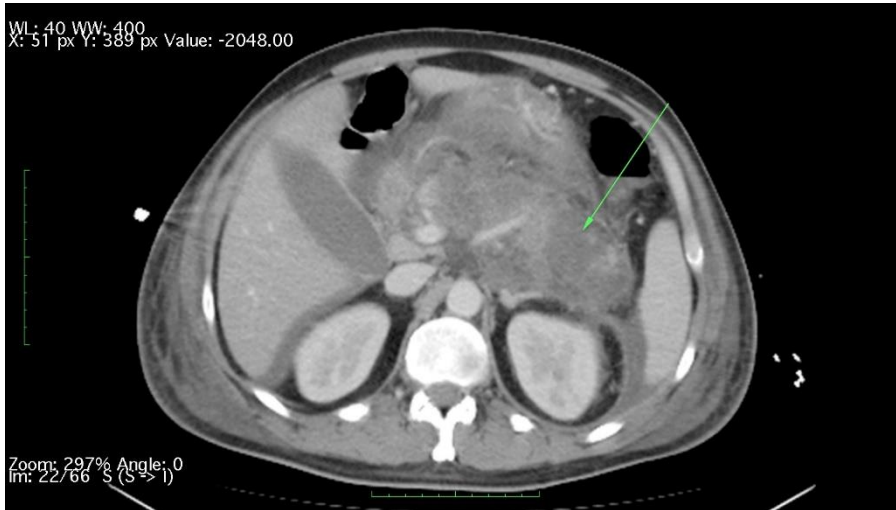
სურათი 2. მსუბუქი მწვავე პანკრეატიტი



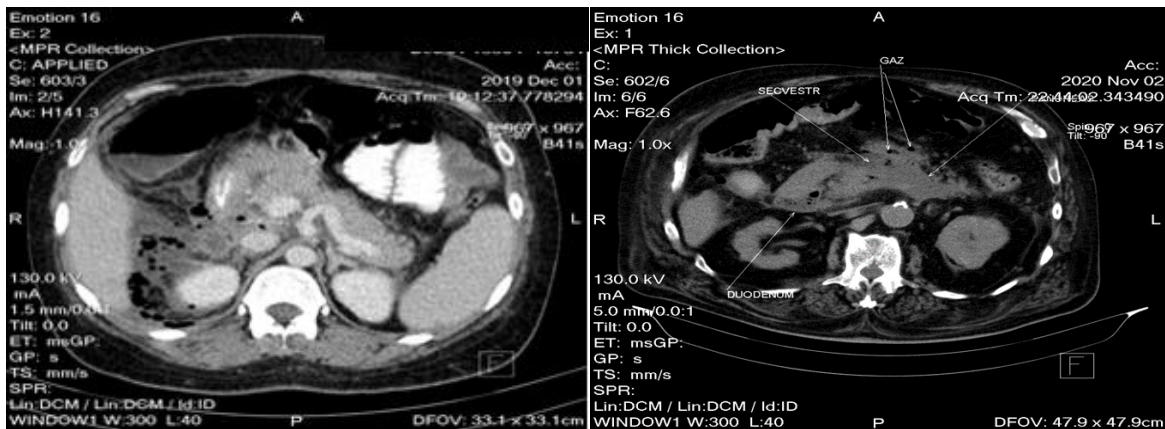
სურათი 3. საშუალო სიმძიმის მწვავე პანკრეატიტი



სურათი 4. მძიმე პანკრეატიტი (დესტრუქციით)



სურათი 5. ინფიცირებული პანკრეონეკროზი-აირი ნეკროზის უბანში



კლინიკურ პრაქტიკაში, პანკრეონეკროზის დროს, პანკრეასის მდგომარეობის ობიექტური შეფასება შესაძლებელი გახდა კომპიუტერული ტომოგრაფიის დანერგვით, ბოლუსური ინტრავენური კონტრასტირების გაძლიერებით. ამ მიმართულების პიონერებმა, ბალთაზარმა თავის მიმდევრებთან ერთად შეიმუშავეს პანკრეასის დაზიანების ხარისხის, გავრცელების და პროგნოზის შესაფასებლად, მწვავე პანკრეატიტის სიმძიმის კლასიფიკაცია კტ–ს მიერ გამოვლენილი ცვლილებების საფუძველზე [53], მწვავე ანთებითი პროცესი შეფასდა: სტადია A: 0 ქულა - უცვლელი პარენქიმა; სტადია B: 1 ქულა - პანკრეასის ფოკალური ან დიფუზური გაფართოება; სტადია C: 2 ქულა - პანკრეასის და პერიპანკრეასული ცხიმოვანი ქსოვილის ანთებითი ცვლილებები; სტადია D: 3 ქულა - ერთეული შემოსაზღვრული პერიპანკრეასული სითხის დაგროვება; სტადია E: 4 ქულა - ორი ან მეტი შემოსაზღვრული სითხის დაგროვება. სხვა კრიტერიუმებთან ერთად (ანთებითი გამოვლინებები, სითხის დაგროვება) კტ მონაცემების საფუძველზე ავტორებმა შეაფასეს პანკრეასში დესტრუქციული ცვლილებები: 0 ქულა - პანკრეასის ნეკროზი არ არის (პარენქიმის ერთგვაროვანი კონტრასტული გაძლიერება). 2 ქულა - პარენქიმის კეროვანი ნეკროზი  $\leq 30\%$ . 4 ქულა - პარენქიმის გავრცელებული ნეკროზი  $> 30-50\%$ . 6 ქულა - პარენქიმის სუბტოტალური/ტოტალური ნეკროზი  $> 50\%$ . ქულების მაქსიმალური რაოდენობა შეიძლება იყოს 10. პანკრეატიტის სიმძიმის სტადიები: მსუბუქი პანკრეატიტი (ინტერსტიციული პანკრეატიტი), ბალთაზარის მიხედვით B ან C, პანკრეასის ნეკროზისა და პერიპანკრეასული ქსოვილის ნეკროზის გარეშე; საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტი: D ან E ბალთაზარის მიხედვით, პანკრეასის ნეკროზის გარეშე, პერიპანკრეასული სითხის დაგროვება ნეკროზის გამო. მძიმე პანკრეატიტი (პანკრეონეკროზი): პანკრეასის ნეკროზი (პანკრეასის ქსოვილი, რომელიც არ აგროვებს კონტრასტს ბოლუსით კონტრასტის შეყვანისას).

კტ ტარდებოდა „General Electric-ის, TOSHIBA და SIMENNS აპარატზე. კუჭში, წყალში ხსნადი 1:10 განზავებული 1000 მლ კონტრასტული ნივთიერების შეყვანის შემდეგ (ზონდში ან per os) ტარდებოდა ნატიური კვლევა. შემდგომ ინტრავენურად სპეციალური ელექტრონული ინჟექტორით, ბოლუსით შეგვყავდა 100 მლ პრეპარატი იოდშემცველი

საკონტრასტო ნივთიერება, კონცენტრაციით 350 ან 370 mg/ml სიჩქარით 3,2-3,8 მლ/წმ. პარალელურად ტარდებოდა განმეორებითი სკანირება, კონტრასტის განაწილების არტერიული, ვენური და პარენქიმული ფაზების დასადგენად. თუ ნატიური სკანირების დროს გამოვლინდა პანკრეასის დესტრუქციის ნიშნები, ინტრავენური გაძლიერება სავალდებულო იყო.

ღვიძლის მდგომარეობა ფასდებოდა ორგანოს ზომით, სტრუქტურით, დენსიტომეტრული სიმკვრივით და კონტრასტის დაგროვების უნარით. ფასდებოდა ინტრა- და ექსტრაჰეპატური სანაღვლე გზების გაფართოების ხარისხი. ზოგიერთ შემთხვევაში, ნაღვლის ბუშტში ისახებოდა რენტგენოკონტრასტული კონკრემენტები.

პანკრეასში ცვლილებები ფასდებოდა მისი ზომებით და კონტურების სიმკვეთრით. შემდგომ ისაზღვრებოდა ორგანოს პარენქიმის მდგომარეობა: ერთგვაროვანი ან არაერთგვაროვანი. ზონებში, რომლებშიც არ გროვდებოდა კონტრასტული ნივთიერება, მიუთითებდა ჯირკვლში ნეკროზის არსებობაზე. ისწავლებოდა ნეკროზული კერების ზომები, კონფიგურაცია, ლოკალიზაცია და მათი კავშირი შეუცვლელ პანკრეასის ქსოვილთან. სითხის კოლექციის შემთხვევაში, ისაზღვრებოდა მათი ტოპოგრაფია, კონფიგურაცია და მოცულობა, კედლის არსებობა და მისი მდგომარეობა. სითხურ კოლექციაში აირის ბუშტების გამოვლენისას დიაგნოსტირდებოდა პარანკრეასის აბსცესის არსებობა. ხოლო აირის არსებობა პანკრეასის დესტრუქციის ადგილებში, მიგვითითებდა ინფიცირებული პანკრეონეკროზის არსებობაზე (სურთი 5).

ყურადღებით ისწავლებოდა რეტროპერიტონული ცხიმოვანი ქსოვილის მდგომარეობა, მისი მონაწილეობა დესტრუქციულ პროცესში, ტოპოგრაფიული ანატომიის გათვალისწინებით: ბადექონის აბგა, განივი კოლინჯის და წვრილი ნაწლავის ჯორჯალი, მარჯვენა და მარცხენა პარაკოლური და პარანეფრული სივრცეები, პარააორტული და რეტროდუოდენური ზონები, აგრეთვე მუცლის გვერდითი კედლების პრეპერიტონული ქსოვილი. როგორც ულტრაბგერითი კვლევით, ასევე კტ-თი ფასდებოდა მუცლის და პლევრის ღრუში თავისუფალი სითხის რაოდენობის არსებობა.

კომპიუტერული ტომოგრაფია ჩაუტარდა მწვავე პანკრეატიტით დაავადებულ 71 პაციენტს, რაც შეადგენდა 66%-ს. აქედან მძიმე (19) და საშუალო სიმძიმის(37) პანკრეატიტით დაავადებულ ყველა პაციენტს ჩაუტარდა კომპიუტერული ტომოგრაფია, ხოლო მსუბუქი პანკრეატიტით დაავადებულ 51 პაციენტიდან კტ ჩაუტარდა 15 პაციენტს, დანარჩენ 42 პაციენტთან შემოვიფარგლეთ ულტრასონოგრაფიული კვლევით.

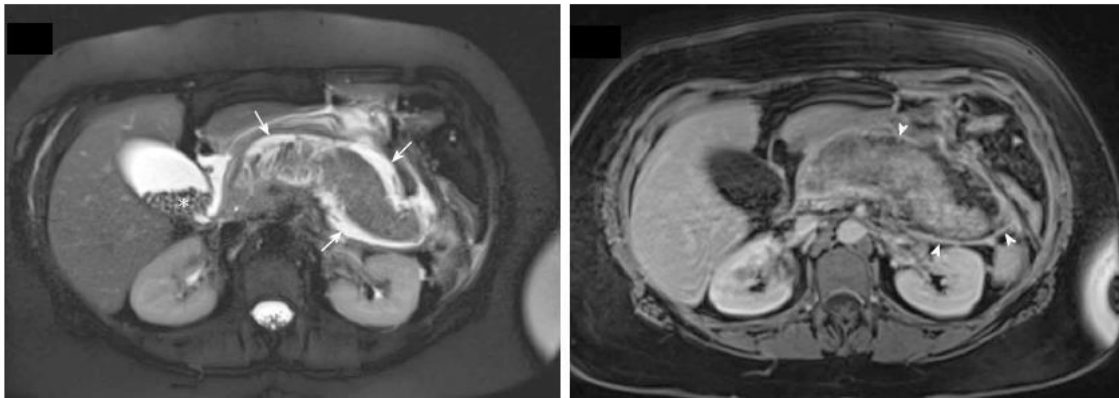
### **მაგნიტურ-რეზონანსული კომპიუტერული ტომოგრაფია (მრტ)**

მრტ საჭიროება განიხილება მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკის და მისი გართულებების დროს. მრტ მონაცემები საშუალებას იძლევა, მიიღონ ღირებული ინფორმაცია ანთებითი და ნეკროზული პროცესის არსებობისა და გავრცელების შესახებ. მრტ შეუძლია პანკრეასის ზომების დადგენა. პანკრეონეკროზის დროს, პანკრეასის და რეტროპერიტონული ქსოვილის დაზიანების მოცულობისა და ლოკალიზაციის დადგენა. აგრეთვე, პერიპანკრეასული სითხის კოლექციის არსებობისას, მრტ საშუალებას იძლევა შეაფასდეს მათი ტომოგრაფია, კონფიგურაცია, მოცულობა და სტრუქტურა (სურათი 6, 7). მრტ-ს ამოცანაა, როგორც უკონტრასტო ქოლანგიოგრაფიის, მწვავე პანკრეატიტის გამომწვევი მიზეზის დადგენა, განსაკუთრებით ბილიარული გენეზის პანკრეატიტის დროს. მრტ დროს შესაძლებელია უკეთ აღიწეროს ნაღვლის სადინრები და მწვავე პანკრეატიტის გართულებები. მაგნიტურ რეზონანსული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია(MRCP) მეტად ინფორმატიულია ქოლედოქოლითიაზის დადგენაში, ვიდრე ენდოსკოპური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია(ERCP). მრტ-ს უპირატესობაა, რომ არ აქვს რენტგენოლოგიური დატვირთვა და ახასიათებს ნეფროტოქსიურობის დაბალი რისკი. მიუხედავად ამისა, აქვს უარყოფითი მხარეც, საჭიროებს კვლევის მეტ დროს ვიდრე კტ, რაც არახელსაყრელია კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტებისთვის (კლაუსტროფობია). მრტ კვლევა ტარდებოდა „General Electric Medical Systems“ და Toshiba-ს აპარატზე.

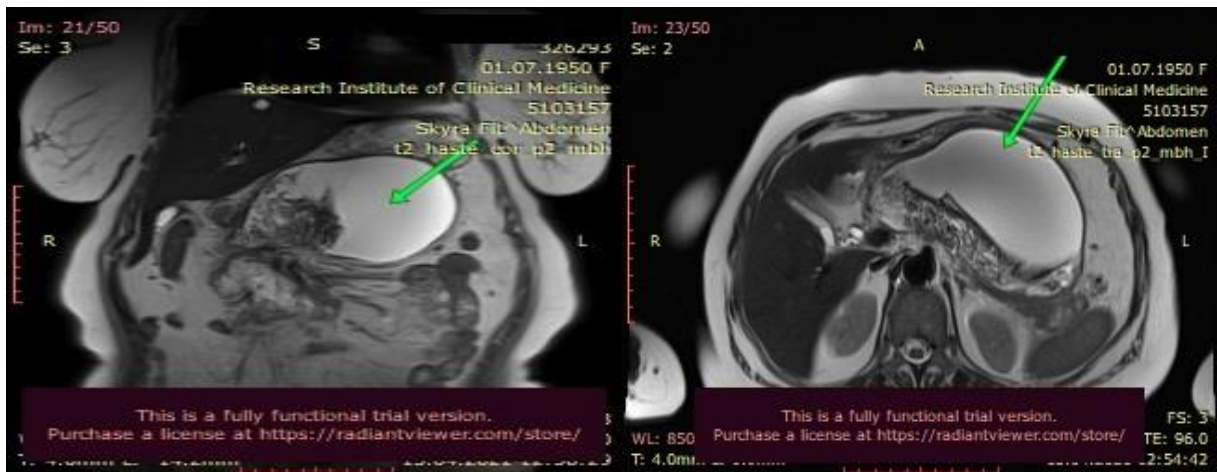
მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკაში, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის (მრტ) მონაცემები, თანხვედრაშია კტ მონაცემებთან. ამავე დროს, აღინიშნება, რომ მრტ პანკრეასის ნეკროზული ცვლილებების ადრეული გამოვლენისთვის აუცილებელია პარამაგნიტური

კონტრასტული ნივთიერების ინტრავენური შეყვანა. ზოგიერთი ავტორი მიიჩნევს, რომ ასეთი კონტრასტის გამოყენება, მათი დაბალი ტოქსიკურობის გამო, დასაშვებია თირკმელების მწვავე უკმარისობის მქონე პაციენტებშიც, როდესაც კტ-სთვის საჭირო კონტრასტის შეყვანა დაუშვებელია. მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკაში რეზერვირებული უნდა იქნეს იმ პაციენტებისათვის, რომელთა დიაგნოზი გაურკვეველია და/ან რომელთა კლინიკური გაუმჯობესება არ აღინიშნება ჰოსპიტალიზაციიდან 48-72 საათში ან/და პანკრეატიტს გართულების შესაფასებლად.

სურათი 6. ბილიარული შეშუპებითი პანკრეატიტი პერიპანკრეასული სითხის კოლექციით



სურათი 7. ფსევდოცისტა შეშუპებითი პანკრეატიტის დროს



12 პაციენტს ქოლედოქოლითიაზით განპირობებული მწვავე პანკრეატიტიტის შემთხვევაში, რაც შეადგენდა 5%-ს, ჩაუტარდა მაგნიტურ-რეზონანსული კომპიუტერული ტომოგრაფია. აქედან 6 პაციენტს ბილიარული გენეზის პანკრეატიტი არ დაუდასტურდა. 6 პაციენტს აღენიშნებოდა ქოლედოქის მწვავე ობსტრუქცია ნაღვლოვანი კონკრემენტებით. მრტ-ს შემდეგ 5 პაციენტს ჩაუტარდა ენდოსკოპური რეტროგრადული პაპილოტომია, კონკრემენტების ექსტრაქციით. 1 პაციენტთან იყო ნაღვლის სადინრიდან თორმეტგოჯა ნაწლავში ქვის სპონტანური მიგრაცია.

**ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია**, მწვავე პანკრეატიტიტის დროს, არ იძლევა უშუალო ინფორმაციას პანკრეასის მდგომარეობის შესახებ. მიუხედავად ამისა, მიზნად ისახავს სხვა დიაგნოსტიკური და თერაპიული პრობლემის გადაჭრას:

- დიფერენციულ დიაგნოზს მწვავე პანკრეატიტსა და პერფორირებულ გასტროდუოდენურ წყლულს შორის (მუცლის ღრუში თავისუფალი აირის არარსებობის პირობებში, რენტგენოგრამაზე);
- ენდოსკოპური რეტროგრადული ქოლანგიო-ვირსუნგოგრაფიის ჩატარებამდე კუჭის, თორმეტგოჯა ნაწლავის და თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის დათვალიერებას, სავარაუდოდ ფატერის დვრილში ჩაჭედილი კონკრემენტის არსებობაზე.
- კუჭ-ნაწლავიდან სისხლდენის შემთხვევაში, რამაც შეიძლება გაართულოს მწვავე პანკრეატიტიტის მიმდინარეობა, გასტროსკოპიის პროცესში დგინდებოდა სისხლდენის წყარო და საჭიროების შემთხვევაში უტარდებოდა ჰემოსტაზი;
- ნაზოგიუნალური ზონდის ჩაყენებას ენტერალური კვებისთვის.

კვლევა ტარდებოდა Olympus-ის ფირმის აპარატებზე. ენდოსკოპური კვლევის დროს აღიწერებოდა საყლაპავის, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის მდგომარეობა (ფერი, ნაკეცები, ეროზიების ან წყლულების არსებობა), საყლაპავის ქვედა სფინქტერის უკმარისობის არსებობა ან არარსებობა, დიაფრაგმის საყლაპავის ხრელის თიაქარი. ვიზუალურად ისაზღვრებოდა კუჭის ზომები, მის კედლებზე გარედან ზეწოლა (პანკრეასის მომატებული ზომებით ან პარაპანკრეასული სითხური კოლექციებით). კვლევის



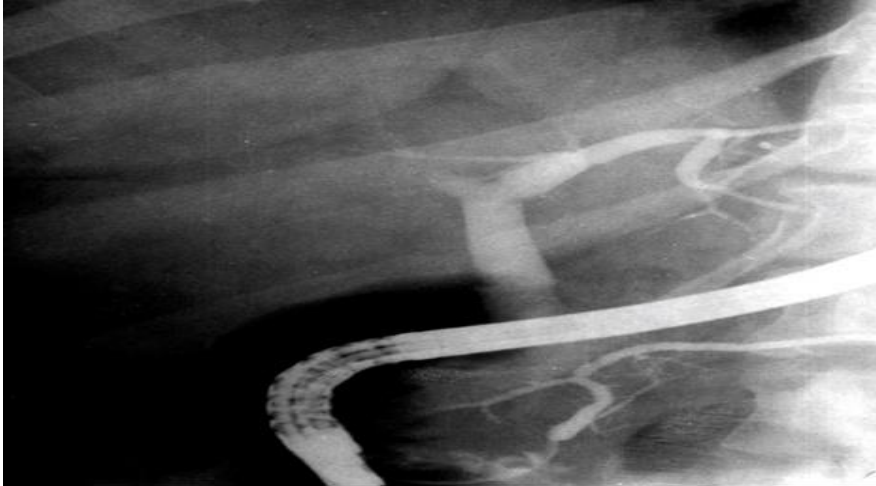
დროს ვლინდებოდა საყლაპავის ვარიკოზული ვენების გაგანიერება, გასტროდუოდენიტი, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეროზიები და მწვავე წყლულები, აგრეთვე ფასდებოდა ფატერის დვრილის მდგომარეობა. კუჭის გასავლის შევიწროება პარაპანკრეასული ინფილტრატით.

გასტროსკოპია ჩატარდა 25 პაციენტს (10%). 18 პაციენტში ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია გამოყენებული იქნა ნაზო-ეიუნალური ზონდის ჩასაყენებლად, აქედან საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტით 5 პაციენტთან, მძიმე პანკრეატიტით 13 პაციენტთან. 7 შემთხვევაში ეზოფაგოგასტროდუოდენოსკოპია ჩატარდა კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების გამოსარიცხად.

**ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია** (სურათი 8), მნიშვნელოვანია არა იმდენად მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკაში, არამედ ბილიარული ტრაქტისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის მდგომარეობის შეფასებაში. იმ პაციენტებში, რომლებშიც პანკრეატიტი გამოწვეული იყო ნაღვლკენჭოვანი დაავადებით. ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოგრაფიის გამოყენება გამართლებულია 2 შემთხვევაში: 1) თუ არსებობს ეჭვი თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის მწვავე ობსტრუქციის (ბლოკი) ნაღვლოვანი კონკრემენტით - ამ შემთხვევაში, მანიპულაცია არის გადაუდებელი. 2) ქოლედოქოლითიაზის ან ფატერის დვრილის სტენოზის დიაგნოზისათვის, გეგმური წესით პანკრეატიტის კუპირების შემდეგ. ორივე შემთხვევაში, პათოლოგიური სუბსტრატის (ქვა სადინარში, პაპილოსტენოზი) გამოვლენისთანავე, დიაგნოსტიკური პროცედურა დაუყოვნებლივ გადადის სამკურნალოში - ენდოსკოპურ პაპილოსფინქტეროტომიაში დაავადების ეტიოლოგიური ფაქტორის აღმოსაფხვრელად. თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის მწვავე ბლოკის დროული მოხსნა საშუალებას იძლევა პაციენტებში მნიშვნელოვნად შემცირდეს პანკრეასში დესტრუქციული პროცესი. ხოლო გეგმური რეტროგრადული პაპილოსფინქტეროტომია საშუალებას იძლევა პანკრეატიტის რეციდივის თავიდან აცილების. ენდოსკოპიური რეტროგრადული პაპილოსფინქტეროტომია თავისთავად ინვაზიური პროცედურაა, განსაკუთრებით პანკრეატიტის მწვავე ფაზაში და

შეიძლება დაამძიმოს პაციენტის მდგომარეობა. შესაბამისად, მის ჩასატარებლად ჩვენებები მკაცრად უნდა იყოს განსაზღვრული. ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოგრაფია ჩატარდა Olympus-ის აპარატების გამოყენებით: ვიდეო დუოდენოსკოპია გვერდითი ოპტიკით.

**სურათი 8.** ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოვირსუნგოგრაფია



კვლევა ტარდება ცარიელ კუჭზე, პაციენტის მარცხენა გვერდზე და მუცელზე წოლისას. დუოდენოსკოპიის ეტაპზე, თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის და პრეპაპილარული რეგიონის დათვალიერებისას, ფასდებოდა ფატერის დვრილის ლორწოვანი (ჰიპერემია, შეშუპება, ლორწოვანი გარსის ფერი, ნახეთქები, პოლიპები), დივერტიკულის არსებობა და მის ურთიერთობა ფატერის დვრილთან.

ქოლანგიოგრაფია ტარდებოდა 50-10 მლ, 60% წყალში ხსნადი რენტგენოპოზიტიური ნივთიერების ინექციის საშუალებით. შესწავლის პროცესში ფასდებოდა ნაღვლის სადინრების მდგომარეობა - მისი დიამეტრი, კონტურები, სანათური, არაპომოგენურობა და/ან კონკრემენტის ჩრდილების არსებობა, აგრეთვე ნაღვლის ბუშტის მდგომარეობა მისი კონტრასტირებისას და კონტრასტის ევაკუაცია სანაღვლე გზებიდან. 7 მმ-იანი დიამეტრის ნაღვლის სადინარი ითვლება ნორმად.

ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიოგრაფიის ჩვენება დაუდგინდა მწვავე

ბილიარული პანკრეატიტით დაავადებულ 6 პაციენტს (3%). ხუთ პაციენტს კვლევა ჩაუტარდა სასწრაფო წესით თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის კონკრემენტით ბლოკის გამო. ყველას ჩაუტარდა პაპილოსფინქტეროტომია, კონკრემენტების ევაკუაციით (სურათი 9). ერთ პაციენტთან იყო ნაღვლის სადინრიდან თორმეტგოჯა ნაწლავში ქვის სპონტანური მიგრაცია.

**სურათი 9.** რეტროგრადული ქოლანგიოგრაფია.  
კონკრემენტი ქოლედოქის დისტალურ მონაკვეთში.



ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიისა და აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის დიაგნოსტიკა მნიშვნელოვანია, ვინაიდან პანკრეონეკროზის გართულებების განვითარების ძირითადი რისკ-ფაქტორებია: პანკრეასის ნეკროზის მოცულობა, ფერმენტული ენდოტოქსიკოზის სიმძიმე, ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის ხარისხი, ნაწლავებიდან მიკრობების ტრანსლოკაცია ნაწლავის უკმარისობის სინდრომის დროს პორტულ და ლიმფურ სისტემაში.

მწვავე პანკრეატიტის მქონე პაციენტებში პოლიორგანული უკმარისობის განვითარების ერთერთი მიზეზია ინტრააბდომინური ჰიპერტენზია (Intra-abdominal hypertension-IAH). მუცლშიდა ჰიპერტენზია და მუცლის ღრუს კომპარტმენტ სინდრომი (Abdominal Compartment Syndrome-ACS) სხვადასხვა კლინიკური ერთეულებია და არ უნდა იქნას განხილული ურთიერთშემცვლელად. მუცლის ღრუს ჰიპერტენზია განიხილება ცალკე კომპარტმენტ სინდრომისგან, რადგან ინტრააბდომინური ჰიპერტენზია ყოველთვის არ

იწვევს კომპარტმენტ სინდრომის განვითარებას. აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომი არის ორგანოების დისფუნქცია, რომელიც გამოწვეულია ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიით. პანკრეონეკროზი აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის განვითარების ერთ-ერთი მთავარი მიზეზია.

აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის(აკს-ACS) ეტიოლოგიური კლასიფიკაცია: პირველადი აკს არის მდგომარეობა დაკავშირებული მუცლის ღრუს ორგანოების დაზიანებასთან ან დაავადებასთან, რომლებიც მოითხოვენ სასწრაფო/გადაუდებელ ქირურგიულ ჩარევას. მეორადი აკს პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომლებიც წარმოიქმნება ექსტრააბდომინური პრობლემებით. შებრუნებული აკს ვითარდება კონსერვატული ან ქირურგიული მკურნალობის პირველადი ან მეორადი აკს-ის შემდეგ [1, 100].

ინტრააბდომინური წნევა (Intra-abdominal pressure-IAP) - არის მუცლის ღრუში სტაბილური წნევა. ინტრააბდომინური ჰიპერტენზია (Intra-abdominal hypertension-IAH) - არის, მუდმივი ან წყვეტილი (მაგრამ არა ხანმოკლე) რეგისტრირებული პათოლოგიური ინტრააბდომინური წნევის მატება (იაწ-IAP)  $\geq 12$  მმ. Hg, რომელსაც თან ახლავს ორგანიზმში ფიზიოლოგიური პროცესების დარღვევების საწყისი მოვლენები. აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომი არის, ორგანოების დისფუნქცია გამოწვეული ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიით. აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომი არის ინტრააბდომინური წნევის მყარი მატება 20mm.Hg-ზე მეტად, რაც დაკავშირებულია ორგანოების უკმარისობასთან/დისფუნქციასთან [139].

ინტრააბდომინური წნევა (იაწ-IAP) ფასდება შემდეგნაირად: I ხარისხი = IAP 12-დან 15 mm.Hg-მდე; II ხარისხი = IAP 16-დან 20mm.Hg; III ხარისხი = IAP 21-დან 25mm.Hg; IV ხარისხი = IAP > 25mm.Hg. ინტრააბდომინური წნევა (IAP) - უნდა გამოიხატოს mm.Hg. (1 მმ. წყლის სვეტი = 0.735 mm.Hg).

პაციენტში ინტრააბდომინური წნევა (იაწ-IAP) იზომება ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში, ზურგზე წოლისას, ამოსუნთქვის ბოლოს, მუცლის წინა კედლის

კუნთების რელაქსაციის პირობებში, სენსორი უნდა იყოს განულებული შუა აქსილარული ხაზის დონეზე. ყურადღება უნდა მიექცეს პაციენტის პოზიციონირებას. პაციენტი უნდა იყოს მწოლიარე მდგომარეობაში, რადგან საწოლის თავის დაწევა ( $>20^\circ$ ), რომელიც ხშირად გამოიყენება პნევმონიის რისკის შესამცირებლად, ზრდის ინტრააბდომინურ წნევას და ასევე მოქმედებს მის გაზომვაზე. კრიტიკულ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტებისთვის ინტრააბდომინური წნევა (IAP) ნორმად ითვლება 5-დან 7mm.Hg– მდე [183, 184].

ინტრააბდომინური წნევის გაზომვისას მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ფიზიოლოგიური ხსნარის მოცულობა, შეყვანის სიჩქარე, ტემპერატურა. ცივი ხსნარის სწრაფმა შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს შარდის ბუშტის რეფლექსური შეკუმშვა და შარდის ბუშტის და შესაბამისად ინტრააბდომინური წნევის დონის მატება. შარდის ბუშტში შესაყვანი სითხის მოცულობად მიჩნეულია 20–25 მლ თბილი, სტერილური ფიზიოლოგიური ხსნარი. ინტრააბდომინური წნევის გაზომვისას საჭიროა ტკივილის ადეკვატური კუპირება, რაც მუცლის წინა კედლის კუნთების მოდუნების გამო, საშუალებას იძლევა მივიღოთ წნევის ზუსტი მნიშვნელობები.

შარდის ბუშტის ინტრააბდომინური წნევის გასაზომად გამოყენება წინააღმდეგ ნაჩვენებია, მისი დაზიანების ან მასზე ჰემატომის ან სიმსივნით ზეწოლისას. ასეთ შემთხვევაში ინტრააბდომინური წნევა(IAP) ფასდება ინტრაგასტრალური წნევის გაზომვით. იშვიათად, ინტრააბდომინური წნევა ფასდება ქვემო ღრუ ვენაში წნევის გაზომვით. ჩვენ უკნასკნელი ორი მეთოდი არ გამოგვიყენებია.

ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის და კომპარტმენტ სინდრომის მენეჯმენტი მოიცავს დამხმარე თერაპიას და, საჭიროების შემთხვევაში, მუცლის დეკომპრესიას, რაც მკურნალობის ერთ-ერთ მეთოდად ითვლება. დეკომპრესიის სხვადასხვა მეთოდია: პერკუტანული მუცლის დეკომპრესია, ფასციოტომია, მუცლის ღია დეკომპრესია. ფასციოტომია ეფექტური და ნაკლებად ინვაზიური მეთოდია ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის და კომპარტმენტ სინდრომის სამკურნალოდ.

ჩვენ საშუალო და მძიმე პანკრეატიტით დაავადებულ პაციენტებში ინტრააბდომინურ წნევას ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ვზომავდით დინამიკაში და გადაწყვეტილებას ვიღებდით კლინიკო-ლაბორატორიულ მონაცემებთან შეჯერების შემდგომ.

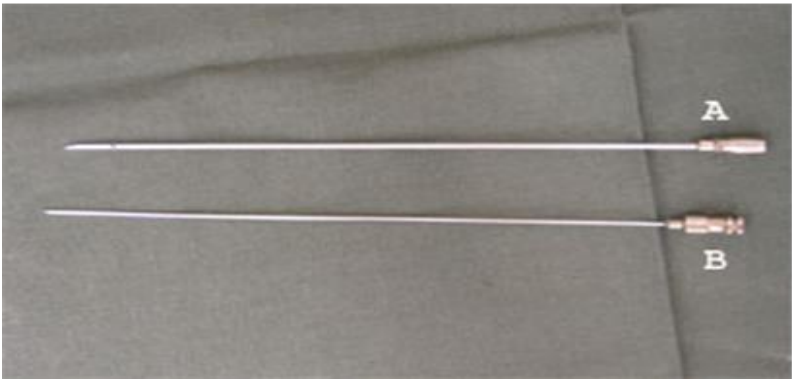
**ულტრაბგერის და კტ კონტროლით სადიაგნოსტიკო პერკუტანული პუნქცია/დრენირება** მოიცავს, მწვავე პანკრეატიტის დროს კუჭუკანა აბგაში და/ან რეტროპერიტონულ სივრცეში განვითარებულ სითხური კოლექციის პუნქციას, ასპირაციას ან/და დრენირებას. პუნქციური ასპირაცია საშუალებას იძლევა მივიღოთ მასალა მიკრობიოლოგიური კვლევისთვის და დავადგინოთ პუნქტატის სტერილობა თუ ინფიცირება, რაც გადაწყვეტ გავლენას ახდენს პაციენტის მკურნალობის ტაქტიკაზე.

ტრანსკუტანული პუნქცია დამოკიდებულია კონკრეტულ ანატომიურ პირობებზე: სითხის ან/და ნეკროზის ზონის და მიმდებარე ორგანოების ტოპოგრაფიაზე. უსაფრთხოდ ითვლება მიდგომა, როდესაც პუნქციის გზაზე არ არის ღრუ ორგანოები (კუჭი, მსხვილი და წვრილი ნაწლავი), ელენთა, პლევრის სინუსები, მაგისტრალური სისხლძარღვები. ზოგიერთ შემთხვევაში, ალტერნატივის არარსებობის შემთხვევაში, შესაძლებელია პუნქცია კუჭის სანათურის გავლით (ჩვენ ტრანსგასტრალური პუნქცია არ ჩაგვიტარებია).

ინტერვენციების უმეტესი ნაწილი ხორციელდება ადგილობრივი ინფილტრაციული ანესთეზიით 0.5% ნოვოკაინის, ან 0.5% ლიდოკაინის ხსნარით. თუ პაციენტი იმყოფება ფილტვების ხელოვნურ ვენტილაციაზე, მაშინ მანიპულაცია ხორციელდება ზოგადი ანესთეზიით. პუნქციისთვის გამოიყენება ორი სახის ნემსი: სქელი ნემსი 15G დიამეტრით [სურათი 10.(ა)] დამატებითი გვერდითი ხვრელით სითხის მნიშვნელოვანი რაოდენობის ევაკუირებისათვის და მცირე ზომის Chiba-ს 18G დიამეტრის ნემსი [სურათი 10.(ბ)]. ამაზე მცირე დიამეტრის, ნემსების გამოყენება არა ეფექტურია ასპირაციის მისაღწევად. პარაპანკრეასულ სივრცეში მისადგომად გამოიყენება ეპიგასტრიუმი. ნემსის თხევად სტრუქტურაში მოხვედრის შემდეგ, ამოღებული იქნება მანდრენი და მაქსიმალურად კეთდება სითხის ევაკუაცია. ნემსის პოზიცია მუდმივად კონტროლდება ულტრაბგერით ან

კტ-თი (სურათი 11,12). ნემსის ამოღების შემდეგ, ედება ასპტიკური ნახვევი. ევაკუირებული სითხე იგზავნება მიკრობიოლოგიური კვლევისთვის. პუნქციური ასპირაცია ასევე გამოიყენება ინფიცირებული სითხური კოლექციების დაგროვებისას, იმ შემთხვევებში, როდესაც ბაქტერიული დაბინძურების ხარისხი დაბალია, და პროცედურა იწვევს პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესებას. ჩვენ სტერილური სითხური კოლექციების გარე დრენირების წინააღმდეგები ვართ, განსაკუთრებით დაავადების ადრეულ სტადიაზე, რადგან ამ შემთხვევაში, ნეკროზული ქსოვილების ინფიცირების დიდი რისკი არსებობს, რაც გამოიწვევს პაციენტის მდგომარეობის დამძიმებას და შესაძლო ქირურგიული ჩარევის საჭიროებას.

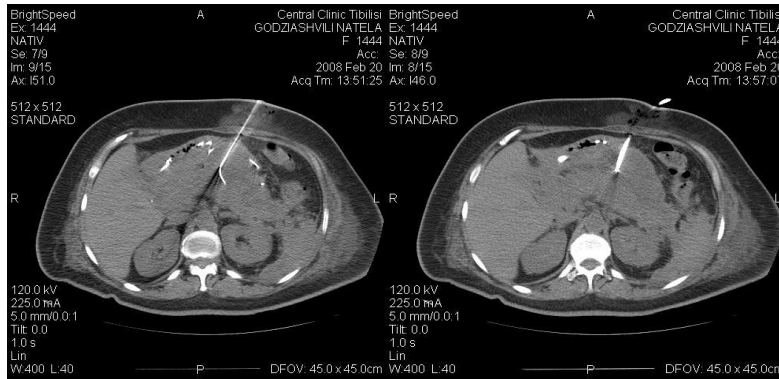
**სურათი 10.** ტრანსკუტანული პუნქციის ნემსები.



**სურათი 11.** ტრანსკუტანული პუნქცია ექოსკოპიის კონტროლით



## სურათი 12. ტრანსკუტანული პუნქცია კტ კონტროლით



კუჭუკანა აზგაში და რეტროპერიტონულ სივრცეში ინფიცირებული კერების სანაციისა და დრენირებისათვის ვიყენებთ სადრენაჟე მილების რამდენიმე ტიპს:

- პირდაპირი დრენაჟები 9 და 12 Fr (სურათი 13.ა)
- დრენაჟები საფიქსაციო მოწყობილობით (სურათი 13. ბ,ვ):
- pig-tail-ის ტიპის დრენაჟი 9 და 12 Fr დიამეტრით

## სურათი 13. ტრანსკუტანული დრენაჟები





**სურათი 14.** კუჭუკანა აბგაში და რეტროპერიტონულ სივრცეში ინფიცირებული კერების სანაცია და დრენირება



დიაგნოსტიკის მიზნით, ულტრაბგერის და კტ-ს კონტროლით პუნქცია (სურათი 11,12) ჩატარდა 5 პაციენტთან, ხოლო დრენირება 8 პაციენტთან (სურათი 14). მსუბუქი პანკრეატიტით დაავადებულ პაციენტებში ტრანსკუტანური პუნქცია არ გაკეთებულა. საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტით 37 პაციენტიდან, 15 ჩატარდა კონსერვატული მკურნალობა. 5 პაციენტთან კონსერვატულ მკურნალობას დაემატა ტრანსკუტანური პუნქცია. 7 პაციენტში საჭირო გახდა კონსერვატულ მკურნალობას დამატებოდა დრენირება. 7 პაციენტში მკურნალობა გაგრძელდა ღია მუცლის მეთოდით.

მძიმე პანკრეატიტით დაავადებულ 19 პაციენტიდან, ტრანსკუტანური პუნქცია და დრენირება საჭიროა გახდა 1 პაციენტთან. დანარჩენ პაციენტებთან კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემების გათვალისწინებით, კონსერვატულ მკურნალობასთან ერთად დამატებით საჭირო გახდა ფასციოტომიის და შემდგომ ქირურგიული მკურნალობის გაგრძელება ღია მუცლის მეთოდით.

**მიკრობიოლოგიური კვლევა** დიაგნოსტიკის ერთ-ერთი მეთოდია სტერილური და ინფიცირებული ნეკროზის დიფერენცირებისთვის. კომპიუტერულ ტომოგრაფიასაც ზოგიერთ შემთხვევაში შეუძლია ინფექციის საიმედო ნიშნის გამოვლენა, ნეკროზის ზონებში აირის ბუშტების სახით. დღესდღეობით მიკრობიოლოგიური კვლევა, ეს ინვაზიური პროცედურა ხშირად ნაცვლდება პროკალციტონინის დონის შეფასებით. ყველა სხვა კლინიკურ და ლაბორატორიულ პარამეტრს აქვს დიაგნოზის დაბალი სიზუსტე ინფექციური პროცესის არსებობასთან ან არარსებობასთან დაკავშირებით. მიკრობიოლოგიური

კვლევისათვის მასალის მიღება შესაძლებელია სითხური ან ნეკროზული ზონების პერკუტანული პუნქციით, ულტრაბგერის ან კტ-ს კონტროლით, ან ქირურგიული ოპერაციის დროს. გარდა ამისა, მიკრობიოლოგიური კვლევა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ანტიბიოტიკოთერაპიის რეჟიმების არჩევაში. მიკრობიოლოგიური კვლევა საშუალებას გვაძლევს მივიღოთ პირველადი დასკვნა, სტერილურობის ან ინფექციის შესახებ, მიწოდებული მასალის აღებიდან 24 სთ-ის განმავლობაში. დიაგნოსტიკური მიზნით, ულტრაბგერის ან კტ კონტროლის ქვეშ ჩატარებული პუნქციის დროს მიღებული მასალის მიკრობიოლოგიური კვლევა, დიაგნოზის დასასმელად და მკურნალობის ტაქტიკის პრობლემის გადასაჭრელად ჩატარდა პანკრეონეკროზით დაავადებულ 8 პაციენტში.

### **ინფუზური თერაპია „აგრესიული ჰიდრატაცია“**

მწვავე პანკრეატიტის დროს, დიდი რაოდენობით სითხე იკარგება სისხლძარღვებიდან ინტერსტიციულ ქსოვილში, რაც იწვევს მძიმე ჰიპოვოლემიას. ეს უკანასკნელი განპირობებულია მრავალი ფაქტორით: ღებინება, სითხეების მესამე სივრცეში გადანაცვლება, გაზრდილი რესპირაციული დანაკარგი, ორალურად საკვების მიღების შემცირება, ოფლიანობა [222, 226].

ვინაიდან მწვავე პანკრეატიტის კონკრეტული, ეფექტური სამკურნალო საშუალება არ იქნა ნაჩი, ამიტომ, პაციენტის შემოსვლიდან პირველ 24 საათში, განსაკუთრებით საშუალო და მძიმე პანკრეატიტის კონსერვატულ მკურნალობას, ვიწყებდით ადრეული აგრესიული ჰიდრატაციით. ჩვენი პირველი ნაბიჯი იყო სითხის დანაკარგის "აგრესიული" შევსება ქსოვილის პერფუზიის გასაუმჯობესებლად, რაც ახდენდა ჰემოდინამიკის ნორმალიზებას, აუმჯობესებდა ჟანგბადის ტრანსპორტირებას პანკრეასის ჩათვლით და ხელს უშლიდა მასში ნეკროზის პროგრესირებას.

ჩვენ პაციენტის შემოსვლიდან პირველ 24 საათში ვუზრუნველყოფთ აგრესიულ ჰიდრატაციას სიჩქარით 5-დან 10 მლ/სთ-ში იზოტონური კრისტალოიდის ხსნარით (ფიზიოლოგიური ან ლაქტატ-რინგერის ხსნარით). პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ

მოცულობის ძლიერი შემცირება, რომელიც მანიფესტირდებოდა ჰიპოტენზიით და ტაქიკარდიით, ვუზრუნველყოფდით უფრო სწრაფ გადასხმით თერაპიას (20მლ/კგ-ზე სიჩქარით ინტრავენურად ნაკადი ენიშნებათ 30 წუთის განმავლობაში, შემდეგ 3მლ/კგ-ზე სიჩქარით 8-12სთ-ის განმავლობაში). ჰიპერკალციემიით განპირობებული პანკრეატიტით დაავადებულებში უკუნაჩვენებია ლაქტატ-რინგერის ინფუზია, რადგან შეიცავს 3 მექვ/ლ კალციუმს. ასეთ პაციენტებში მოცულობის შევსება უნდა მოხდეს ფიზიოლოგიური ხსნარით. მასიური ტრანსფუზიის დროს გარკვეული კატეგორიის პაციენტებში (გულის, ფილტვის, თირკმლის უკმარობა და სხვა) ვითვალისწინებით სითხით გადატვირთვას არ გაუარესებინა პაციენტთა ზოგადი მდგომარეობა. შემანარჩუნებელი თერაპიის (ელექტროლიტური, მჟავა-ტუტოვანო ბალანსის კორექცია) კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი კომპონენტი იყო ჟანგბადის სათანადო მხარდაჭერა ქსოვილების ჰიპოქსიის სიმძიმის შესამცირებლად. ვინარჩუნებდით SpO<sub>2</sub> მონაცემებს 97-98% ფარგლებში.

**ნაზო-ეიუნალური მილით კვება ხორციელდება:** ნაზო დუოდენური ზონდით, ბოლოზე ბუნიკით, რომლის საშუალებით კუჭის პერისტალტიკას ზონდი გადააქვს თორმეტგოჯა და მლივ ნაწლავში (სურათი 15). ენდოსკოპის კონტროლით ნაზო-ეიუნალური მილის ჩადგმა ხდება ტრეიცის იოგის ქვემოთ. ნაზო-ეიუნალური მილის ჩადგმა შესაძლებელია ინტრაოპერაციულადაც (სურათი 13). მისი ჩადგმის შემდეგ, ვიწყებთ ნაწლავში ფიზიოლოგიური ან რინგერის ხსნარის შეყვანას 500 მლ მოცულობით, იმ პაციენტებშიც, რომლებსაც აქვთ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მსუბუქი პარეზის სურათი. მეორე დღეს საკვების ათვისების შემთხვევაში ზონდში შეგვყავს 500მლ ბალანსირებული კვების ნარევი (ნუტრიზონი ან სხვა) 12 საათის განმავლობაში 1 კვალ 1 მლ-ში. მომდევნო დღეებში ხსნარის მოცულობას ვზრდით 1,5-2 ლიტრამდე, შემდეგ კი 2.5-3 ლიტრამდე, რაც უზრუნველყოფს ორგანიზმის ყოველდღიურ ენერჯის საჭიროებას 2000-3000 კვალ. ინტრავენური კვების ხანგრძლივობა ინდივიდუალურია. დადებითი დინამიკის შემთხვევაში, კვება გრძელდება per os ანუ ბუნებრივი გზით. მძიმე პაციენტებში, რომლებიც

დიდი ხნის განმავლობაში იმყოფებიან ხელოვნური სუნთქვის აპარატზე, ნაზოენტერული კვება გრძელდება პოლიორგანული უკმარობის ლიკვიდაციამდე.

### სურათი 15.

ნაზოდუოდენური ზონდი ბუნიკით

ნაზო-ეიუნალური მილი გატარებული

ტრეიცის იოგის დისტალურად



### ორგანოთა უკმარისობის შეფასება (SOFA- Sequential Organ Failure Assessment) ქულებით

SOFA-ს ქულებით ორგანოთა უკმარისობის შეფასება, პროგნოზირებს პაციენტთა სიკვდილიანობის რისკს ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში, ლაბორატორიული და კლინიკური მონაცემების საფუძველზე.

SOFA შეიმუშავა ინტენსიური თერაპიის ევროპული საზოგადოების სამუშაო ჯგუფმა-working group of the European Society of Intensive Care Medicine [218] და დაადგინა, რომ SOFA ქულებს აქვს კარგი კორელაცია ორგანოს დისფუნქციასთან კრიტიკულ პაციენტებში [199]. SOFA განსაზღვრავს ლეტალობის სავარაუდო რისკებს, რომელიც ეყრდნობა 6 ორგანოს სისტემის დისფუნქციის ხარისხს. SOFA ქულა მოითხოვს მრავალ ლაბორატორიულ ტესტირებას და შეიძლება დროულად არ იყოს ხელმისაწვდომი. ამიტომ 2016 წლის

თებერვალში Sepsis-3 სამუშაო ჯგუფის მიერ დაინერგა qSOFA (სწრაფი SOFA), როგორც სწრაფი კლინიკური შეფასება პაციენტის საწოლთან, რომლებზეც ეჭვია ინფექციაზე და პროგნოზულად ცუდი შედეგის რისკის ქვეშ არიან [3, 137].

qSOFA მნიშვნელოვნად ამარტივებს SOFA-ს და განისაზღვრება მხოლოდ 3 კლინიკურ კრიტერიუმით, რომელთაგან თითოეული ადვილად შესაფასებელია. QuickSOFA-ში გამოიყენება სამი კრიტერიუმი, თითო ქულის მინიჭებით: დაბალი წნევა ( $SBP \leq 100$  mmHg), სუნთქვის სიხშირე ( $R \geq 22$  სუნთქვა წუთში) და შეცვლილი მენტალობა (გლაზგოს კომის ქულა  $< 15$ ). შეფასება 0-დან 3 ქულამდე მერყეობს. 2 ან მეტი qSOFA ქულა მიუთითებს ინფექციის არსებობაზე და დაკავშირებულია სიკვდილობის რისკის ზრდასთან. მწვავე ორგანოების დისფუნქციის გარეშე qSOFA (ცხრილი 1) შეადგენს 0 ქულას. qSOFA-ს "დადებითი" ქულა ( $\geq 2$ ) მიგვითითებს ცუდი შედეგების მაღალ რისკზე პაციენტებში ექვმიტანილი ინფექციით. მაშინაც კი, თუ პაციენტის qSOFA ქულა თავდაპირველად არის "უარყოფითი" ( $< 2$ ), ის შეიძლება განმეორდეს, თუკი ცვლილება მოხდა პაციენტის კლინიკურ მდგომარეობაში. ქულა გამოითვლება პაციენტის მიღებისას და შემდგომ ყოველ 24 საათში, პაციენტის გაწერამდე და იზომება ყველაზე უარესი პარამეტრების მიხედვით.

დიაგნოზის სპეციფიკის გასაზრდელად, მიზანშეწონილია სისხლში C-რეაქტიული ცილის ან პროკალციტონინის დონის განსაზღვრა, თუ qSOFA-ს მინიმუმ 1 ქულა არსებობს. მაშინაც კი, თუ პაციენტის qSOFA ქულა თავდაპირველად არის "უარყოფითი" ( $< 2$ ), ის უნდა განმეორდეს, თუკი ცვლილება მოხდა პაციენტის კლინიკურ მდგომარეობაში. ამიტომ qSOFA ქულა გამოითვლება პაციენტის საწოლთან ყოველ დღე დაავადების დინამიკის გათვალისწინებით.

პაციენტებს, რომელთა მიღებისას ქულების რაოდენობა არ აღემატებოდა "ერთს", ჰქონდათ დადებითი პროგნოზი - გამოჯანმრთელება მოხდა ყველა პაციენტში. იმ პაციენტების პროგნოზი, რომელთა ქულა იყო ( $\geq 2$ ) ანუ მძიმე პანკრეატიტის მქონე პაციენტების ჯგუფი, ლეტალური გამოსავალი დაფიქსირდა 7 პაციენტთან.

## ცხრილი 1

## qSOFA და SIRS კრიტერიუმები

SIRS კრიტერიუმი (ორი ან მეტი)	qSofa კრიტერიუმი (ორი ან მეტი)
36< ტემპერატურა >38	სისტოლური წნევა <100 mmHg
სუნთქვის სიხშირე>22/წუთში	სუნთქვის სიხშირე>20/წთ
პულსი > 90/წთ	გლაზგოს სკალა≤14
4000<ლეიკოციტი>12.000	

### ქირურგიული ოპერაცია

ღია ნეკრექტომიის მეთოდს აქვს ერთი საბოლოო მიზანი - ნეკროზული ქსოვილის სრული მოცილება. ექვგარეშეა, რომ თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში უნდა შეირჩეს მკურნალობის საუკეთესო მეთოდი.

ნეკრექტომიის ტექნიკა მოიცავს პირველად ორგანოშემნახველ ადგილობრივ ნეკრექტომიას, შემდგომში საჭიროებისამებრ დარჩენილი ინფიცირებული ნეკროზული ქსოვილების და პერიპანკრეასული ეგზოკრინული სეკრეტის მოცილებას.

შუა ხაზის ვერტიკალური განაკვეთი საშუალებას იძლევა შეაფასდეს მთელი მუცლის ღრუ და ჩატარდეს მისი რევიზია და სანაცია. ბადექონის აბგაში შესვლა ხორციელდება ჩლუნგად, კუჭის დიდ სიმრუდესთან, კუჭ-ბადექონის სისხლძარღვების ქვეშ ითიშება ღვიძლ-თორმეტგოჯას და კუჭ-კოლინჯის იოგები. ეს მიდგომა იცავს კოლინჯის სისხლძარღვებს და განივ კოლინჯს დაზიანებისგან და აადვილებს პანკრეასთან მოდგომას. ნეკროზულ კერებს აქვთ უფრო მუქი ფერი და მკვრივი სტრუქტურა, ვიდრე სიცოცხლისუნარიან ქსოვილებს. ნეკროზი, როგორც წესი, შემოიფარგლება პანკრეასით (სურათი16), მაგრამ ასევე შეიძლება გავრცელდეს პერიპანკრეასულ და რეტროპანკრეასულ ქსოვილებზე. პანკრეასის პარენქიმის ნეკროზი, ხშირად არის ლოკალური და ზედაპირული, ხოლო პანკრეასის ღრმა ქსოვილები დაცულია, აქ პერფუზია და ქსოვილები

სიცოცხლისუნარიანია. კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემების გათვალისწინებით, სითხის ყველა დაგროვება უნდა გაიხსნას და ევაკუირებულ იქნას.

### სურათი 16. სუბტოტალური პანკრეონექროზი



პანკრეასის და პერიანკრეასური ნეკროზული ქსოვილების მოცილება ხორციელდება ბლაგვი დისექციით თითის საშუალებით (დიგიტოკლაზია) ან ფრთხილად ინსტრუმენტული დისექციით. ბასრ დისექციას უნდა ვერიდოთ უკონტროლო სისხლდენის თავიდან ასაცილებლად. ნეკროზული ქსოვილები თანმიმდევრულად იდენტიფიცირდება განივი, აღმავალი და დაღმავალი კოლინჯის უკან მდებარე რეტროპერიტონულ სივრცეში. ნეკროზული ქსოვილების მოცილება ხდება ბლაგვი დისექციით. ნეკროზული ქსოვილი და სითხე იგზავნება ბაქტერიული კვლევისთვის. ნეკრექტომიის შემდეგ, პანკრეასი და რეტროპერიტონული სივრცე უხვად ირეცხება საირიგაციო ხსნარით ნეკროზული ქსოვილის, ანთებითი ექსუდატის და ბაქტერიების მოსაცილებლად. ფრთხილი ბლაგვი დისექციის ტექნიკა აშორებს ნეკროზულ ქსოვილებს და ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიან პანკრეასის პარენქიმას (სურათი 17). პანკრეასიდან სისხლდენა ჩერდება ამოკერვით, გაუწოვადი ძაფით. ბოლოს იდგმება ოთხი დრენაჟი (ორი-ორი თითოეული მხრიდან) მიმართულია პერიპანკრეასული სივრცისკენ საპირისპიროდ, პანკრეასის თავისა და კუდის

მიმართულებით, აღმავალი და დაღმავალი კოლინჯის უკან. შუა ხაზის ან ორფერდქვეშა განაკვეთი (სურათი 18), იძლევა კარგი ექსპოზიციის და დრენაჟების ოპტიმალური განთავსების შესძლებლობას. ნეკრექტომიის და სანაციის დასრულების შემდეგ, მუცლის ღრუ იხურება კვანძოვანი ნაკერებით.

სურათი 17. ნეკრექტომიის შემდგომ

სეკვესტრები



სურათი 18. ორფერდქვეშა განაკვეთი



პანკრეონეკროზის დროს ნებისმიერი ქირურგიული ჩარევის ამოცანაა, ნეკროზული ქსოვილების მოცილება და ეგზოკრინული სეკრეტის დაგროვების მინიმუმამდე შემცირება. ამ სიტუაციაში, განმეორებითი ოპერაციების ჩატარება რთულია და იწვევს გართულებების მატებას. ამიტომ, ნეკრექტომიის მიზანია ერთი ოპერაციით ნეკროზული და ინფიცირებული ქსოვილის სრული მოცილება და განმეორებითი ოპერაციის ან დრენირების მინიმუმამდე შემცირება.

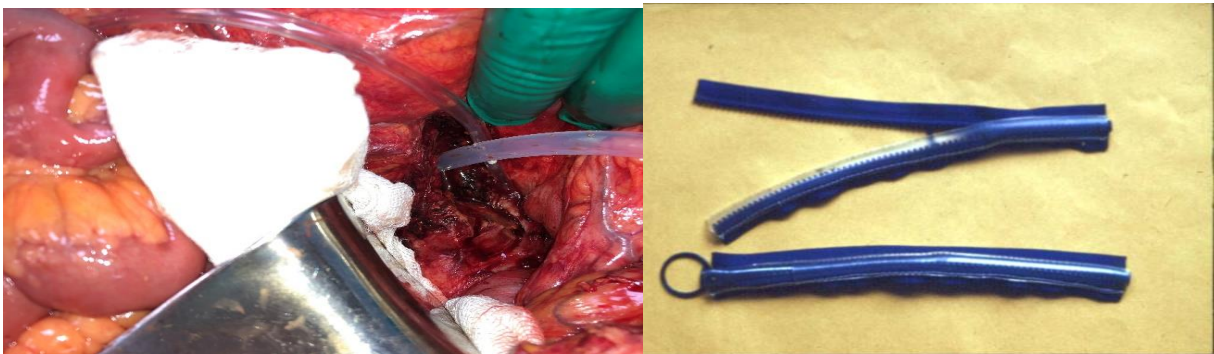


დაგეგმილი გეგმური ნეკრექტომიის შემთხვევაში, ოპერაცია იწყება პანკრეასის, ორივე რეტროკოლური სივრცის, წვრილი და მსხვილი ნალავის ჯორჯლის ვიზუალური და მანუალური რევიზიით. კტ კვლევა იძლევა ორიენტაციას ნეკროზული ქსოვილების ლოკალიზაციაზე.

ბადექონის აბგაში შესვლა ხორციელდება კუჭ-კოლინჯის იოგიდან, რადგან ის საუკეთესოა პანკრეასთან მისადგომად. ნეკრექტომია ხორციელდება ხელით, ბლაგვი დისექციით (დიგიტოკლაზია). ნეკროზული მასების ფრთხილი ევაკუაცია, უმეტეს შემთხვევაში წარმატებით ხორციელდება. ბასრი წესით ნეკრექტომია (მაკრატლით ან სკალპელით) არ არის რეკომენდებული, განსაკუთრებით ელენთის, ზემო მეზენტერულ და კოლინჯის შუა ვენებთან ახლოს. ყველა ნეკროზული ქსოვილი, რომელიც ექვემდებარება დიგიტოკლაზიით მოცილებას, უნდა იყოს მოცილებული.

რეტროპერიტონული ქსოვილების დათვალიერებისათვის, საჭიროა ლატერალური არხების პერიტონეუმის კვეთა, თუ კტ-ს მონაცემები მიუთითებს ამ ადგილებში ანთებითი პროცესის არსებობაზე. პერიპანკრეასულ სივრცეში დესტრუქციული პროცესის არსებობისას, უბრალო პალპაცია ნაკლებად ინფორმატიულია განსაკუთრებით ქარბცხიმიან პაციენტებში, ეს სივრცეები კტ-ს მონაცემებზე დაყრდნობით აუცილებელად უნდა გახსნას და დრენირებული იქნას (სურათი 19).

**სურათი 19.** ნეკროზული კერის დრენირება; **სურათი 20.** ელვა-შესაკრავი „zipper”



**სურათი 21.** პაციენტი მძიმე პანკრეონეკროზით, ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. მკურნალობა: ენტერული ზონდი, „ელვა-შესაკრავი zipper“.



თუ დარჩენილი იქნება ადგილები, ნეკროზული ქსოვილებით, პაციენტს ვაბრუნებთ საოპერაციოში 2-3 დღეში, განმეორებითი ქირურგიული რევიზიისათვის, ნეკრექტომიისათვის, ზოგადი გაუტკივარების ქვეშ. თუ დაგეგმილი იქნება გეგმური რევიზია, ამ შემთხვევაში ვაფორმებთ ლაპაროსტომას ან მუცლს ვხურავთ „ელვა-შესაკრავით-zipper“ (სურათი 20,21). ეს არა მარტო აჩქარებს მუცლის ღრუს გახსნას ან დახურვას ნებისმიერი დაგეგმილი ქირურგიული ჩარევისას ან/და სანაციისას, არამედ იცავს მუცლის ღრუს ამ პროცედურებს შორის და ხელს უწყობს ჭრილობის პირველად შეხორცებას. განმეორებითი რევიზია იგეგმება ლაპაროტომიიდან 48-72 საათში. იხსნება „ელვა-შესაკრავი-zipper“ და ხდება მთელი მუცლის ღრუს რევიზია. საჭიროების შემთხვევაში ტარდება დამატებითი ბლაგვი დისექცია, ნეკრექტომია და სანაცია. გეგმური რელაპაროტომიები გრძელდება ნეკროზული კერების სრულ ლიკვიდაციამდე (სურათი 22).

**სურათი 22.** პანკრეასი განმეორებითი სეკვესტრექტომიის შემდგომ



როდესაც ყველა ნეკროზული კერა იქნება ლიკვიდირებული, მუცლის ღრუ იხურება დრენაჟებზე. უმჯობესია სილიკონის რბილი დრენაჟები (ქსოვილებზე ზეწოლით ნაწოლების პრევენციის მიზნით) აქტიური ასპირაციისთვის. დრენაჟები განლაგდება მსხვილი სისხლძარღვების და ნაწლავების მახლობლად მათთან უშუალო კონტაქტის გარეშე. მიზანშეწონილია დრენაჟები განლაგდეს ყველა ანატომიურ სივრცეში, სადაც იყო ნეკროზული კერები. დრენაჟები განლაგდება მარჯვნიდან ღვიძლის ქვეშ და კოლინჯის ღვიძლის კუთხის უკან. მარცხნიდან კოლინჯის ელენთის კუთხის უკან და ელენთის ქვეშ. ბოლო სანაცის შემდეგ „ელვა-შესაკრავი-zipper“ ამოღებული იქნება და მუცლის ღრუ იხურება ნაკერების დადებით. თუ შესაძლებელია პირველი ოპერაციის დროს სრული ნეკრექტომია, რომელიც ჩვეულებრივ ხელმისაწვდომია, მაშინ მუცლის ღრუს იხურება დაგეგმილი რელაპაროტომიების გარეშე.

პაციენტებს, რომელთაც დასჭირდათ რამოდენიმე გეგმური რელაპაროტომია, გამოჯანმრთელების შემდეგ, პოსტოპერაციულ პერიოდში შეიძლება ჩამოუყალიბდეთ პოსტოპერაციული ვენტრალური თიაქარი. რომლის ლიკვიდაცია კეთდება მუცლის წინა კედლის რეკონსტრუქციით.

### **ფასციოტომია**

ფასციოტომიის ტექნიკა: ზოგადი გაუტკივარებით, მუცლის წინა კედლზე შუა ხაზის გასწვრივ, ვატარებთ სამ განივ განაკვეთს 4 სმ-ის სიგრძის. მახვილისებრი მორჩიდან 10 სმ-ით ქვემოთ, ჭიპის ზემოთ და ქვემოთ 5-5სმ-ის დაცილებით, თეთრი ხაზის აპონევროზამდე. ბასრი წესით კეთდება კან-ცხიმოვან ნაფლეთსა და აპონევროზს შორის ტუნელიზაცია (კანქვეშა გვირაბის შექმნა) წინასწარ გატარებული ყველა განაკვეთიდან ზემოთ და ქვემოთ (სურათი23). შემდეგ, კანის და კანქვეშა ქსოვილის კიდეების კავებით აწევით, სკალპელით და/ან მაკრატლით იკვეთება აპონევროზი მთელ სიგრძეზე, მკაცრად თეთრ ხაზზე, მახვილისებრი მორჩიდან ბოქვენის სიმფიზამდე. მკაცრად ვიცავთ პერიტონეუმის მთლიანობას დაზიანებისაგან (სურათი 24). ფასციოტომიის შემდეგ ვღებულობთ 10-12 სმ-ის

სიგანის დიასტაზს. კეთდება რევიზია ჭრილობიდან სისხლქონვადობაზე და კანი იკვრება კვანძოვანი ნაკვრებით. ვადებთ ასეპტიურ ნახვევს.

ფასციოტომიის შემდეგ, ინტრააბდომინური წნევა მცირდება 4-5mm.Hg. ერთეულით. ერთ პაციენტში კლინიკური გაუმჯობესების შემდეგ, მუცლის თეთრი ხაზის აპონევროზი გაიკერა ვენტრალური თიაქრის განვითარების პრევენციის მიზნით. რეაბილიტაციის შემდეგ, 2 პაციენტმა გაიკეთა თიაქარპლასტიკა ვენტრალური თიაქრის გამო. 1 პაციენტს ვენტრალური თიაქრით, ჩვენთვის არ მოუმართავს. ჩვენ უპირატესობას ვანიჭებთ კანზე განივი განაკვეთების გატარებას, ვერტიკალურ განაკვეთებთან შედარებით. ვინაიდან განივი განაკვეთებიდან კანქვეშა გვირაბის გაკეთება უფრო ადვილია და განივი განაკვეთების გატარების შემთხვევაში, ჭრილობის დეფექტი არ ჩნდება. ხოლო ვერტიკალურ განაკვეთებზე დადებული ნაკვრების ჩაჭრის ან დაინფიცირების შემთხვევაში, ჩნდება ჭრილობის ფართო დეფექტი, რომელიც პოსტოპერაციულ პერიოდში საჭიროებს ხშირ შეხვევებს.

**სურათი 23.** განივი განაკვეთები

**სურათი 24.** ფასციოტომია, პერიტონეუმის

მთლიანობა დაცულია



### თავი 3 კვლევის შედეგები

ბოლო ორი ათწლეულის განმავლობაში ჩატარებული კვლევების საფუძველზე, ატლანტას კლასიფიკაცია მოდიფიცირებული იყო 2013 წელს და წარმოადგენს განახლებულ 1992 წლის ატლანტას კლასიფიკაციას, მწვავე პანკრეატიტის სტანდარტიზებული კლინიკური და რადიოლოგიური ნომენკლატურისა და მათთან დაკავშირებული გართულებების შესახებ.

მოდიფიცირებული ატლანტის 2013წ კლასიფიკაცია, დამყარებულია ლოკალურ და სისტემურ კრიტერიუმებზე, რომლებიც განსაზღვრავენ მწვავე პანკრეატიტის სიმძიმეს. დაავადების ლოკალური კრიტერიუმებია: (პერი)პანკრეასის ნეკროზი - სტერილური ან ინფიცირებული. სისტემური კრიტერიუმებია: პოლიორგანული უკმარისობა გარდამავალი ან გაგრძელებადი. მწვავე პანკრეატიტის სიმძიმის კრიტერიუმებია: მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და მძიმე პანკრეატიტი. მსუბუქი მწვავე პანკრეატიტია, როდესაც არ არის ორგანული უკმარისობის, ლოკალური და სისტემური გართულებების ნიშნები. საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტისათვის დამახასიათებელია ორგანული უკმარისობის ნიშნები, რომელიც კუპირდება 48 საათში (გარდამავალი ორგანული უკმარისობა) ან/და ლოკალური და სისტემური გართულებები გარდამავალი ორგანული უკმარისობის გარეშე. მძიმე პანკრეატიტია, ორგანული უკმარისობა 48 საათზე მეტი, გაგრძელებადი ორგანული უკმარისობისას ინფიცირებული ნეკროზის განვითარებით, რაც დაკავშირებულია ლეტალობის მაღალ მაჩვენებლებთან.

მწვავე პანკრეატიტის კლინიკური ფაზებია: ადრეული (1-2 კვირა), რომლის სიმძიმე განისაზღვრება არსებული ან არარსებული ლოკალური გართულებებით ან გაგრძელებადი პოლიორგანული უკმარისობით. გვიანი (2 კვირაზე მეტი) რომელის სიმძიმე განისაზღვრება არსებული ლოკალური გართულებებით ან გაგრძელებადი პოლიორგანული უკმარისობით.

მწვავე პანკრეატიტის მორფოლოგიური ფორმებია: ინტერსტიციულ-შემუპვებითი პანკრეატიტი (IEP-interstitial edematous pancreatitis), პანკრეასის პარენქიმის და

პარიპანკრეასული ქსოვილების ანთება, ქსოვილოვანი ნეკროზის ვიზუალიზაციის გარეშე და ნეკროზული პანკრეატიტი (NP-necrotizing pancreatitis) - ნეკროზული პროცესი, რომელიც ირთავს პანკრეასს და/ან პერიპანკრეასულ ქსოვილებს ანუ იყოფა, პანკრეასის პარენქიმულ ნეკროზად და პარიპანკრეასულ ნეკროზად. პარენქიმული პანკრეონეკროზი და პერიპანკრეასული ნეკროზი ხშირად კომბინაციაში არიან ერთმანეთთან. ყველა პანკრეონეკროზი შეიძლება იყოს სტერილური და ინფიცირებული. ვიზუალური მეთოდების დროს აირის არსებობა ინფიცირების მთავარი ნიშანია. პანკრეონეკროზი წარმოადგენს მწვავე პანკრეატიტის შემთხვევების 5-10%-ს. განახლებულმა კლასიფიკაციამ შეცვალა დამაბნეველი და ზოგჯერ არასწორი ტერმინოლოგია. ამრიგად, ტერმინები მწვავე ფსევდოციტა და პანკრეასის აბსცესის გამოყენება არ არის რეკომენდებული. მათ ნაცვლად, კოლექციის შემდეგი ოთხი სხვადასხვა ქვეტიპი იდენტიფიცირდება პანკრეასის ნეკროზის არსებობისა და პანკრეატიტის დაწყებიდან გასული დროის საფუძველზე.

პანკრეატიტის კლასიფიკაციის საერთაშორისო სამუშაო ჯგუფმა (APCWG-Acute Pankreatitis Classification Working Group) შემოგვთავაზა მწვავე პანკრეატიტის ადგილობრივი გართულებების ოთხ ტიპად დაყოფა: პერიპანკრეასური სითხის მწვავე დაგროვება (APFC-Acute peripancreatic fluid collections), მწვავე ნეკროზული დაგროვება (ANC-Acute necrotic collections), პანკრეასის ფსევდოციტა (PC), შემოფარგლული ნეკროზი (WON - walled-off necrosis). პერიპანკრეასური სითხის მწვავე დაგროვება (APFC) და ფსევდოციტები გვხვდება ინტერსტიციული შეშუპებით პანკრეატიტში (IEP) და შეიცავენ მხოლოდ სითხეს. მწვავე ნეკროზული კოლექცია (ANC) და შემოსაზღვრული ნეკროზი (WON) გვხვდება მხოლოდ ნეკროზული პანკრეატიტის მქონე პაციენტებში და შეიცავენ სხვადასხვა რაოდენობით სითხეს და ნეკროზულ მასებს. პერიპანკრეასური სითხის მწვავე დაგროვება (APFC) და მწვავე ნეკროზული კოლექცია (ANC) ვლინდება დაავადების დაწყებიდან 4 კვირის განმავლობაში. ამ დროის გასვლის შემდეგ, APFC ან ANC შეიძლება გაიწოვოს ან დარჩეს, განვითარდეს გრანულაციური კედელი და შესაბამისად გახდეს, ფსევდოციტა ან შემოსაზღვრული ნეკროზი (WON). კოლექციის ნებისმიერი ქვეტიპი შეიძლება დაინფიცირდეს, გამოჩნდეს აირის ბუშტუკები - გაზი, ყველაზე ხშირად ეს გვხვდება ნეკროზულ კოლექციებში.

წარმოდგენილმა კლასიფიკაციამ ხელი შეუწყო მის დანერგვას რენტგენოლოგიურ პრაქტიკაში. ის აადვილებს კომუნიკაციას კლინიცისტებს და რადიოლოგებს შორის და რადიოლოგი ხდება მულტიდისციპლინური გუნდის ერთ ერთი ძირითადი წევრი, მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში [73].

ზემოთ აღნიშნული მწვავე პანკრეატიტის ატლანტას განახლებული კლინიკური და რადიოლოგიური კლასიფიკაციის გათვალისწინებით დავიწყეთ ჩვენი კლინიკური მასალის დამუშავება (ცხრილი 2) და მწვავე პანკრეატიტის სიმძიმის ხარისხის გათვალისწინებით მასალა დავყავით: მსუბუქ მწვავე პანკრეატიტად (51 პაციენტი), საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტად (37 პაციენტი) და მძიმე პანკრეატიტად (19 პაციენტი).

**ცხრილი 2. მწვავე პანკრეატიტით დაავადებულ პაციენტთა განაწილება 2012წ ატლანტის სიმძიმის კრიტერიუმებით და მათი მკურნალობა**

2012წ ატლანტის კრიტერიუმები	პაციენტი N	მკურნალობა
მსუბუქი პანკრეატიტი Mild acute pancreatitis	51 (48%)	51- კონსერვატული მკურნალობა(კმ), აქედან 5-პაპილოსფინქტეროტომია
საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტი Moderately severe acute pancreatitis	37 (34%)	15 -კონსერვატული მკურნალობა (კმ); 5 - კმ+ტრანსკუტანური პუნქცია(ტპ); 7 - კმ+დრენირება; 3 - კმ+ფასციოტომია; 7-კმ+ფასციოტომია+ ლაპაროტომია;
მძიმე პანკრეატიტი Severe acute pankreatitis	19 (18%)	5 - კონსერვატული მკურნალობა(კმ); 2 - კმ+ ფასციოტომია; 1 - კმ +დრენირება; 5 - კმ+ფასციოტომია+ ლაპაროსტომია; აქედან 2 mors 6 -კმ+ ლაპაროსტომია; აქედან 3 mors

### 3.1. მსუბუქი მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობა.

#### ცხრილი 3.

2012წ ატლანტის კრიტერიუმები	პაციენტი N (%)	მკურნალობა
მსუბუქი პანკრეატიტი Mild acute pancreatitis	51 (48%)	51- კონსერვატული მკურნალობა, აქედან 5- პაპილოსფინქტეროტომია

შესწავლილია ჩვენს მიერ, მსუბუქი მწვავე პანკრეატიტით დაავადებული 51 პაციენტი (ცხრილი 3), რომელთაც არ აღინიშნებოდა ორგანოთა უკმარისობა, ადგილობრივი ან სისტემური გართულებები. პაციენტების ქირურგიულ განყოფილებაში ან ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში (ICU) მოთავსების გადაწყვეტილების მიღებისას ვხელმძღვანელობდით პაციენტის მდგომარეობის, კლინიკურ-ლაბორატორიული მაჩვენებლების და თანმხლები დაავადებების გათვალისწინებით. კონსერვატული თერაპიის დონეს განვსაზღვრავდით დაავადების სიმძიმის შესაბამისად, რაც თავის მხრივ დამოკიდებული იყო პანკრეასის და რეტროპერიტონული ქსოვილის ანთებითი პროცესის ზომაზე, აგრეთვე პაციენტის სომატურ სტატუსზე.

მსუბუქი პანკრეატიტით დაავადებული 51 პაციენტი ჰოსპიტალიზირებული იყო მწვავე პანკრეატიტის პირველ ფაზაში, ძირითადად დაავადების დაწყებიდან პირველი 3 დღის განმავლობაში. ვინაიდან მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობაში თერაპია ექსკლუზიურად დამხმარე როლს თამაშობს, პანკრეატიტის სპეციფიური თერაპიის არარსებობიდან გამომდინარე, მისი ინტენსიური მკურნალობის პრინციპები ემყარებოდა შემდეგ “სვეტებს”: სასიცოცხლო ორგანოების ჰომეოსტაზის და ფუნქციების შენარჩუნებას სათანადო დონეზე, გართულებების მონიტორინგს და მათ დროულ კორექტირებას, მეორადი ინფექციის პროფილაქტიკას.



გამომდინარე იქიდან, რომ მწვავე პანკრეატიტის დროს, დიდი რაოდენობით სითხე იკარგება სისხლძარღვებიდან ინტერსტიციულ ქსოვილში, რაც იწვევს მძიმე ჰიპოვოლემიას, ჩვენი პირველი ნაბიჯი იყო სითხის დანაკარგის "აგრესიული" შევსება ქსოვილის პერფუზიის გასაუმჯობესებლად, რაც ახდენდა ჰემოდინამიკის ნორმალიზებას. ჩვენ ვუზრუნველყოფთ აგრესიულ ჰიდრატაციას სიჩქარით 5-დან 10 მლ/სთ-ში ლაქტატ-რინგერის ხსნარით. პაციენტებს, რომლთაც აღნიშნებოდათ მკვეთრი ჰიპოვოლემია, რომელიც მანიფესტირდებოდა ჰიპოტენზიითა და ტაქიკარდიით, ვუზრუნველყოფთ უფრო აგრესიულ ჰიდრატაციას (20მლ/კგ-ზე სიჩქარით ინტრავენური ნაკადი ენიშნებათ 30 წუთის განმავლობაში, შემდეგ 3მლ/კგ-ზე სიჩქარით 8-12სთ). ვითვალისწინებთ გარკვეული კატეგორიის პაციენტებში (კარდიო-რესპირაციული სისტემების უკმაროზა და სხვა) სითხის გადატვირთვას არ გაუარესებინა პაციენტთა ზოგადი მდგომარეობა. შემანარჩუნებელი თერაპიის კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი კომპონენტი იყო ჟანგბადის სათანადო მხარდაჭერა ქსოვილების ჰიპოქსიის სიმძიმის შესამცირებლად. ვინარჩუნებდით SpO<sub>2</sub> მონაცემებს 96-98% ფარგლებში.

კონსერვატული მკურნალობის ფონზე, რომელიც შედგებოდა კრისტოლოიდური ხსნარების ინტრავენური ინფუზიისგან, ანტისპაზმური, ტკივილგამაყუჩებელი პრეპარატების პარენტერალური გზით შეყვანიდან, ადრეული ბუნებრივი გზით კვების დაწყებიდან (მე 2-3 დღიდან), პაციენტები აღნიშნავდნენ ტკივილის შემცირებას და ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებას. ანტიბაქტერიული თერაპია ჩაუტარდა 22 პაციენტს (კვლევის დასაწყისში, ძველი სტერეოტიპიდან გამომდინარე), ხოლო 29 პაციენტში კონსერვატული თერაპია დასრულდა ანტიბაქტერიული თერაპიის გარეშე. ჩვენი მონაცემებით, მკურნალობის კომპლექსში ანტიბიოტიკების ან მის გარეშე ჩართულობისას, რაიმე მნიშვნელოვანი განსხვავება კლინიკო-ლაბორატორიულ მონაცემებში ან სტაციონარში დაყოვნების ხანგრძლივობაში არ აღინიშნებოდა.

მწვავე პანკრეატიტი 6 პაციენტში, განპირობებული იყო ქოლედოქოლითიაზით და თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის ბლოკით. მოულოდნელად განვითარებულ მწვავე

ტკივილს თან ახლდა ობსტრუქციული სიყვითლის საწყისი ნიშნები (მუქი შარდი, იქტერული სკლერები), qSOFA-ს სკალის მიხედვით მათ აღენიშნებოდათ 0-1 ქულა, ულტრაბგერითი მონაცემებით: პანკრეასში ანთებითი ცვლილებების არსებობა და ექსტრაჰეპატური სანაღვლე გზების გაფართოება. კლინიკური და ულტრაბგერითი ნიშნების შეჯერებით დროულად დავსვით მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოზი, გამოწვეული თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის მწვავე ოკლუზიით. ქოლელითიაზით გამოწვეული მწვავე პანკრეატიტის მიმდინარეობაზე ზემოქმედების ერთ-ერთი გზაა თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის გამავლობის აღდგენა. ჩვენ ჩავატარეთ მოკლევადიანი კონსერვატიული - ანტისპაზმური თერაპია, რომლის შედეგი 1 პაციენტთან იყო ნაღვლის სადინრიდან თორმეტგოჯა ნაწლავში ქვის სპონტანური მიგრაცია, რასაც თან დაერთო ტკივილის მნიშვნელოვანი შემცირება და სწრაფი კლინიკური გაუმჯობესება. დანარჩენ 5 შემთხვევაში, საჭიროა გახდა გადაუდებელი რეტროგრადული ქოლანგიოგრაფია და პაპილოსფინქტეროტომია, კონკრემენტების ევაკუაციით. აღდგენილი იქნა სანაღვლე გზების გამავლობა. მოხერხდა SIRS კუპირება, არ აღინიშნებოდა სასიცოცხლო ორგანოებისა და სისტემების, ასევე ჰომეოსტაზის ინდიკატორების მნიშვნელოვანი დარღვევა. პაპილოტომიის შემდგომ გართულებები არ ყოფილა. გაგრძელებული სათანადო კონსერვატიული თერაპიის ფონზე მოხდა მწვავე პანკრეატიტის კუპირება.

პაციენტები პირველი 1-2 დღის განმავლობაში სვამდნენ ტუტე ხსნარებს, შემდეგ კი თანდათანობით დაიწყეს საკვების მიღება ბუნებრივი გზით. არ იყო საჭიროება ენტერალური ზონდით კვებისა. მკურნალობის შემდგომი კურსი ინდივიდუალურად განისაზღვრა, მაგრამ ზოგადად იგი შემცირდა წამლების ეტაპობრივი გაუქმებამდე. კეთდებოდა პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობის კონტროლი, სხივური დიაგნოსტიკის მეთოდების გამოყენებით (პირველ რიგში განმეორებითი ულტრაბგერითი კვლევის სახით). თუკი ინფექციაზე იყო საეჭვო კლინიკური და ლაბორატორიული პარამეტრების დამახასიათებელი ცვლილებები (ლეიკოციტოზი, ფორმულის მარცხნივ გადახრა, პროკალციტონინის მატება და ა.შ.), ვაკეთებდით კომპიუტერულ ტომოგრაფიას ანგიოგრაფიულ რეჟიმში. ჩვენ კლინიკურ მასალაზე ინტერსტიციული პანკრეატიტის

შემთხვევაში ინფიცირების არცერთი მონაცემი არ დაფიქსირდა. კტ მონაცემებით ვლინდებოდა: პანკრეასის დიფუზური (იშვიათად-ლოკალური) ზომით მატება, ერთგვაროვანი საშუალო ინტენსივობის ჰომოგენური კონტრასტის დაგროვებით (სურათი 1).

სტაციონარში დაყოვნების დრო 47 პაციენტში არ აღემატებოდა 10-14 დღეს. 4 პაციენტში ინტენსიური მკურნალობა გახანგრძლივდა სამ კვირამდე თანმხლები დაავადებიდან გამომდინარე: არაკორეგირებული შაქრიანი დიაბეტი (1 პაციენტი), თირკმლების ქრონიკული უკმარობა (1 პაციენტი), კარდიალური პრობლემები (2 პაციენტი). მსუბუქი პანკრეატიტით დაავადებულ 51 პაციენტში ლეტალური შედეგი არ დაფიქსირებულა. ბაზისური კონსერვატიული მკურნალობის საშუალებით შესაძლებელი გახდა პანკრეატიტის ადრეული (1 ფაზის) კუპირება და პაციენტების უსაფრთხოდ გაწერა ინვაზიური ტექნიკის გამოყენების გარეშე.

მსუბუქი მწვავე პანკრეატიტით დაავადებულ 51 პაციენტთან, ადრეულ ფაზაში (1-2 კვირა) ჩატარებული კონსერვატიული მკურნალობა (ჰიდრატაცია, ადრეული კვება ბუნებრივი გზით, ტკივილგამაყუჩებლები, ჰომეოსტაზის პარამეტრების კორეგირება, პაპილოსფინქტეროტომია და ა.შ) დასრულდა დადებითი შედეგით, ლეტალური გამოსავლის გარეშე. ინტერსტიციული შეშუპებითი პანკრეატიტის კონსერვატიული მკურნალობის მიზანი იყოფა ორ მთავარ ნაწილად. პირველ რიგში, საჭიროა აღმოიფხვრას სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომის (SIRS) უარყოფითი გავლენა პაციენტზე. მეორეც, მალზე მნიშვნელოვანია ინფექციური გართულებების პრევენცია.

მწვავე პანკრეატიტით, მსუბუქი პანკრეატიტის დაავადების ადრეულ ფაზაში, არცერთ პაციენტში, ინფიცირების კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემები არ დაფიქსირდა. ასევე მკურნალობის კომპლექსში ანტიბიოტიკების ან მის გარეშე ჩართულობისას, რაიმე მნიშვნელოვანი განსხვავება კლინიკო-ლაბორატორიულ მონაცემებში და სტაციონარში დაყოვნების ხანგრძლივობაში არ აღინიშნებოდა. ამიტომ, ინტერსტიციული შეშუპებითი პანკრეატიტის დროს, ანტიბაქტერიული თერაპიის გამოყენების აუცილებლობა არ

არსებობდა. ვინაიდან ინტრააბდომინური წნევა მერყეობდა 9-12mm.Hg. ფარგლებში, არც მუცლის ღრუს დეკომპრესიის საჭიროება იყო.

ინტერსტიციული-შემუპებითი სტერილური პანკრეატიტის დროს კონსერვატული მკურნალობის კომპლექსში შედიოდა აგრესიული ჰიდრატაცია, ჰომეოსტაზის და სასიცოცხლო პარამეტრების კორექცია, ორგანოთა უკმარისობის შეფასების qSOFA ქულების და რადიოლოგიური კვლევების მონიტორინგი. ხანგრძლივი შიმშილის და ანტიბაქტერიული თერაპიის გამოყენების აუცილებლობა არ იყო. ჩვენ ვართ მსუბუქი მწვავე პანკრეატიტის კონსერვატიული მკურნალობის მომხრე მის ადრეულ, სტერილურ ეტაპზე, სხვა ქირურგიული გართულებების არარსებობის შემთხვევაში.

### 3.2. საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტის მკურნალობა .

#### ცხრილი 4.

2012წ ატლანტის კრიტერიუმები	პაციენტი N; (%)	მკურნალობა
საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტი  Moderately severe acute pancreatitis	37 (34%)	15 - კონსერვატული მკურნალობა (კმ); 5კმ+ტრანსკუტანური პუნქცია(ტპ); 7-კმ+დრენირება; 3-კმ+ფასციოტომია; 7-კმ+ფასციოტომია+ლაპაროტომია;

საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტი გამოყოფილია მოდიფიცირებული ატლანტა 2012 კლასიფიკაციაში. საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტისათვის დამახასიათებელია ორგანოს უკმარისობის ნიშნები, 48 საათის განმავლობაში და/ან ადგილობრივი ან სისტემური გართულებები ორგანოთა უკმარისობის გაგრძელების გარეშე. მწვავე დესტრუქციული პანკრეატიტი გადის 2 ფაზას. ადრეული, რომელსაც ახასიათებს SIRS და ზოგ შემთხვევაში პოლიორგანული უკმარისობა პანკრეონეკროზის ასეპტიურ ეტაპზე. გვიანი ფაზა წარმოდგენილია დაავადების ინფექციური გართულებებით.

ჩვენ, საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტის (ცხრილი 4) ადრეულ-სტერულ ფაზაში ვატარებდით კონსერვატიულ მკურნალობას, მწვავე ქირურგიული გართულებების არარსებობის შემთხვევაში. გვიან ფაზაშიც, ძალზე მნიშვნელოვანია ინფექციური გართულებების თავიდან აცილება, მისი მაქსიმალური, ყოვლისმომცველი პრევენციის გზით. ინფიცირებული პანკრეონეკროზი გარკვეულად წარმოადგენს ქირურგიული მკურნალობის (მინიმალურად ინვაზიური ან ღია ქირურგიული) ჩვენებას, კონსერვატიული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში. ამ საკითხს მკაცრად განვიხილავდით, რათა დროულად ჩამოგვეყალიბებინა ქირურგიული ჩარევის ჩვენება. ვინაიდან ადრეულ და გვიან ფაზაში პანკრეონეკროზის მკურნალობის ტაქტიკა არსებითად განსხვავებულია.

დესტრუქციული პანკრეატიტის დროს პაციენტის პირველად ჰოსპიტალიზაციას ICU-ში ვახდენდით პოლიორგანული უკმარობის ნიშნების გამოჩენისას [სისტოლური არტერიული წნევა  $<90\text{mm.Hg}$ ; რესპირაციული უკმარისობა ( $\text{PaO}_2 < 60\text{ mm.Hg}$ ), თირკმლის დისფუნქცია (კრეატინინი  $>177\text{ მმოლ/ლ}$  რეჰიდრატაციის შემდეგ)] და როდესაც qSOFA კრიტერიუმებით (სისტოლური წნევა  $<100\text{mmHg}$ ; სუნთქვის სიხშირე  $>20/\text{წთ}$ ; გლაზგოს სკალა  $\leq 14$ ) ორგანოთა უკმარობის ნიშნებია ( $\geq 2$  ქულა). ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკური მეთოდების (უპირველეს ყოვლისა კტ) შედეგების გათვალისწინების გარეშე, საკმაოდ რთულია კლინიკურად განვასხვავოთ შეშუპებითი და დესტრუქციული პანკრეატიტი. ასევე, პანკრეასის ნეკროზის მასშტაბის დადგენა რთულია, განსაკუთრებით დაავადების ადრეულ ეტაპებზე. ცხადია, რომ სრულფასოვანი ინტენსიური თერაპიის დაწყების შეფერხება პანკრეასის ნეკროზის დიდი მოცულობის შემთხვევაში ხშირად შეიძლება ფატალურად დასრულდეს.

მწვავე პანკრეატიტის დროს განვითარებულ ჰიპოვოლემიაზე დაკვირვებით, რაც განპირობებული იყო მრავალი ფაქტორით (ღებინება, ორალურად საკვების მიღების შემცირება, სითხეების მესამე სივრცეში გადანაცვლება, გაზრდილი რესპირაციული დანაკარგი, ოფლიანობა), განსაკუთრებით საშუალო და მძიმე პანკრეატიტის კონსერვატიულ მკურნალობას ადრეული აგრესიული ჰიდრატაციით ვიწყებდით. ჩვენ ვუზრუნველყოფთ

ჰიდრატაციას სიჩქარით 5-დან 10 მლ/სთ-ში ლაქტატ-რინგერის ხსნარით. პაციენტებს, რომელთაც აღენიშნებოდათ მკვეთრი ჰიპოვოლემია, რომელიც მანიფესტირდებოდა ჰიპოტენზიითა და ტაქიკარდიით, ვუზრუნველყოფთ უფრო აგრესიულ ჰიდრატაციას (20მლ/კგ-ზე სიჩქარით ინტრავენური ნაკადი ენიშნებათ 30 წუთის განმავლობაში, შემდეგ 3მლ/კგ-ზე სიჩქარით 8-12სთ).

ჩვენ, პირველი 24-სთ-ში აგრესიული ინტრავენური ჰიდრატაციისას, მკაცრ მონიტორინგს ვახდენდით, რათა დროულად ამოგვეცნო, გამოიწვევდა თუ არა ადრეული ჰიდრატაცია გართულებებს: ჰიპერჰიდრატაციას, ფილტვის შეშუპებას, აბდომინურ კომპარტმენტ სინდრომს, ავადმყოფთა ისეთ კატეგორიებში, როგორცაა ხანშიშესული, კარდიოლოგიური და/ან თირკმლის დაავადების მქონე პაციენტები და ა.შ. ამ შემთხვევებში ჩვენ ვთვლით, რომ ცენტრალური ვენური წნევის მონიტორინგი ცენტრალური ვენური კათეტერით მნიშვნელოვანია. პაციენტში, რომელნიც არ პასუხობენ ინტრავენურ ჰიდრატაციას (6-12 სთ-ის განმავლობაში), მიზანშეწონილად არ ვთლიდით აგრესიული ჰიდრატაციის გაგრძელებას.

ჩვენი დაკვირვების ქვეშ მყოფი, საშუალო სიმძიმის 37 პაციენტს დიაგნოზი დაუდგინდა კლინიკო-ლაბორატორიული, ინსტრუმენტული კვლევებით და qSOFA ორგანოთა უკმარისობის შეფასების სკალის მონაცემებით. საშუალო სიმძიმის მწვავე პანკრეატიტით დაავადებული 37 პაციენტის მკურნალობის შედეგები, დავყავით 5 ჯგუფად.

**1) ჯგუფი.** 15 პაციენტი: კონსერვატული მკურნალობა (კმ).

ამ ჯგუფის 15 პაციენტს ჰქონდა qSOFA სკალით 2 ქულა, ლეიკოციტოზი, ფორმულის უმნიშვნელო მარცხნივ გადახრა, ლიპაზის და ამილაზის მაღალი მაჩვენებლები (2-3 ჯერ მეტი ნორმასთან შედარებით), CRP მაჩვენებლის მატება. მათ დაეწყოთ კონსერვატული მკურნალობა სტანდარტულად (აგრესიული ინტრავენური ჰიდრატაცია 6-12-24 სთ-ის განმავლობაში, მჟავა- ტუტოვანი მონაცემების კორექცია, კვების დაწყება ბუნებრივი გზით დაავადების მე-2-3 დღიდან). ერთ კვირაში, დინამიკაში კლინიკო-ლაბორატორიული

მონაცემები გაუმჯობესდა. ინტრააბდომინური წნევა იყო 15-16 mm.Hg და კორეგირებას არ საჭიროებდა. ზემოთ აღნიშნულ 15 პაციენტს კტ-ს მონაცემებით ჰქონდათ პანკრეასის მცირე მოცულობის (20%-მდე) კეროვანი ნეკროზი. მიგვაჩნია, რომ პანკრეასის ნეკროზის მცირე მოცულობამ, პანკრეატიტის კლინიკურ ადრეულ-პირველ ფაზაში არ გამოიწვია ინფექციური გართულებები და ადრეულ კვებასთან ერთად, ხელი შეუწყო დაავადების დადებით მიმდინარეობას. პაციენტები გაეწერენ კლინიკიდან სტაციონარში მოთავსებიდან მე 2-3 კვირას.

**2) ჯგუფი.** 5 პაციენტი: კონსერვატული მკურნალობა+ტრანსკუტანური პუნქცია.

5 პაციენტს კონსერვატული მკურნალობის ფონზე ერთი კვირის განმავლობაში არ აღნიშნა კლინიკო-ლაბორატორიული პარამეტრების გაუმჯობესება. პირიქით, იმატა ლეიკოციტოზმა (15-18.10<sup>9</sup>/L), გამოჩნდა ფორმულის მარცხნივ გადახრა და CRP (48,9-49,6 nm/L) მატება, აღნიშნა ტემპერატურული რეაქცია 38°C-ის ფარგლებში, თუმცა პროკალციტონინის მონაცემების მატება არ აღინიშნებოდა. კტ-ს მონაცემებით აღინიშნებოდა პანკრეასის მცირე მოცულობის (25-30%-მდე) კეროვანი ნეკროზი. ინტრააბდომინური წნევა მერყეობდა 15-16mm.Hg ფარგლებში. ამიტომ კლინიკო-ლაბორატორიულ მონაცემების გათვალისწინებით, სტერილური პანკრეონეკროზის ინფიცირებულში გადასვლის დასადგენად, 2 შემთხვევაში ექოსკოპიის და 3 შემთხვევაში კტ კონტროლით ჩატარდა ტრანსკუტანური პუნქცია, პუნქტატის ასპირაციით. ვინაიდან მიკრობიოლოგიური მონაცემებით მიკრობების ზრდა არ აღინიშნა. შემდგომ გაგრძელებულ იქნა კონსერვატული მკურნალობა, ბუნებრივი გზით კვებას დამატებული ანტიბაქტერიული თერაპია, შესაძლო ინფიცირების პროფილაქტიკის მიზნით, ვინაიდან წვრილნემსიან ტრანსკუტანურ პუნქციას, სტერილური პანკრეონეკროზი შეეძლო გაერთულებინა ინფიცირებით. ჩატარებული მკურნალობა დასრულდა პაციენტის გამოჯანმრთელებით, პანკრეატიტის ადრეულ-პირველ ფაზაში, რაც დადასტურდა აგრეთვე კტ მონაცემებით. სტაციონარში მათი დაყოვნება არ აღემატებოდა 2-3 კვირას. ამ პერიოდში მიმდინარეობდა პაციენტის ბუნებრივი გზით კვება და ინტრააბდომინური წნევის მონიტორინგი.

ჩვენი დაკვირვებით, მარტო კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემებზე დაყრდნობით, ტრანსკუტანური პუნქციის ჩატარება მიკრობიოლოგიური ანალიზის მისაღებად უნდა იყოს მკაცრად კონტროლირებადი. ვინაიდან პუნქციას და ასპირაციას შეუძლია გამოიწვიოს სტერილური ნეკროზის დაინფიცირება. კლინიკო-ლაბორატორიული (პროკალციტონინი), ინსტრუმენტული კვლევების მონაცემებით ინფიცირების შემთხვევაში დასაშვებია ტრანსკუტანური პუნქცია და ასპირაცია, რათა განისაზღვროს ანტიბაქტერიული თერაპია, პანკრეასში პენეტრირებადი ანტიბიოტიკების ჩართვით.

### **3) ჯგუფი. 7 პაციენტი: კონსერვატული მკურნალობა + ტრანსკუტანური დრენირება.**

7 პაციენტს კონსერვატული მკურნალობის ფონზე 7-18 დღის განმავლობაში არ აღენიშნა კლინიკო-ლაბორატორიული პარამეტრების გაუმჯობესება. იმატა ლეიკოციტოზმა (18-20.  $10^9/L$ ), გამოჩნდა ფორმულის მარცხნივ გადახრა, CRP მატება (47,8-49,4 nm/L), აღენიშნა ტემპერატურული რეაქცია ( $38-38,5^{\circ}C$ ), შემცივნება, იმატა პროკალციტონინის მონაცემებმაც (1,5ng/ml). აღინიშნა ინტრააბდომინური წნევის მატება 15-17mm.Hg. 5 პაციენტთან, კტ ინტრავენური კონტრასტირებისას პანკრეასში და პერიპანკრეასულ ქსოვილებში გამოჩნდა შემოსაზღვრული კერები კონტრასტის გაძლიერების გარეშე ანუ პერფუზიის დარღვევის არეები (სურათი 2). გაჩნდა სეროზული ექვები სტერილური პანკრეონეკროზის ინფიცირებულში გადასვლის თაობაზე. 7 პაციენტთან, 3 შემთხვევაში ექოსკოპიის და 4 შემთხვევაში კტ კონტროლით ჩატარდა ტრანსკუტანური პუნქცია და შემოსაზღვრული კერის დრენირება. 5 შემთხვევაში, რომელთა დრენირება ჩატარდა 15-18 დღეს დაავადების დაწყებიდან, მიკრობიოლოგიური კვლევით აღინიშნა მიკრობთა ზრდა (*Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Enterococcus*). ამიტომ გაგრძელდა არამარტო დრენირება, არამედ ამ კერის სანაცია. ინტრააბდომინური დრენირების შემდგომ ინტრააბდომინური წნევის მაჩვენებლები შემცირდა 2-3 mm.Hg-ით. დრენირებიდან მე-7-9 დღეს კტ კონტროლით დადასტურდა დრენირების დადებითი ეფექტი და შემოსაზღვრული კერის საზღვრების შემცირება, რის შემდგომ დრენაჟები ამოღებული იქნა და გაგრძელდა კონსერვატული და ანტიბაქტერიული მკურნალობა (კარბაპენემი-მერონემი, ცეფეპიმი კომბინაციაში მეტრონიდაზოლთან). 2



პაციენტთან რომელთანაც, კტ-ს მონაცემებით: იყო პერიპანკრეასული სითხის მწვავე დაგროვება კედლების გარეშე (სურათი 1), ჩატარდა სითხური დაგროვების დრენირება, დაავადების დაწყებიდან მე-7-8 დღეს (ჩვენი კვლევის ადრეულ ეტაპზე). პუნქციის-დრენირების შემდგომ პუნქტატში მიკრობების ზრდა არ აღინიშნა, ამიტომ მიკრობიოლოგიური პასუხის მიღების შემდგომ დრენირება შეწყვეტილი იქნა. თუმცა ამ პაციენტებთანაც გაგრძელდა ანტიბაქტერიული თერაპია. შემდგომში ჩვენ პერიპანკრეასულ სითხურ დაგროვებას კედლების გარეშე არ ვადრენირებდით, ვინაიდან ლიტერატურის მონაცემებით, ასეთი სითხური დაგროვება შეიძლება ფორმირებული იქნას 48 საათში პროცესის დაწყებიდან და შემდგომ შესაძლებელია თავისით გაიწოვოს ერთ თვეში.

შვიდივე პაციენტში ჩატარდა ინტენსიური კონსერვატული მკურნალობა, საკვების მიღება ბუნებრივი გზით და ანტიბაქტერიული თერაპია, საბოლოოდ პაციენტთა მკურნალობა დასრულდა დადებითი შედეგით მწვავე პანკრეატიტის გვიან-მეორე ფაზაში. 2 პაციენტი, რომელთაც პუნქციის შემდგომ არ აღენიშნა მიკრობთა ზრდა, სტაციონარიდან გაეწერა 3 კვირაში. დანარჩენმა 5 პაციენტმა კლინიკა დატოვა ერთი თვის თავზე.

ამ ჯგუფშიც (7 პაციენტი) ძირითადად მიმდინარეობდა საშუალო სიმძიმის მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობა კონსერვატული ღონისძიებებით. თუმცა გამოყენებული იქნა მინიინვაზიური ჩარევები (ტრანსკუტანური პუნქცია, დრენირება, სანაცია) როდესაც ინტრააბდომინური წნევა იყო 15-17mm.Hg ფარგლებში. ინტრააბდომინური წნევის შემცირების შემდგომ უფრო აგრესიული ჩარევის საჭიროება (ფასციოტომის, ლაპაროტომია) არ გამხდარა. ამ ჯგუფში პრიორიტეტული იყო კონსერვატული მკურნალობის მთელი კომპლექსი, რომელიც მიმდინარეობდა ერთი თვის მანძილზე ანუ მწვავე პანკრეატიტის ორივე ფაზაში. რამაც საბოლოო ჯამში დადებითი შედეგი მოგვცა.

#### **4) ჯგუფი. 3 პაციენტი: კონსერვატული მკურნალობა+ფასციოტომია.**

3 პაციენტთან კონსერვატული მკურნალობის ფონზე ერთი კვირის განმავლობაში არ აღენიშნა კლინიკო-ლაბორატორიული პარამეტრების გაუმჯობესება. პირიქით იმატა ლეიკოციტოზმა (15-18.10<sup>9</sup>/L), გამოჩნდა ფორმულის მარცხნივ გადახრა და CRP (49-49,6 nm/L)

მატება, პროკალციტონინის მონაცემების მატება არ აღინიშნებოდა. კტ-ს მონაცემებით იყო პანკრეასის მცირე მოცულობის (25-30%-მდე) კეროვანი ნეკროზი. რაც მთავარია იმატა ნაწლავთა პარეზის მოვლენებმა და დინამიკაში აღინიშნა ინტრააბდომინური წნევის მატება.

როდესაც ნაწლავის მკვეთრი პარეზით, მუცლის კრიტიკული მოცულობა მიიღწევა, მუცლის მოცულობის შემდგომი ზრდა ამ კრიტიკულ დონეზე მაღლა იწვევს ინტრააბდომინური წნევის და კომპარტმენტ სინდრომის განვითარების რისკს. ინტრააბდომინური წნევის შემცირების მართვა ნაზოგასტრული და სწორი ნაწლავის მილით, მარტივი და დროებითი საშუალებაა. ამიტომ საჭირო გახდა მუცლის ღრუს დეკომპრესის უფრო ეფექტური მეთოდის გამოყენება. ამავდროულად, ყურადღებას ვაქცევდით იმ ფაქტს, რომ ინტრააბდომინური წნევის მონაცემები უნდა შეფასებულიყო კლინიკურ და ლაბორატორიულ პარამეტრებთან ერთად, დეკომპრესიის ჩვენების ჩამოსაყალიბლებლად.

ჩვენს კლინიკურ პრაქტიკაში პირველად გამოვიყენეთ კანქვეშა ფასციოტომიის მეთოდი საშუალო სიმძიმის პანკრეონეკროზიან 3 პაციენტში, აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის სამკურნალოდ. ყველა პაციენტს ჰქონდათ მტკივნეული, დაჭიმული და შებერილი მუცელი. ინტრააბდომინური წნევის დიაპაზონი იყო 18-დან 20mm.Hg-მდე. ფასციოტომიის შემდეგ, მუცლის შიდა წნევა ყველა პაციენტში შემცირდა 14-დან 16 mm.Hg-მდე, დინამიკაში შემდგომი კლებით და ნორმის მაჩვენებლებთან მიახლოებით. ჩატარებული ფასციოტომიის შემდეგ, გაგრძელებული იქნა კონსერვატული მკურნალობა ანტიბაქტერიული თერაპიის გარეშე, საბოლოოდ დადებითი შედეგით. ამ ჯგუფის პაციენტებიც კლინიკადან გაეწერენ საშუალოდ ერთი თვის განმავლობაში. ერთ პაციენტს კლინიკური გაუმჯობესების შემდეგ, გაუკეთდა მუცლის თეთრი ხაზის აპონევროზის პლასტიკა, რითაც თავიდან იქნა აცილებული ვენტრალური თიაქარის განვითარება.

ამ ჯგუფშიც (3 პაციენტი), საშუალო სიმძიმის მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობა ძირითადად მიმდინარეობდა კონსერვატული ღონისძიებებით. ორი პაციენტი მკურნალობის ბოლომდე იკვებებოდა ბუნებრივი გზით. ერთ პაციენტთან, გასტროსტაზიდან გამომდინარე, ბუნებრივი გზით კვება შეუწყდა და ენტერული კვება გაგრძელდა ნაზოდუოდენური

ზონდის ჩადგმით. ფასციოტომია გამოყენებული იყო ინტრაბდომინური წნევისას 18-დან 20mm.Hg. ფარგლებში, კომპარტმენტ სინდრომის განვითარების პროფილაქტიკის მიზნით. მაგრამ პრიორიტეტული მაინც, იყო კონსერვატული მკურნალობა მთელი კომპლექსით, რომელიც მიმდინარეობდა ერთი თვის მანძილზე ანუ მწვავე პანკრეატიტის ორივე კლინიკურ ადრეულ და გვიან ფაზებში. ანტიბაქტერიული თერაპია ამ ჯგუფში არ ჩავრთეთ გამიზნულად, ვინაიდან ფასციოტომიის დროს, მუცლის ღრუ არ იხსნებოდა, ანუ სტერილური პანკრეონეკროზი ფასციოტომიის შემდეგ არ ინფიცირდება. რამაც საბოლოო ჯამში დადებითი ეფექტი მოგვცა.

**5) ჯგუფი. 7 პაციენტი: კმ+ფასციოტომია+ ლაპაროტომია.**

7 პაციენტს საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტით, რომელნიც qSOFA-ს სკალით შეფასებული იყო 2 ქულით, დასაწყისში კონსერვატული მკურნალობა დაწყებული იყო ადრეული აგრესიული ჰიდრატაციით და ლაბორატორიული მონაცემების კორეგირებით. დაწყებული კონსერვატული თერაპიის ფონზე მკურნალობის დაწყებიდან მე-8-11 და დაავადების დაწყებიდან მე-10-14 დღეს, დინამიკაში გაუარესდა კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემები: იმატა ლეიკოციტოზმა ( $28-2910^9/L$ ), გამოჩნდა ფორმულის მკვეთრი მარცხნივ გადახრა (ჩხირბირთვიაწები 18%), იმატა CRP მაჩვენებლებმა ( $49,2-49,6$  nm/L), ინტრაბდომინური წნევა გახდა 18-20mm.Hg. მოსალოდნელი კომპარტმენტ სინდრომის განვითარების პრევენციის მიზნით დაავადების მე-18-20 დღეს გაკეთდა ფასციოტომია, რომლის შემდგომ ინტრაბდომინური წნევა შემცირდა 15-16mm.Hg-მდე. მიუხედავად ჩატარებული ღონისძიებებისა, კვლავ აღინიშნა ყველა პარამეტრის გაუარესება, გამოჩნდა ინფიცირების კლინიკა, იმატა პროკალციტონინის მაჩვენებლებმა ( $2,2ng/ml$ ), ინტრაბდომინური წნევა გაიზარდა 21-25mm.Hg ფარგლებში, qSOFA სკალით იყო 2 ქულა. განმეორებითი კტ მონაცემებით: პანკრეასის თავში გამოჩნდა უბნები პერფუზიის დაზიანებით ანუ კონტრასტის ჩართვის გარეშე, რაც მის ნეკროზზე მიუთითებდა. ნეკროზული კერის მოცულობა იყო 35-40%. ამიტომ შემდგომი მკურნალობა გაგრძელდა ლაპაროტომიით და სეკვესტრექტომიით, დაავადების 22-25-ე დღეს დიგიტოკლაზით მოცილებული იყო რამოდენიმე თავისუფლად მდებარე სეკვესტრი და მუცლის ღრუ

დაიხურა დრენაჟებზე. ლაპაროტომიის დროს ინტრაოპერაციულად ჩაყენებული იქნა ნაზოვიუნალური მილი (მეთოდის ადწერილია მე-2 თავში) და ზონდით კვება გაგრძელდა პაციენტის ხელოვნური სუნთქვის აპარატზე ყოფნის პერიოდში.

ამ ჯგუფში ქირურგიული ჩარევა მოხდა დაავადების გვიან-მეორე ფაზაში, როდესაც ნეკროზული სეკვესტრები თავისუფლად მდებარეობდნენ და სეკვესტრექტომია ჩატარდა გართულების გარეშე. ზემოთ აღნიშნული მრავალკომპონენტური კონსერვატიული და ქირურგიული მკურნალობა დასრულდა დადებითი შედეგით, ლეტალური გამოსავლის გარეშე. აღსანიშნავია, რომ ამ ჯგუფის პაციენტებში ჩატარებული ინტენსიური თერაპიის ფონზე კუპირებული იქნა პოლიორგანული უკმარისობა, რამაც იმოქმედა მკურნალობის საბოლოო დადებით შედეგზე. პაციენტების სტაციონარში დაყოვნება შეადგენდა თვენახევარს. შემდგომ ისინი იმყოფებოდნენ ამბულატორიული მეთვალყურეობის ქვეშ. გაწერიდან 3 თვეში ყველას ჩაუტარდა საკონტროლო ექოსკოპია. სამს კომპიუტერული ტომოგრაფია. შემდგომ 2 პაციენტს ჩამოუყალიბდა პანკრეასის სხადასხვა ზომის კისტები.

ამ ჯგუფში (7 პაციენტი) საშუალო სიმძიმის მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობა ძირითადად მიმდინარეობდა კონსერვატიული ღონისძიებებით. შემდგომ დამატებული იქნა ფასციოტომია, ინტაბდომინურ წნევაზე 18-20mm.Hg. და ქირურგიული მკურნალობა (ლაპაროტომია, სეკვესტრექტომია) ინტაბდომინურ წნევაზე 21-25mm.Hg. ადრეულ ფაზაში მიმდინარეობდა კონსერვატიული მკურნალობა მთელი კომპლექსით, ხოლო როდესაც გამოჩნდა კონსერვატიული მკურნალობის და მინიმალურ ინვაზიური მკურნალობის უეფექტობა, გვიან-მეორე კლინიკურ ფაზაში (მე-3 კვირა) დაემატა ქირურგიული მკურნალობა, როდესაც ნეკროზული კერები უკვე იყო სეკვესტრირებული. ანუ ადრეულ-პირველ ფაზაში ჩატარებულმა კონსერვატიულმა მკურნალობამ და მეორე-გვიან ფაზაში დროულად ჩატარებულმა ერთჯერადმა ლაპაროტომიამ და სეკვესტრექტომიამ დიგიტოკლაზის მეთოდით გამოიღო დადებითი შედეგი. ჩვენ საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტის მკურნალობისას ლეტალური გამოსავალი არ გვქონია.

ამ ჯგუფში მკურნალობა მიმდინარეობდა ერთ თვეზე მეტ პერიოდში ანუ მწვავე პანკრეატიტის ორივე კლინიკურ ადრეულ და გვიან ფაზებში. სწორად დაგეგმილმა მკურნალობამ, კონსერვატული და ქირურგიული მეთოდების რაციონალურად გამოყენებამ საბოლოო ჯამში დადებითი ეფექტი მოგვცა.

საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტის მკურნალობა, ძირითადად მიმდინარეობდა მიზანმიმართული კონსერვატული ღონისძიებებით: ადრეული ჰიდრატაცია, ენტერული კვება ბუნებრივი გზით, დაავადების მე 3-5 დღიდან. ერთ შემთხვევაში გასტროსტაზის გამო დაგვჭირდა ნაზო დუოდენური ზონდის ჩადგმა ენტერული კვების გასაგრძელებლად.

პაციენტებში საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტით, კლინიკური და რადიოლოგიური მონაცემებით, პანკრეასის მცირე მოცულობის (20%-მდე) კეროვანი ნეკროზის დროს ინფიცირების რისკი მინიმალურია (1,2,3,4 ჯგუფი), ხოლო ნეკროზული კერის მოცულობის მატებისას 35-40% ინფიცირების რისკი მატულობს ( 5 ჯგუფი).

შეშუპებითი პანკრეატიტის ადრეულ და გვიან ფაზებში სტერილური პანკრეატიტის ინფიცირებულში გადასვლის დასადგენად, კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემების გათვალისწინებით, ვაკეთებდით მინიინვაზიურ ჩარევას, ტრანსკუტანურ პუნქციას, ასპირატის მიკრობიოლოგიური კვლევის მიზნით. ტრანსკუტანური პუნქცია კეთებოდა 15-17mm.Hg ინტრააბდომინურ წნევაზე. ინფიცირების დადგენის შემდგომ ვახდენდით ამ კერის დრენირებას და სანაციას. ამ დროს ხდებოდა ასევე ინტრააბდომინური წნევის შემცირებაც 2-3 mm.Hg-ით. ფასციოტომიას ვაკეთებდით, როდესაც ინტრააბდომინური წნევა მერყეობდა 18-20mm.Hg. ფარგლებში. ხოლო ფასციოტომიის უეფექტობის შემთხვევაში და მზარდი ინტრააბდომინური წნევისას 21-25mm.Hg. ფარგლებში გადავდიოდით ქირურგიულ მკურნალობაზე (ლაპაროტომია, სეკვესტრექტომია).

თუ მსუბუქი პანკრეატიტით დაავადებული პაციენტების მკურნალობა სრულდებოდა პანკრეატიტის კლინიკის ადრეულ ფაზაში. მაშინ საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტის მკურნალობა მიმდინარეობდა ორივე ფაზის განმავლობაში, მკურნალობის დადებითი შედეგით.

**3.3. მძიმე პანკრეატიტის მკურნალობა.**

**ცხრილი 5.**

2012წ ატლანტის კრიტერიუმები	პაციენტი N (%)	მკურნალობა
მძიმე პანკრეატიტი Severe acute pankreatitis	19 (18%)	5-კონსერვატული მკურნალობა(კმ) 2-კმ+ ფასციოტომია. 1-კმ +დრენირება. 5-კმ+ფასციოტომია+ ლაპაროსტომია. აქედან 2 mors. 6-კმ+ლაპაროსტომია. აქედან 3 mors.

მძიმე პანკრეატიტიანი (ცხრილი 5) ყველა (19) პაციენტის პირველად

ჰოსპიტალიზაციას ვახდენდით ICU–ში, ვინაიდან მძიმე პანკრეატიტის დროს აღინიშნება ორგანოთა უკმარობა 48 საათზე მეტ ხანს. მწვავე დესტრუქციული პანკრეატიტი გადის 2 ფაზას. პირველი-ადრეული, რომელსაც ახასიათებს SIRS და ზოგ შემთხვევაში პოლიორგანული უკმარისობა პანკრეონეკროზის ასეპტიურ ეტაპზე. მეორე-გვიანი ფაზა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია დაავადების ინფექციური გართულებები. ვინაიდან მწვავე პანკრეატიტის კონკრეტული, ეფექტური სამკურნალო საშუალება არ არის ნანახი, ამიტომ მძიმე პანკრეატიტის მკურნალობას ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში ვიწყებდით: ბაზისური კონსერვატული თერაპიით, ჰიპოვოლემიის კორექციით, დიდი მოცულობის სითხის ინტრავენური გადასხმით, ტკივილის შემსუბუქებით, მათ შორის გახანგრძლივებული ეპიდურული ანესთეზიით, პარენტერალური კვებით შემდგომ ენტერალურზე გადასვლით. ინფიცირების შემთხვევაში ანტიბაქტერიული თერაპიით - პანკრეატოტროპული ანტიბიოტიკებით. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის წყლულის და თრომბოემბოლიური გართულებების პროფილაქტიკით, თანმხლები დაავადებების კორექციით და ა.შ.

მძიმე პანკრეატიტით დაავადებულ 19 პაციენტს პანკრეონეკროზი ჰქონდა სხვადასხვა მოცულობით 40-65%, კომბინაციაში პანკრეასის, ბადექონის აბგის, რეტროპერიტონული, პარაკოლური სივრცის ქსოვილის ნეკროზით. პანკრეონეკროზის ინფექციური

გართულებების სიხშირე მკურნალობის მეთოდის მიუხედავად, იზრდებოდა დესტრუქციული ცვლილებების მასშტაბის ზრდის პროპორციულად.

მძიმე პანკრეატიტის დიაგნოზი 19 პაციენტს დაუდგინდა კლინიკო-ლაბორატორიული, ინსტრუმენტული კვლევებით და qSOFA ორგანოთა უკმარისობის შეფასების სკალის მონაცემებით. აღენიშნებოდათ აგრეთვე თანმლეები დაავადებები: ალკოჰოლური ციროზი, C ჰეპატიტი.

მძიმე მწვავე პანკრეატიტით დაავადებული 19 პაციენტის მკურნალობის შედეგები, დაყვავით 5 ჯგუფად.

**1) ჯგუფი. 5 პაციენტი: კონსერვატული მკურნალობა(კმ).**

მძიმე პანკრეატიტის დიაგნოზი, 5 პაციენტს დაუდგინდა კლინიკო-ლაბორატორიული, ინსტრუმენტული მონაცემებით. ხუთივე პაციენტს qSOFA სკალით ჰქონდა 2 ქულა, მაღალი ლეიკოციტოზი, ფორმულის მარცხნივ გადახრა, ლიპაზის მაღალი მაჩვენებლებით (ნორმასთან შედარებით 3-4 ჯერ მეტი), CRP მაჩვენებლების მატება. მათ დაეწყოთ კონსერვატული მკურნალობა სტანდარტულად (აგრესიული ინტრავენური ჰიდრატაცია, მჟავა-ტუტოვანი მონაცემების კორეგირება და ა.შ). დინამიკაში, დაავადების დაწყებიდან მე 8-9 დღეს (პირველ-ადრეულ ფაზაში) კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემები და სასიცოცხლო პარამეტრები გაუარესდა: ფილტვებში რენტგენოლოგიურად პნევმონია, შემცირდა სატურაციის მაჩვენებლები (94-95%), მოიმატა ინტაბდომინურმა წნევამ (15-16mm.Hg), გაჩნდა ჰექტიური ცხელება 38-38.5°C ფარგლებში, პროკალციტონინის მაჩვენებლებმა ნორმასთან შედარებით მოიმატა (2,7ng/ml), კტ მონაცემებით პანკრეასის თავის პროექციაზე გამოჩნდა 25%-30% უბანი, რომელიც არ ირთავდა კონტრასტს, მის გარშემო სითხური კოლექციით, აირის გარეშე. კლინიკო-ლაბორატორიული, რადიოლოგიური მონაცემებით გამოჩნდა სტერილური პანკრეონეკროზის დაინფიცირების ნიშნები. დაწყებული იქნა ანტიბაქტერიული თერაპია კარბაპენემით. დაგეგმილი გვქონდა ტრანსკუტანური პუნქციის და დრენირების გაკეთება, მაგრამ დაავადების დაწყებიდან

მე 14-17 დღეს (მეორე-გვიან ფაზაში) კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემები გაუმჯობესდა. პაციენტები იკვებებოდნენ ბუნებრივი გზით. გაგრძელდა კონსერვატული მკურნალობა დადებითი შედეგით. დაავადების დაწყებინ მე- 15-18 დღეს გადავიდნენ განყოფილებაში და ერთი თვის თავზე მოხერხდა პაციენტის გაწერა ამბულატორიულ მკურნალობაზე.

მძიმე პანკრეატიტით დაავადებულ პაციენტთა ამ ჯგუფში, სადაც პანკრეონეკროზის მოცულობა იყო 25-30% ჩატარდა ძირითადად კომპლექსური კონსერვატული თერაპია, ბუნებრივი გზით კვებასთან და ანტიბაქტერიულ თარაპიასთან ერთად. მწვავე პანკრეატიტის პირველ ფაზაში გამოჩნდა კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემებით ინფიცირებისთვის დამახასიათებელი ნიშნები. მაგრამ კომპლექსური კონსერვატული თერაპიის და ანტიბაქტერიული თერაპიის ფონზე მწვავე პანკრეატიტის მეორე ფაზაში შედეგი იყო დადებითი.

## **2) ჯგუფი. 2 პაციენტი: კონსერვატული მკურნალობა+ ფასციოტომია.**

მძიმე პანკრეატიტის დიაგნოზით, 2 პაციენტთან კონსერვატული მკურნალობის ფონზე 6 დღის განმავლობაში არ აღენიშნებოდა კლინიკო-ლაბორატორიული პარამეტრების გაუმჯობესება. მკვეთრად იმატა ლეიკოციტოზმა  $19-20.10^9/L$ , გამოჩნდა ფორმულის მკვეთრი მარცხნივ გადახრა, CRP( $50,5nm/L$ ) მატება, აღინიშნა ჰიპოტონია  $90/50-100/60mm.Hg$ . (პაციენტების წნევა  $140/80-150/80mm.Hg$ ), შემცირდა სატურაციის მაჩვენებლები  $90-92\%$ -მდე, გამოჩნდა გულ-ფილტვის უკმარობის ნიშნები, კტ-ს მონაცემებით პანკრეასში ნეკროზული ქსოვილის მოცულობა იყო  $20-25\%$ . პროკალციტონინის მონაცემების მატება არ აღინიშნებოდა. იმატა ნაწლავთა პარეზის მოვლენებმა და დინამიკაში აღინიშნა ინტრააბდომინური წნევის მატება ( $18-19mm.Hg$ ). ორივე პაციენტი ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში კომპარტმენტ სინდრომის განვითარების პოტენციური რისკიდან გამომდინარე, იმყოფებოდნენ მეთვალყურეობის ქვეშ. კეთდებოდა ინტრააბდომინური წნევის კონტროლი, დინამიკაში 5-6 საათში გადაზომვით. ამავდროულად, ინტრააბდომინური წნევის მონაცემებს ვანაალიზებდით კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებთან ერთად.



როდესაც მუცლის კრიტიკული მოცულობა მიიღწევა, მისი შემდგომი ზრდა ამ კრიტიკულ დონეზე მაღლა იწვევს ინტრააბდომინური წნევის და კომპარტმენტ სინდრომის განვითარებას. ამიტომ, სტერილური პანკრეონეკროზიან დაავადებულ ორივე პაციენტთან, დაავადების პირველ კლინიკურ ფაზაში, დაავადების დაწყებიდან მე-9-11 დღეს, ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ და კომპარტმენტ სინდრომის შესაძლო განვითარების პროფილაქტიკის მიზნით, გამოვიყენეთ კანქვეშა ფასციოტომიის მეთოდი.

ფასციოტომიის შემდეგ, მუცლის შიდა წნევა ყველა პაციენტში შემცირდა 13-14mm.Hg-მდე, დინამიკაში შემდგომი კლებით და ნორმის მაჩვენებლებთან მიახლოებით. ჩატარებული ფასციოტომიის შემდეგ, სტერილური პანკრეონეკროზის ინფიცირებულში გადასვლის არცერთი მონაცემი არ იყო. ვინაიდან ფასციოტომიით და ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის შემცირებით მოხდა შესაძლო მიკრობული ტრანსლოკაციის პრევენცია. ამიტომ, გაგრძელებული იქნა კონსერვატული მკურნალობა ანტიბაქტერიული თერაპიის გარეშე. პაციენტები იკვებებოდნენ ბუნებრივი გზით. მზადყოფნაში ვიყავით ინფიცირების ნიშნების გაჩენისას, მკურნალობის კომპლექსში ანტიბაქტერიული თერაპიის ჩართვაზე. გაუმჯობესდა სუბიექტური მონაცემები, ობიექტური მიუახლოვდა ნორმის მაჩვენებლებს. მწვავე პანკრეატიტის კლინიკური ორივე ფაზის გავლით, მკურნალობა დასრულდა დადებითი შედეგით 1 თვის თავზე. ორი პაციენტიდან, ერთს რომლის კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემები კონსერვატული მკურნალობის ფონზე სწრაფად უმჯობესდებოდა, გაეწერა კლინიკიდან დადებითი შედეგით 6 დღით ადრე, მეორესთან შედარებით. ჩატარებული კომპლექსური მკურნალობის დადებით გამოსავალი კლინიკურ მეორე-გვიან ფაზაში უნდა აიხსნას არამარტო პანკრეონეკროზის სწორი მიზანმიმართული მკურნალობით, არამედ ინტენსიურ განყოფილებაში პოლიორგანული უკმარისობის სწორი მართვით და მისი კუპირებით.

ორივე პაციენტთან მათი სტაციონარიდან გაწერის შემდგომ, ფასციოტომიის შედეგად მუცლის წინა კედელზე ხელოვნურად შექმნილი დიასტაზი, გეგმური წესით ლიკვიდირებული იქნა, საკუთარი ქსოვილების პლასტიკით.

**3) ჯგუფი.** 1 პაციენტი: კონსერვატული მკურნალობა + დრენირება. პაციენტთან კონსერვატული მკურნალობის ფონზე 7 დღის განმავლობაში აღინიშნებოდა უმნიშვნელო დადებითი დინამიკა. არ მატულობდა ლეიკოციტოზი, ფორმულის მარცხნივ გადახრა, CRP. შემდგომ თანდათანობით ყველა პარამეტრი გაუარესდა. მე-10-12 დღეს დაიწყო შემცივნება  $t-38,0-38,7^{\circ}\text{C}$ . იმატა ლეიკოციტოზმა ( $20-22.10^9/\text{L}$ ), CRP( $50-53,4\text{nm/l}$ ), პროკალციტონინის მონაცემებმა ( $2,7\text{ng/ml}$ ). სატურაცია იყო 93-94% ფარგლებში. აღინიშნა ტენდენცია ჰიპოტონიისაკენ. პაციენტს მრავალჯერადი ღებინებიდან და ბუნებრივი გზით საკვების მიუღებლობის გამო, ენდოსკოპური კონტროლით ჩაყენებული იქნა ნაზოენტერული მილი, ენტერული კვებისათვის. კომპიუტერული ტომოგრაფით: პანკრეასში და პერიპანკრეასულ ქსოვილებში გაჩნდა შემოსაზღვრული კერები კონტრასტის გამლიერების გარეშე ანუ გამოჩნდა პერფუზიის დარღვევის არეები (სურათი 3). გაჩნდა სეროზული ეჭვი სტერილური პანკრეონეკროზის ინფიცირებულში გადასვლის თაობაზე. გადაწყდა პაციენტის მძიმე და არასტაბილური ჰემოდინამიკის გათვალისწინებით პირველ ეტაპზე ჩატარებულიყო ინფიცირებული კერის დრენირება და მეორე ეტაპზე პაციენტის სტაბილიზაციის შემდეგ გადავსულიყავით ღია მუცლით მკურნალობის მეთოდზე. ამიტომ, დაავადების დაწყებიდან მე-14 დღეს, მეორე ფაზის დასაწყისში კტ-ს კონტროლით ჩატარდა ტრანსკუტანური პუნქცია და შემოსაზღვრული კერის დრენირება (სურათი 9). მიკრობიოლოგიური კვლევით აღინიშნა მიკრობთა ზრდა (*Escherichia coli*). გაგრძელდა არამართო დრენირება, არამედ ამ კერის სანაცია, საირიგაციო ხსნარებით. კომპლექსურ მკურნალობაში დამატებული იყო ანტიბაქტერიული თერაპია (ცეფეპიმი, მეტრონიდაზოლთან კომბინაციაში). პაციენტთან მე-19 დღეს კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლით დადასტურდა დრენირების დადებითი ეფექტი, შემოსაზღვრული კერის საზღვრების შემცირებით. გაუმჯობესდა კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემები, ნორმასთან მიახლოების ტენდენციით. ასპირატის განმეორებითი მიკრობიოლოგიური კვლევით ანტიბაქტერიული თერაპიის ფონზე მიკრობთა ზრდა არ აღინიშნა. რის შემდგომ დრენაჟები ამოღებული იქნა და გაგრძელდა შესაბამისი კონსერვატული მკურნალობა, ანტიბაქტერიულ თერაპიასთან ერთად. ჩატარებულმა ეფექტურმა კომპლექსურმა

მკურნალობამ, ღია მუცლის მეთოდის მკურნალობის გაგრძელების საჭიროება მოხსნა. სტაციონარში შემოსვლიდან 27-ე დღეს, მეორე-გვიან კლინიკურ ფაზაში პაციენტი გაეწერა ამბულატორიულ მკურნალობაზე.

მძიმე პანკრეატიტით დაავადებულ პაციენტთან, ინფიცირებული პანკრეონეკროზით, ძირითადად ჩატარდა კონსერვატული მკურნალობას დამატებული ანტიბაქტერიული თერაპია. ხოლო ინფიცირებული კერის დრენირებამ და სანაცამ აგრეთვე დადებითი შედეგი გამოიღო და წინაწარ დაგეგმილი ღია მუცლის მეთოდით მკურნალობის საჭიროება მოხსნა. ჩატარებული კომპლექსური მკურნალობის დადებით გამოსავალი კლინიკურ მეორე-გვიან ფაზაში უნდა აიხსნას არამარტო პანკრეონეკროზის სწორი მიზანმიმართული მკურნალობით, არამედ ინტენსიურ განყოფილებაში პოლიორგანული უკმარისობის სწორი მართვით და მისი კუპირებით.

#### **4) ჯგუფი. 5 პაციენტი: კმ+ფასციოტომია+ ლაპაროტომია. (mors 2 პაციენტი)**

მძიმე პანკრეატიტით 5 პაციენტს, რომელთაც qSOFA-ს სკალით შეფასებული იყო 2-3 ქულით, ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში დაწყებული იქნა პანკრეონეკროზის და პოლიორგანული უკმარისობის სტანდარტული კონსერვატული მკურნალობა. პოლიორგანული უკმარისობის (თანმხლები დაავადებები: ალკოჰოლური ციროზი, C ჰეპატიტი, გულის უკმარისობა, დიაბეტი) კორეგირება მიმდინარეობდა რეანიმატოლოგების მიერ, ამიტომ ამ მიმართულებით ჩატარებულ სამკურნალო ღონესძიებებს ჩვენ აქ არ განვიხილავთ, ყურადღებას გავამახვილებთ პანკრეონეკროზის მართვაზე. პანკრეონეკროზის მკურნალობის მიზნით დაწყებული იყო ადრეული აგრესიული ჰიდრატაცია და ლაბორატორიული მონაცემების კორეგირება, სხვა თანმხლები დაავადების მკურნალობასთან კორელაციაში. დაწყებული კონსერვატული თერაპიის ფონზე მკურნალობის დაწყებიდან მე 8-10 და დაავადების დაწყებიდან მე 14-16 დღეს, დინამიკაში გაუარესდა კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემები: იმატა ლეიკოციტოზმა ( $28-29.10^9/L$ ), გამოჩნდა ფორმულის მკვეთრი მარცხნივ გადახრა (ჩხირბირთვიანები 20-24%), იმატა CRP და პროკალციტონინის მაჩვენებლებმა. კტ-ს მონაცემებით: პანკრეასის კუდი არ აგროვებს

კონტრასტულ აგენტს, მათ მთლიანად ანაცვლებს ნეკროზი. ამ ჯგუფის პაციენტებში ნეკროზული კერის მოცულობა 35-40%. დინამიკაში იმატა ინრააბდომინურმა წნევამ 22-23mm.Hg ფარგლებში. საჭირო გახდა რესპირაციული და სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი პარამეტრების კორეგირება. მოსალოდნელი კომპარმენტ სინდრომის განვითარების პრევენციის მიზნით გაკეთდა ფასციოტომია, რომლის შემდგომ ინტრააბდომინური წნევა ჩამოვიდა 15-16mm.Hg. მიუხედავად დროებითი გაუმჯობესებისა, ერთი კვირის შემდგომ, კვლავ აღინიშნა ყველა პარამეტრის გაუარესება, რაც განპირობებული იყო ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიით (19-21mm.Hg). განმეორებითი კტ მონაცემებით, პანკრეასის თავში სხეულზე გადასვლით გამოჩნდა უბანი პერფუზიის დაზიანებით ანუ კონტრასტის ჩართვის გარეშე (ნეკროზულ უბანში 39-42 ჰაუსფილდის ერთეული), რაც მის ნეკროზულ 40-45% დაზიანებაზე მიუთითებდა. შემდგომ პერიოდში დაავადების დაწყებიდან მესამე კვირას, მიუხედავად ინტენსიური კონსერვატული მაკორეგირებელი ღონისძიებების ჩატარებისა, დინამიკა გაუარესდა, მოიმატა კრეატინინმა, გამოიხატა თირკმლის უკმარობის ნიშნები. პაციენტები გადაყვანილი იქნენ ხელოვნური სუნთქვის აპარატზე. მესამე კვირის ბოლოს გადაწყდა მკურნალობის ღია მუცლის მეთოდზე (ლაპაროსტომა) გადასვლა. ინტრაოპერაციულად ჩაიდგა ნაზოენტერული საკვები ზონდი. ჩატარდა 2 და 3 ჯერადი რელაპაროტომია სეკვესტრექტომია, სანაცია, დრენირება. ჩატარებული კომპლექსური მკურნალობა 3 პაციენტთან დაავადების დაწყებიდან მე-5 კვირას დაიხურა მუცლის ღრუ და დასრულდა დადებითი შედეგით. 2 პაციენტთან ჩატარებული ნეკრექსეკვესტრექტომიებით ვიზუალური ან ნეკროზული კერები საგრძნობლად შემცირდა, მაგრამ პოლიორგანული უკმარისობის პროგრესირების ფონზე მე-4-5 კვირას დაფიქსირდა ლეტალური გამოსავალი. აღსანიშნავია, რომ ზემოთ აღნიშნული 2 პაციენტიდან, ერთთან ნეკროზული კერების ბასრი წესით მოცილების შემდეგ, აღინიშნა სისხლდენა პანკრეასის ქსოვილიდან, რომელიც ლიკვიდირებული იყო სისხლმდენი უბნის ამოკერვით. ამის მიზეზი იყო ბოლომდე ჩამოუყალიბებელი სეკვესტრების არსებობა, მიუხედავად იმისა, რომ კლინიკურად იყო მეორე ფაზა. სეკვესტრების ორგანიზების და დემარკაციული ხაზით გამოყოფის შემთხვევაში სეკვესტრექტომია ბევრად გაადვილებული და უსაფრთხო

იქნებოდა. არაორგანიზებულ ნეკროზულ სეკვესტრში სისხლძაღვების სტრუქტურის გარჩევა რთულია და თითქმის შეუძლებელიც, ამიტომ ბასრი წესით ნეკრექტომის დროს შესაძლებელია ვიზუალურად შეცვლილი სისხლძარღვების დაზიანება და სისხლდენა, რომლის გაჩერება ამოკერვითაც ნეკროზულ ქსოვილებში რთულია. ამიტომ ჩვენ ნეკრექტომიის დროს პრიორიტეტს ვაძლევდით დიგიტოკლაზიას.

ამ ჯგუფის 5-ვე პაციენტი შეფასებული იყო, როგორც უმძიმესი კონტიგენტი. ინტრააბდომინური წნევა იყო კრიტიკული (III ხარისხის), რომლის დროს მიკრობთა ტრანსლოკაციის რისკი მაღალია. პანკრეასის კეროვანი დაზიანება 40-45%-ი (რაც ასევე ინფიცირების რისკს ზრდიდა), დამატებული ორგანოთა უკმარობა. 3 პაციენტში, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ თანმხლები დაავადებები, გარდა ძირითადი დაავადებისა, ჩატარებული კომპლექსური კონსერვატული და ქირურგიული მკურნალობის ერთობლიობით, მოხერხდა ინფიცირებული პანკრეონეკროზის და ორგანული უკმარობის კუპირება. 2 პაციენტთან აღინიშნებოდა მძიმე თანმხლები დაავადებები (ღვიძლის დეკომპენსირებული ციროზი, დიაბეტი). ნეკრექტომიამ შეამცირა ნეკროზული კერების მოცულობა, მაგრამ ინფიცირებული პანკრეონეკროზის და პოლიორგანული უკმარობის კორეგირება და კუპირება ვერ მოხერხდა.

**5) ჯგუფი. 6 პაციენტი: კონსერვატული მკურნალობა+ ლაპაროტომია. (mors 3 პაციენტი)**

მძიმე პანკრეატიტით 6 პაციენტს, რომელთაც აღენიშნებოდათ თანმხლები დაავადებები (ალკოჰოლური ციროზი, ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება, დიაბეტი და მათი კომბინაციები) qSOFA -ს სკალით შეფასებული იყვნენ 2-3 ქულით, ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში დაწყებული იქნა პოლიორგანული უკმარობის და პანკრეონეკროზის სტანდარტული კონსერვატული მკურნალობა. პოლიორგანული უკმარისობის კორეგირება მიმდინარეობდა რეანიმატოლოგების მიერ, ამიტომ ამ მიმართულებით ჩატარებულ სამკურნალო ღონისძიებებს ჩვენ აქ არ განვიხილავთ, და ყურადღებას გავამახვილებთ პანკრეონეკროზის მართვაზე, თუმცა თანმხლები დაავადებების სიმძიმემ დიდათ იმოქმედა ამ ჯგუფის პაციენტების მკურნალობის

გამოსავალზე. პანკრეონეკროზის მკურნალობის მიზნით დაწყებული იყო ადრეული აგრესიული ჰიდრატაცია და ლაბორატორიული მონაცემების კორექცია, სხვა თანმხლები დაავადების მკურნალობასთან კორელაციაში. აგრესიულ ჰიდრატაციას ვაკეთებით დიდი სიფრთხილით თანმხლები დაავადებებიდან გამომდინარე. ამიტომ აგრესიულ ჰიდრატაციას, რომელიც მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობის ერთერთი განმსაზღვრელია, სრული მოცულობით ვერ ვატარებდით. დაწყებული კონსერვატული და ანტიბაქტერიული თერაპიის ფონზე მკურნალობის დაწყებიდან მე- 10-13 და დაავადების დაწყებიდან მე- 15-18 დღეს, დინამიკაში გაუარესდა კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემები: იმატა ლეიკოციტოზმა (28-29.10<sup>9</sup>/L), გამოჩნდა ფორმულის მკვეთრი მარცხნივ გადახრა (ჩხირბირთვიანები-20-24%), იმატა CRP და პროკალციტონინის მაჩვენებლებმა. სატურაციის მაჩვენებლები შემცირდა 90-92% მდე. კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემებით: გამოჩნდა პანკრეასში ნეკროზული კერა 50-65% ფარგლებში(ნეკროზულ უბანში 35-40 ჰუნფილდის ერთეული), და ფორმირებული, კედლით შემოზღუდული არაერთგვაროვანი ჩანარები, რომლის შიგნით ვიზუალიზირდა აირის ბუშტები, ინფიცირებული ნეკროზის ნიშანი (სურათი 4). ამიტომ უარი ითქვა მინიინვაზიურ მეთოდებზე და მკურნალობა გაგრძელდა ღია მუცლის მეთოდით-ლაპაროსტომა. ჩატარდა 3 და 5 ჯერადი რელაპაროტომია, სეკვესტრექტომია დიგიტოკლაზიით, სანაცია, დრენირება. ჩატრებული კომპლექსურმა მკურნალობა 2 პაციენტთან, რომელთაც თანმხლები დაავადებები არ აღენიშნებოდა, დაავადების დაწყებიდან მე-6-7 კვირას დასრულდა დადებითი შედეგით. 3 პაციენტთან ჩატარებული დიგიტოკლაზიური ნეკრექსეკვესტრექტომიით ნეკროზული კერები ვიზუალურად შემცირდა, მაგრამ პოლიორგანული უკმარისობის პროგრესირების ფონზე (თანმხლები დაავადებები სხვადასხვა კომბინაციაში) მე-5-6 კვირას დაფიქსირდა ლეტალური გამოსავალი. 11 პაციენტთან მძიმე პანკრეატიტით ჩატარდა ღია მუცლით მკურნალობა, აქედან 5 პაციენტთან ლეტალური გამოსავლით. მიღებული ვიზუალური (ინტრაოპერაციული) და კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემების საფუძველზე ვფიქრობთ. როგორც სტერილური, ისე ინფიცირებული პანკრეონეკროზის მკურნალობის გამოსავალზე დიდ გავლენას ახდენს მძიმე თანმხლები დაავადებების

არსებობა, რომლებიც მძიმე პანკრეონეკროზის დროს ერთ-ერთ გადამწყვეტ როლს თამაშობს პოლიორგანული უკმარობის განვითარებაზე და შესამისად გამოსავალზეც. უდავოა რომ ინფიცირებული პანკრეონეკროზის დიდი კერა, (სუბტოტალური/ტოტალური დაზიანება), ასევე ცუდი პროგნოზის მაჩვენებელია.

მძიმე მწვავე პანკრეატიტის კატეგორიაში ვიყენებდით კარბაპენემებით მკურნალობას, თუმცა დაავადების საწყის პერიოდში ბევრად უფრო ხშირად გამოიყენებოდა მე-3-4 თაობის ცეფალოსპორინები კომბინაციაში მეტრონიდაზოლთან. ანტიბაქტერიული პრეპარატების კომბინაციები იცვალბოდა მათი ეფექტურობის, პანკრეატიტის ევოლუციის შესაბამისად.

მძიმე პანკრეატიტით 19 პაციენტიდან, 5 პაციენტს ინფიცირებული პანკრეონეკროზით (პანკრეასის ქსოვილის 30% მდე დაზიანებით) ჩატარებული კომპლექსური მაკორეგირებელი კონსერვატული და ანტიბაქტერიული თერაპიით, შემდგომში ინფიცირებული კერის დრენირებით და სანაციით მიღებული დადებითი გამოსავალი, კლინიკურ მეორე-გვიან ფაზაში, უნდა აიხსნას, არამარტო პანკრეონეკროზის სწორი მიზანმიმართული მკურნალობით, არამედ ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში პოლიორგანული უკმარისობის სწორი მართვით და მისი კუპირებით.

პანკრეონეკროზის მეორე-გვიან ფაზაში, ბასრი წესით ნეკრექტომია მეტად საფრთხილო მანიპულაციაა. არაორგანიზებულ ნეკროზულ სეკვესტრში, როდესაც დემარკაციული ხაზი ჩამოუყალიბებელია, სისხლმადვების სტრუქტურის გარჩევა რთულია და თითქმის შეუძლებელიც, ამიტომ ბასრი წესით ნეკრექტომის დროს შესაძლებელია ვიზუალურად შეცვლილი სისხლმადვების დაზიანება და სისხლდენა, რომლის გაჩერება ამოკერვითაც ნეკროზულ ქსოვილებში რთულია. ამიტომ ჩვენ ნეკრექტომიის დროს პრიორიტეტს ვაძლევთ დიგიტოკლაზიას. ვინაიდან, სეკვესტრების ორგანიზების და დემარკაციული ხაზით გამოყოფის შემთხვევაში სეკვესტრექტომია ბევრად გადვილებული და უსაფრთხო იქნებოდა.

ოთხ პაციენტთან, რომელიც ჩვენ საერთო მასალის აღწერილობაში არ შეგვიყვანია (25-28 წლის წინ მომხდარი შემთხვევები), ვინაიდან მაშინ არ ვხელმძღვანელობდით

ატლანტა 1992-2012წ კლასიფიკაციით და არ ვატარებდით დღეს აღიარებულ პანკრეატიტის შესაბამის მკურნალობას. ორ პაციენტს მუცლის ღრუში შემავალი ცივი და ცეცხლანასროლი იარაღით მიყენებული ჭრილობის გამო ჩაუტარდა ლაპაროტომია. ერთს აღმოაჩნდა განივი კოლინჯის და პანკრეასის დაზიანება (საფანტით მიყენებული ჭრილობა) დაედო კოლოსტომა (სურათი 18), მეორესთან (ცივი იარაღით მიყენებული ჭრილობა) დაზიანებული იყო კუჭი და პანკრეასი. ორ პაციენტს მწვავე მუცლის და მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოზით ჩაუტარდა სასწრაფო-გადაუდებელი წესით ლაპაროტომია დაავადების დაწყებიდან 3-5 დღეს. მძიმე დაზიანებიდან გამომდინარე ოთხივე პაციენტს, შემდგომში გეგმური რელაპაროტომიების მიზნით მუცლის წინა კედელზე ჩაკერებული იქნა „ელვა-შესაკრავი“ (სურათი 17). ოთხივე პაციენტთან პოსტოპერაციული პერიოდი მიმდინარეობდა მძიმედ. პირველი ჯგუფის ორ პაციენტთან იყო ტრავმული პანკრეონექროზის სურათი. მეორე ჯგუფის ორ პაციენტთან შეშუპებითი პანკრეატიტი, შემდგომში ინფიცირებით. გეგმური რელაპაროტომიების დროს, ყველა პაციენტთან გავრცელებული პერიტონიტის დიაგნოზით, კეთდებოდა გეგმური სანაციები და პანკრეასის ნეკროზული ქსოვილების მოცილება. მე-5 და მე-6 რელაპაროტომიის და ნეკრექსკვესტრექტომიის შემდეგ, პანკრეასის ნეკროზული ქსოვილები მოცილებული იქნა და მუცელი დაიხურა დრენაჟებზე. პანკრეასის ტრავმული დაზიანებით 2 პაციენტი მკურნალობის მე-2 თვის ბოლოს გაეწერენ კლინიკიდან. მწვავე პანკრეატიტით ორი პაციენტიდან ერთის მკურნალობა დასრულდა გამოჯანმრთელებით, მეორე პაციენტი ინფიცირებული პანკრეონექროზის, პერიტონიტის და პოლიორგანული უკმარობის ფონზე მოკვდა.

### 3.4. სტატისტიკური ანალიზი

სტატისტიკური ანალიზისათვის გამოყენებულია კომპიუტერული პროგრამა SPSS-23. შესრულებულია:

აღწერილობითი სტატისტიკა - სკალარული სიდიდეებისათვის დავითვალეთ საშუალო სიდიდე (Mean), საშუალო სიდიდის ცდომილება (Std Error of Mean), საშუალო სტანდარტული გადახრა (Std. Deviation), მინიმალური და მაქსიმალური სიდიდეები. ორდინალური სიდიდეებისათვის (qSOFA) დავითვალეთ სიხშირეები (frequencies) და პროცენტები.

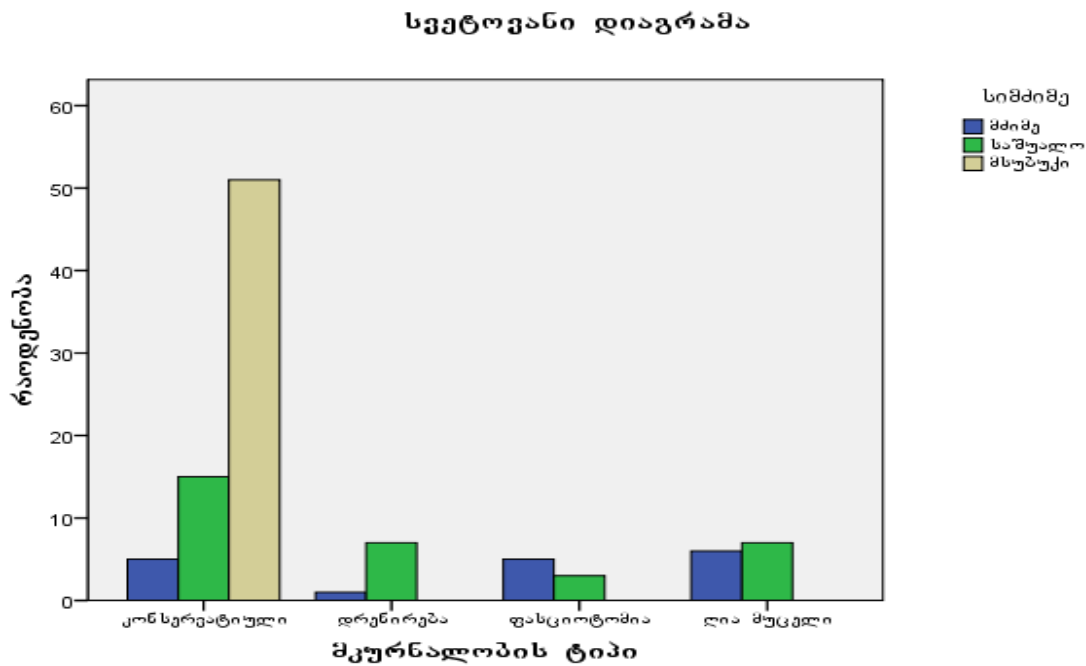


ანალიტიკური სტატისტიკა:- კვლევაში სკალარული სიდიდეების შედარებისას გამოყენებულია არაპარამეტრული ტესტები: Kruskal-Wallis Test, Mann-Whitney Test, ორდინალური სიდიდეების შედარებისას კი გამოვიყენეთ chi-square Test.

სტატისტიკური სარწმუნოების დონედ დადგენილია: სტატისტიკურად სარწმუნოა როცა  $P < 0.05$ , სტატისტიკურად ძლიერ სარწმუნოა როცა  $P < 0.01$  და სტატისტიკურად მაქსიმალურად სარწმუნოა როცა  $P < 0.001$ .

შედარებული ჯგუფები: მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და მძიმე პანკრეატიტით პაციენტები სტატისტიკურად მაქსიმალურად სარწმუნოდ  $P < 0.001$  განსხვავდება ერთმანეთისაგან (დიაგრამა 6).

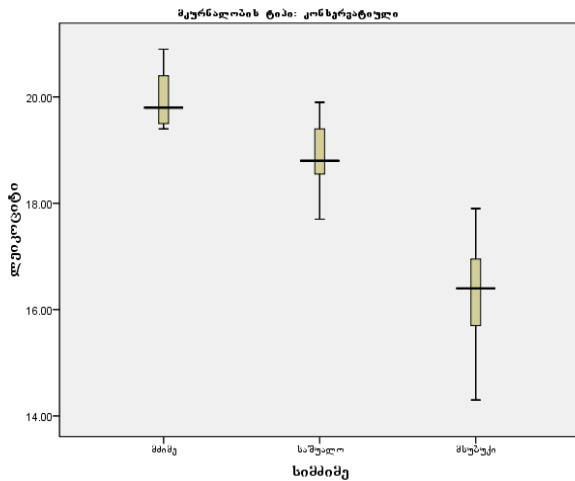
**დიაგრამა 6**



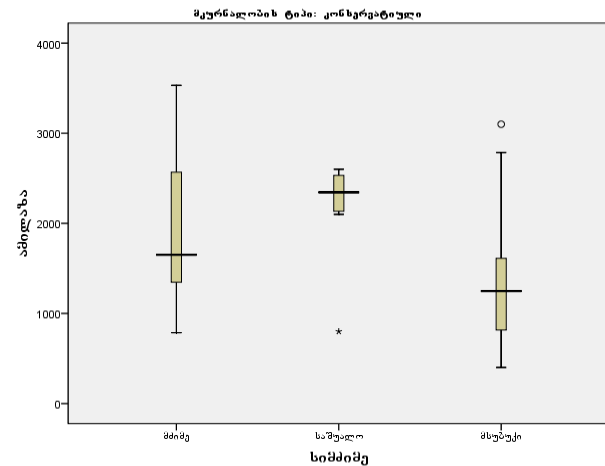
**კონსერვატიული მკურნალობა.** მონაცემები დაჯგუფებულია სიმძიმის (მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის, მძიმე პანკრეატიტი) მიხედვით. შევამოწმეთ ცვლადების (ლეიკოციტი, ამილაზა, კრეატინი, CPR, პროკალციტონინი, ინტრააბდომინური წნევა, პანკრეონეკროზი, არტერიული წნევა, სუნთქვის სიშირე, ჰოსპიტალიზაციის პერიოდი) სიმძიმეზე დამოკიდებულება. ჩავატარეთ არაპარამეტრული Kruskal-Wallis ტესტი.

ზემოთ აღნიშნულ ჯგუფებში, სტატისტიკურად მაქსიმალურად სარწმუნოდ  $P < 0.001$  განსხვავდება ერთმანეთისაგან ისეთი მახასიათებლებით, როგორცაა ლეიკოციტოზი, ამილაზა, კრეატინი, CPR, ინტრააბდომინური წნევა, არტერიული წნევა, სუნთქვის სიხშირე, ჰოსპიტალიზაცია (დიაგრამა 6.1; 6.2; 6.3; 6.4; 6.5; 6.6.), ხოლო ისეთი მახასიათებლების განსხვავება როგორცაა პროკალციტონინი და პანკრეონეკროზი ზემოთ აღნიშნულ ჯგუფებში (დიაგრამა 6.7; 6.8.) არის  $P < 0.01$  (ძლიერ სარწმუნო). წარმოდგენილ ჯგუფებში აღინიშნება ყველა მახასიათებლის მატება სიმძიმის მატების შესაბამისად.

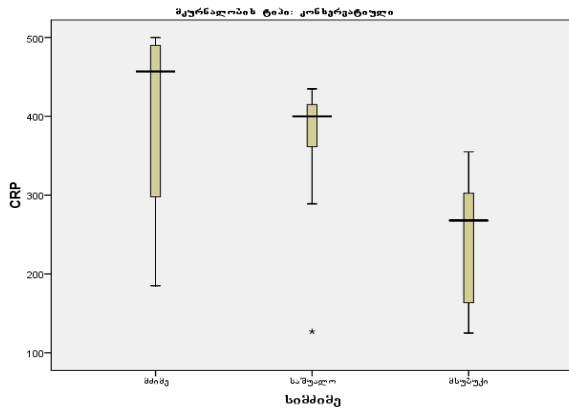
**დიაგრამა 6.1. ლეიკოციტოზი**



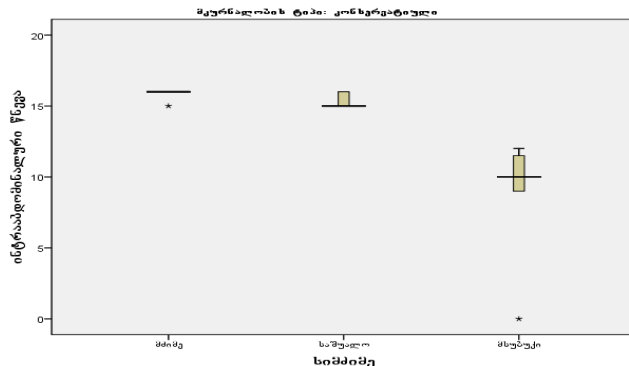
**დიაგრამა 6.2. ამილაზა**



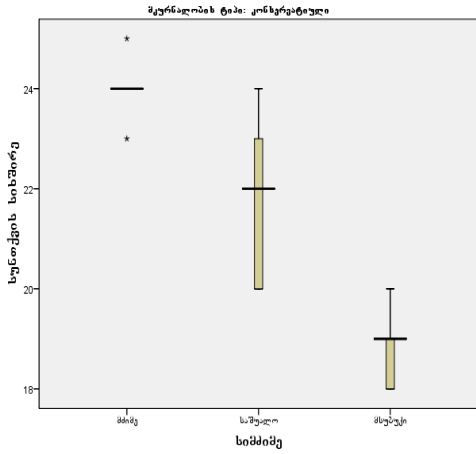
**დიაგრამა 6.3. CRP**



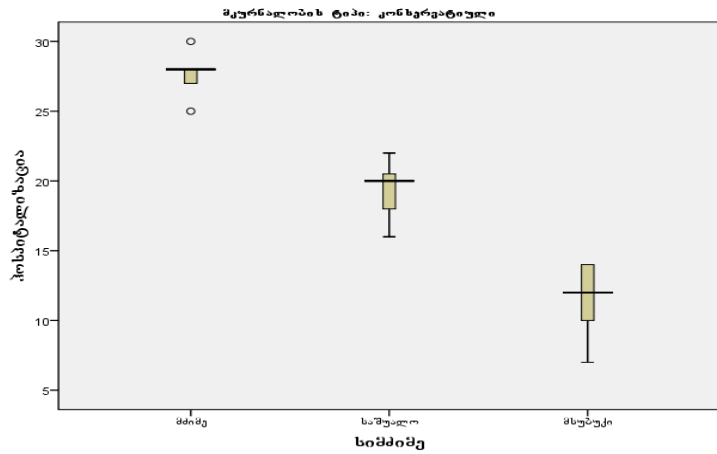
**დიაგრამა 6.4. ინტრააბდომინური წნევა**



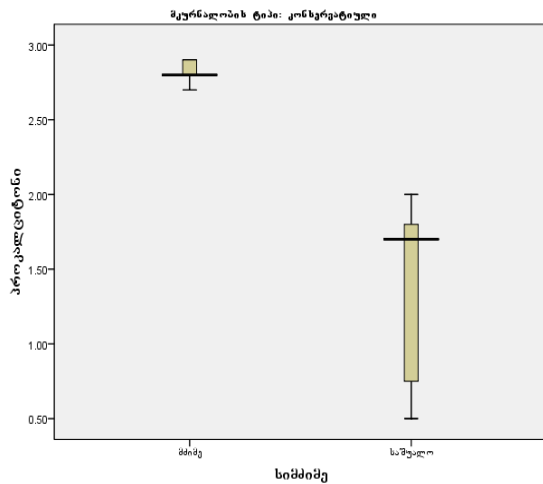
დიაგრამა 6.5. სუნთქვის სიხშირე



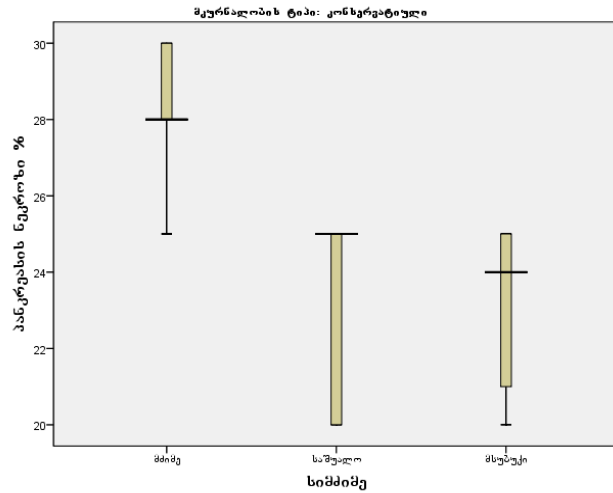
დიაგრამა 6.6. ჰოსპიტალიზაციის პერიოდი



დიაგრამა 6.7. პროკალციტონინი



დიაგრამა 6.8. პანკრეონეკროზი

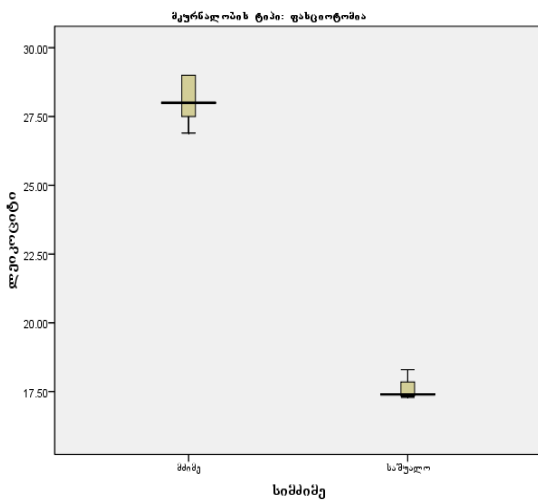


**ფასციოტომიით მკურნალობა.** მონაცემები დაჯგუფებულია სიმძიმის (საშუალო სიმძიმის და მძიმე პანკრეატიტი) მიხედვით. შევამოწმეთ ცვლადების (ლეიკოციტოზი, ამილაზა, კრეატინი, CPR, პროკალციტონინი, ინტრააბდომინური წნევა, პანკრეონეკროზი, არტერიული წნევა, სუნთქვის სიხშირე, ჰოსპიტალიზაციის პერიოდი) სიმძიმეზე დამოკიდებულება. ჩავატარეთ არაპარამეტრული Mann-Whitney ტესტი.

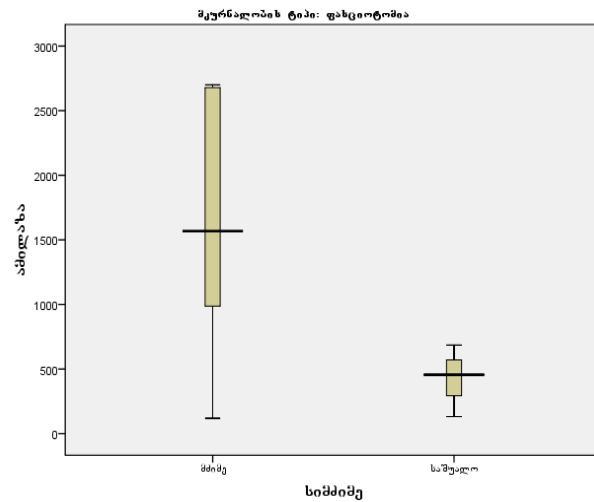
ჯგუფები: საშუალო სიმძიმის და მძიმე პანკრეატიტი სტატისტიკურად სარწმუნოდ  $P < 0.05$  განსხვავდება ერთმანეთისაგან ისეთი მახასიათებლებით, როგორცაა

ლეიკოციტოზი, ამილაზა, კრეატინი, ინტრააბდომინური წნევა, პანკრეონეკროზი, სუნთქვის სიხშირე (დიაგრამა 7.1; 7.2; 7.3 ;7.4; 7.5; 7.6). ხოლო ისეთი მახასიათებლებით, როგორცაა CPR, პროკალციტონინი, არტერიული წნევა, ჰოსპიტალიზაციის პერიოდი განსხვავება სტატისტიკურად სარწმუნო არაა  $P > 0.05$  (დიაგრამა 7.7; 7.8). აღინიშნება ყველა მახასიათებლის მატება წარმოდგენილ ჯგუფებში პაციენტის სიმძიმის მატების შესაბამისად. გარდა CRP, პროკალციტონინის, არტერიული წნევის, ჰოსპიტალიზაციის პერიოდის, თუმცა ეს მონაცემები სტატისტიკურად სარწმუნო არაა  $P > 0.05$ .

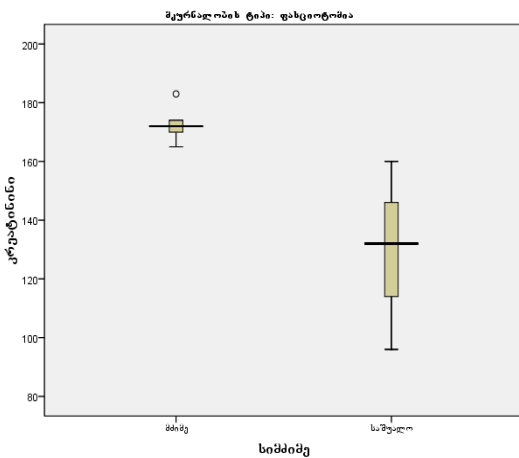
**დიაგრამა 7.1. ლეიკოციტოზი**



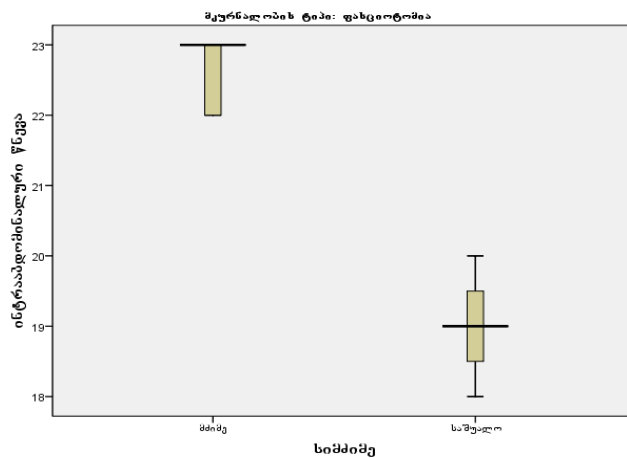
**დიაგრამა 7.2 ამილაზა**



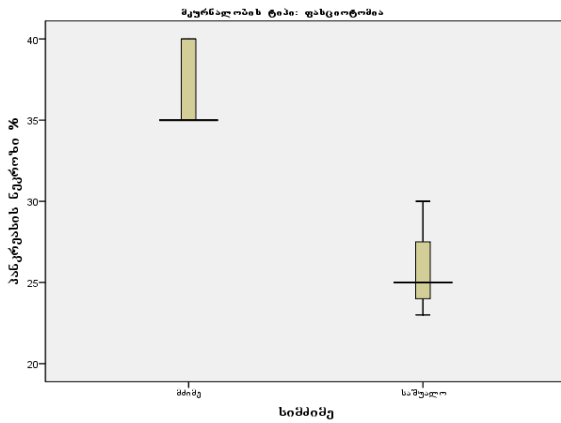
**დიაგრამა 7.3. კრეატინინი**



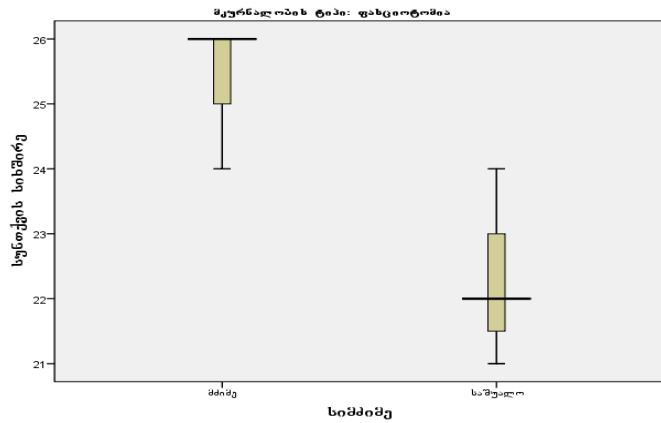
**დიაგრამა 7.4. ინტრააბდომინური წნევა**



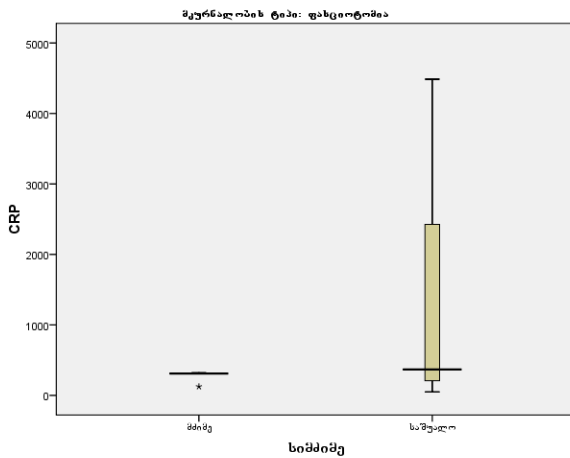
დიაგრამა 7.5. პანკრეონეკროზი



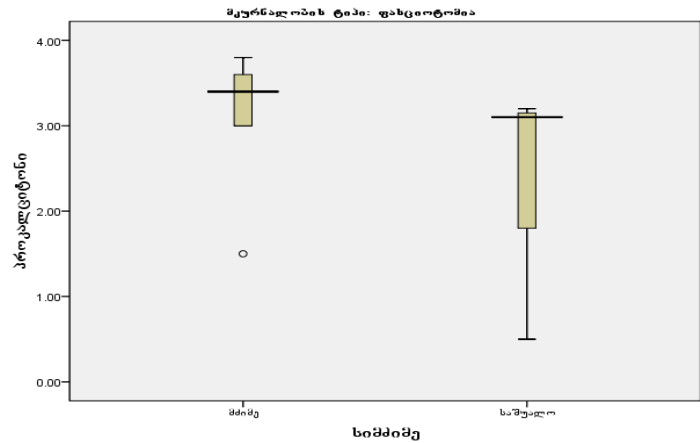
დიაგრამა 7.6. სუნთქვის სიხშირე



დიაგრამა 7.7. CRP



დიაგრამა 7.8. პროკალციტონინი

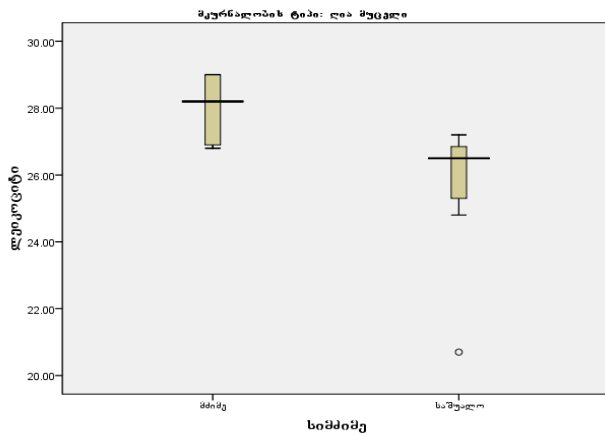


**ღია მუცლით მკურნალობა.** მონაცემები დაჯგუფებულია სიმძიმის (საშუალო სიმძიმის და მძიმე პანკრეატიტი) მიხედვით. შევამოწმეთ ცვლადების (ლეიკოციტი, ამილაზა, კრეატინი, CPR, პროკალციტონინი, ინტრააბდომინური წნევა, პანკრეონეკროზი, არტერიული წნევა, სუნთქვის სიხშირე, ჰოსპიტალიზაციის პერიოდი) სიმძიმეზე დამოკიდებულება. ჩავატარეთ არაპარამეტრული Mann-Whitney ტესტი.

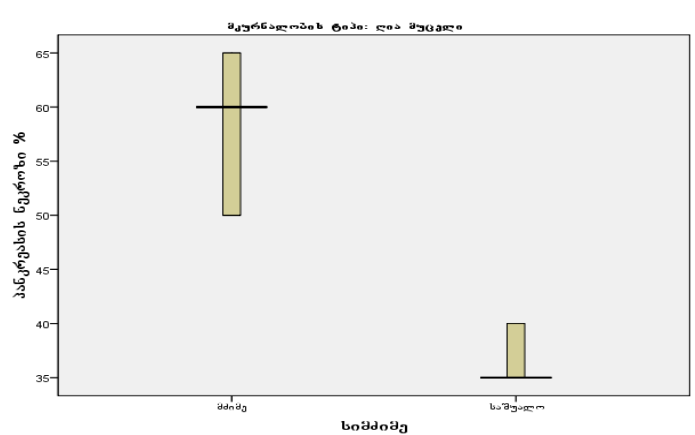
ჯგუფები: საშუალო სიმძიმის და მძიმე პანკრეატიტი სტატისტიკურად ძლიერ  $P < 0.01$  განსხვავდება ერთმანეთისაგან ისეთი მახასიათებლებით, როგორცაა პროკალციტონინი, პანკრეონეკროზი, არტერიული წნევა, სუნთქვის სიხშირე. სტატისტიკურად სარწმუნოდ  $P < 0.05$  განსხვავდება ერთმანეთისაგან ისეთი მახასიათებლებით, როგორცაა ლეიკოციტი,

ამილაზა, CPR (დიაგრამა 8.1; 8.2; 8.3; 8.4; .8.5); ხოლო ისეთი მახასიათებლებით, როგორცაა კრეატინინი, ინტრააბდომინური წნევა, ჰოსპიტალიზაციის პერიოდი განსხვავება სტატისტიკურად სარწმუნო არაა  $P>0.05$ . (დიაგრამა 8.6; 8.7; 8.8). აღნიშნება ნაწილი მახასიათებლის (ლეიკოციტოზი, CPR, პროკალციტონი, პანკრეონეკროზი, არტერიული წნევა, სუნთქვის სიხშირე,) მატება წარმოდგენილ ჯგუფებში პაციენტების სიმძიმის მატების შესაბამისად. გარდა კრეატინინის, ინტრააბდომინური წნევის, ჰოსპიტალიზაციის პერიოდის, თუმცა ეს მონაცემები სტატისტიკურად სარწმუნო არაა  $P>0.05$ .

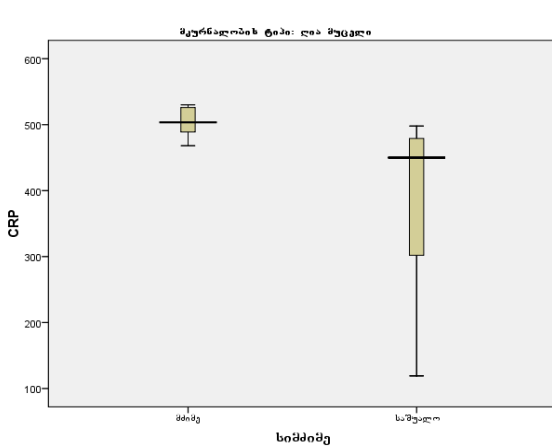
**დიაგრამა 8.1. ლეიკოციტოზი**



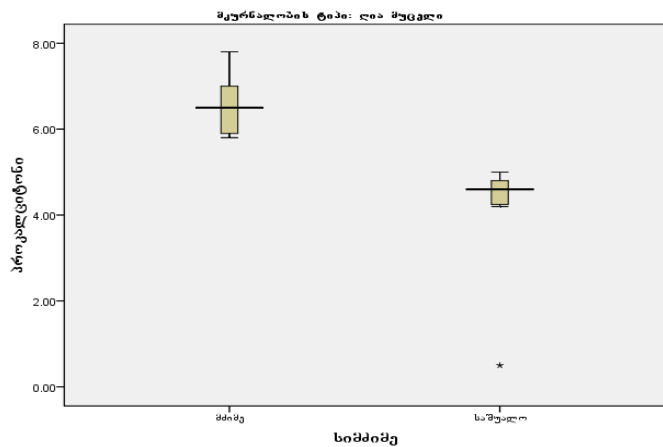
**დიაგრამა 8.2 პანკრეონეკროზი**



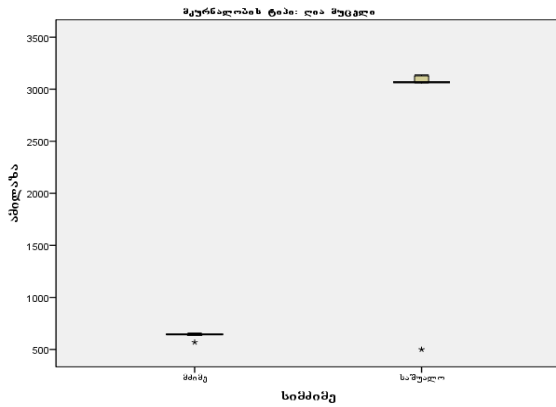
**დიაგრამა 8.3. CRP**



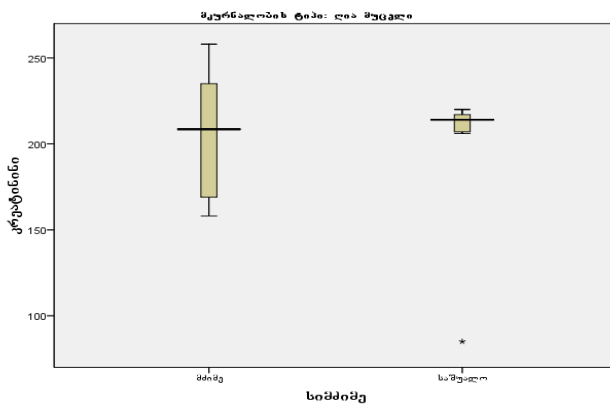
**დიაგრამა 8.4. პროკალციტონინი**



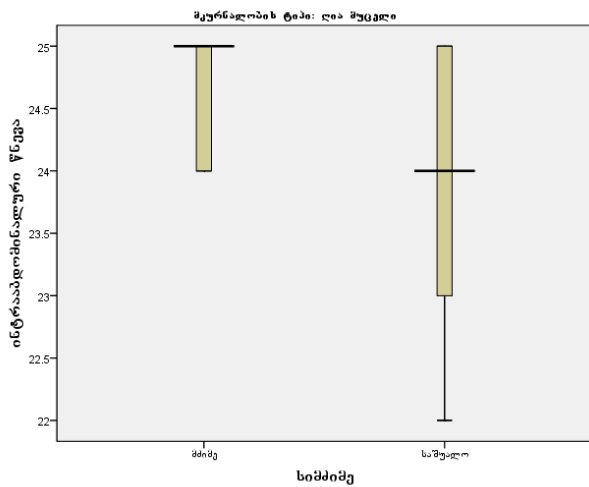
**დიაგრამა 8.5. ამილაზა**



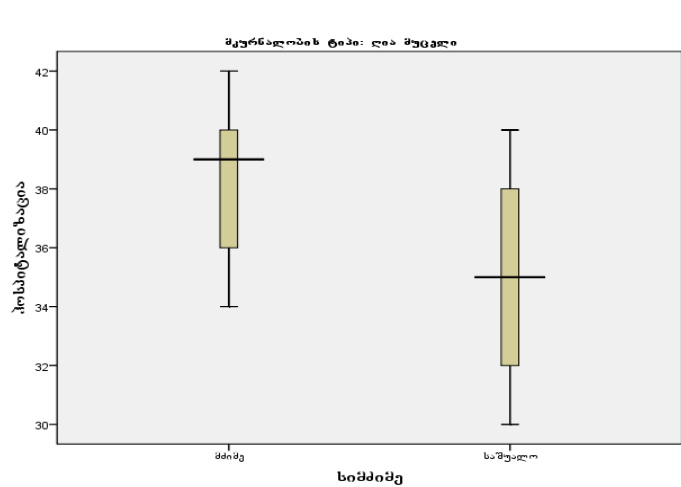
**დიაგრამა 8.6. კრეატინინი**



**დიაგრამა 8.7. ინტრააბდომინური წნევა**

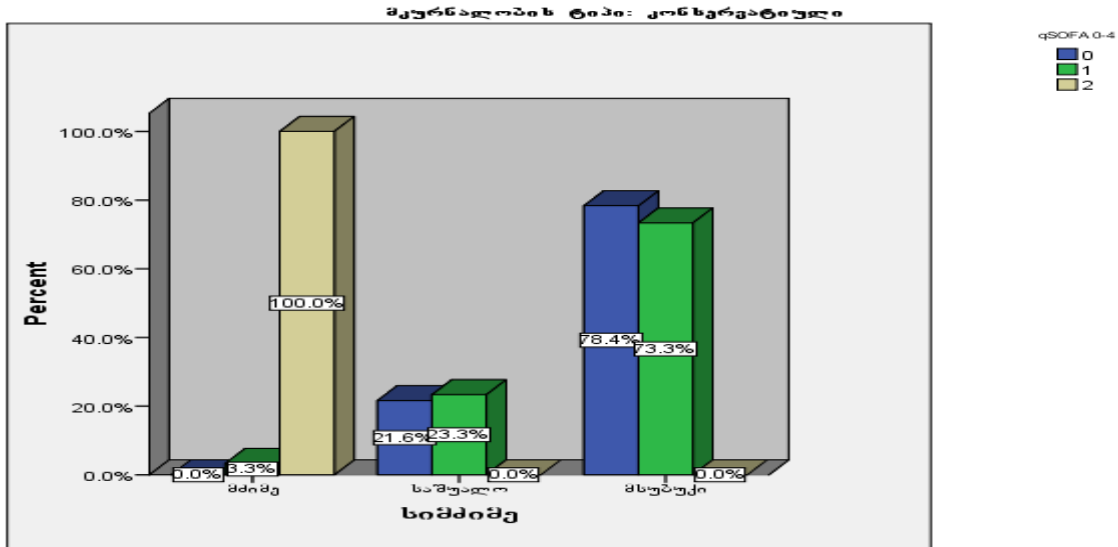


**დიაგრამა 8.8. ჰოსპიტალიზაციის პერიოდი**



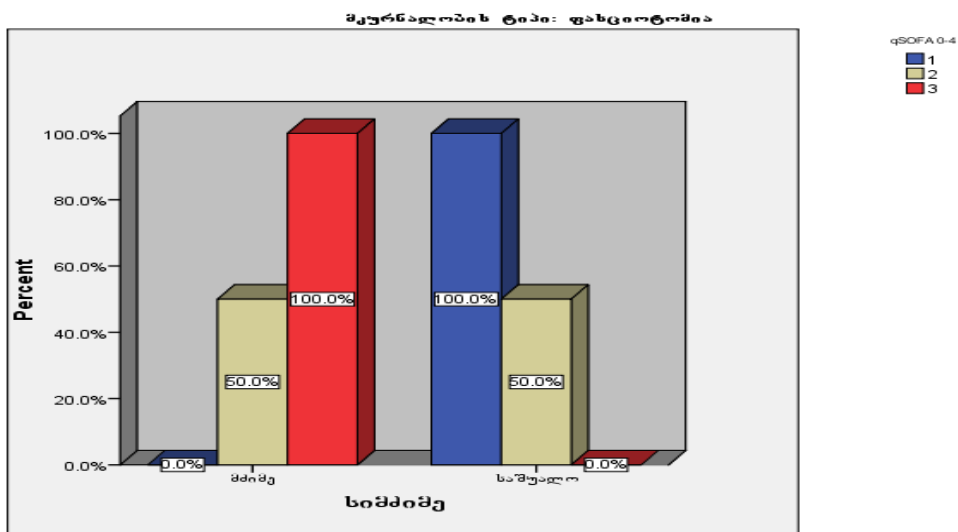
თუ განვიხილავთ კონსერვატიულ მკურნალობას, qSOFA-ს განაწილება განსხვავდება მსუბუქ, საშუალო სიმძიმის და მძიმე პანკრეატიტით ჯგუფებს შორის, ეს განსხვავება Chi-Square ტესტის მიხედვით, სტატისტიკურად მაქსიმალურად სარწმუნოა  $P < 0.001$ . (დიაგრამა 9.1).

დიაგრამა 9.1 კონსერვატიული მკურნალობა



თუ განვიხილავთ მკურნალობის ტიპს ფასციოტომია, qSOFA-ს განაწილება საშუალო სიმძიმის და მძიმე პანკრეატიტით ჯგუფებს შორის Chi-Square ტესტის მიხედვით, სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება  $P > 0.05$  (დიაგრამა 9.2). (თუმცა გასათვალისწინებელია მონაცემთა სიმცირე).

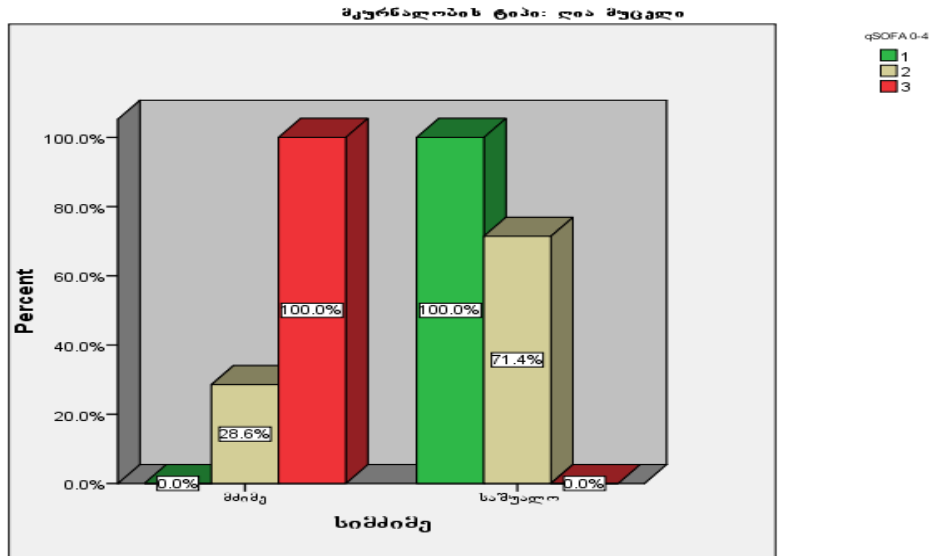
დიაგრამა 9.2. ფასციოტომია





თუ განვიხილავთ ღია მუცელით მკურნალობის ტიპს qSOFA-ს განაწილება განსხვავდება საშუალო სიმძიმის და მძიმე პანკრეატიტით ჯგუფებს შორის, ეს განსხვავება Chi-Square ტესტის მიხედვით, სტატისტიკურად სარწმუნოა  $P < 0.05$ . (დიაგრამა 9.3). (თუმცა გასათვალისწინებელია მონაცემთა სიმცირე).

დიაგრამა 9.3. ღია მუცელი



#### თავი 4. შეჯამება-საკუთარი მასალის ანალიზი

2012–2020 წლებში, თსსუ ქირურგიული №1 დეპარტამენტის ბაზაზე, თსსუ პირველი საუნივერსიტეტო კლინიკა და რესპუბლიკურ ცენტრალური საუნივერსიტეტო კლინიკა, მაღალი ტექნოლოგიების საუნივერსიტეტო კლინიკა და ლუდუშაურის სახელობის ეროვნული სამედიცინო ცენტრში გატარდა 107 პაციენტი მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოზით. ყველა შემთხვევაში დიაგნოზი დადასტურდა კლინიკო-ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული კვლევებით.

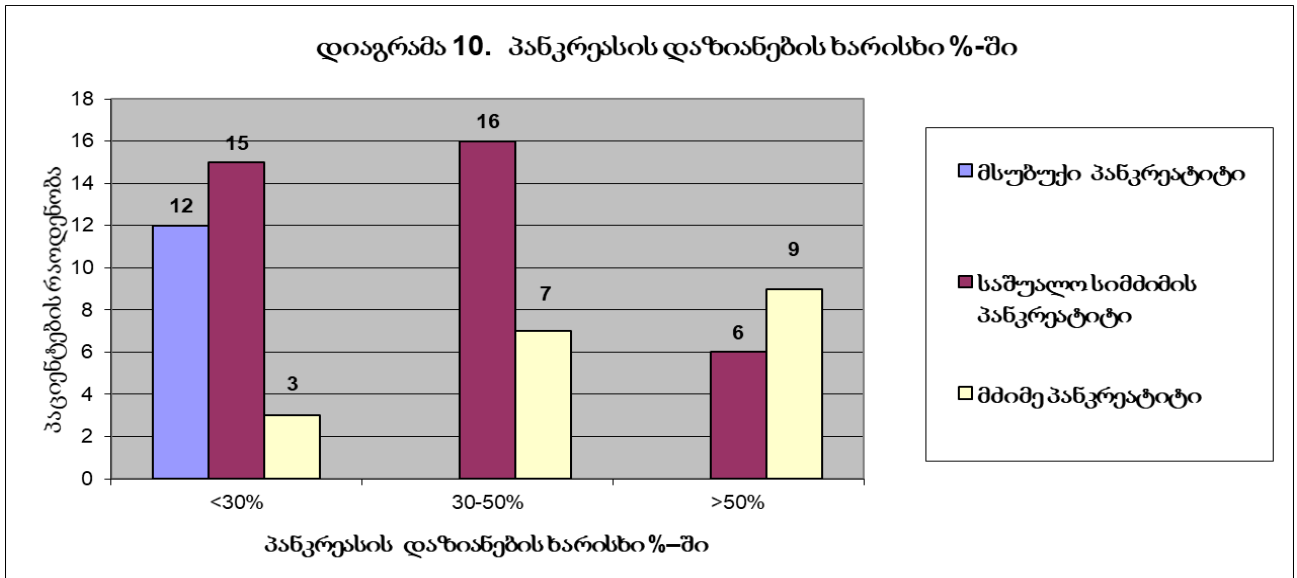
პაციენტების უმეტესობა, იყო მამაკაცი (66%). მათი 34% იყო პროდუქტიული ასაკის. განვითარების მიზეზები და მათი განაწილება სქესის მიხედვით საკმაოდ ტრადიციული იყო. მთლიანობაში, ქოლელითიაზითა და ალკოჰოლის მომხმარებელთა რაოდენობა შეადგენდა დაკვირვებების 90%-ს. პაციენტები მწვავე პანკრეატიტით განპირობებული ქოლედოქოლითიაზით იყო 48%, ალკოჰოლური დატვირთვით 42% და პაციენტთა მცირე

ჯგუფი (10%) იყო იდიოპათიური პანკრეატიტი. მამაკაცებში ეტიოლოგიურ ფაქტორებს შორის, ალკოჰოლის დატვირთვა აშკარად ჭარბობდა (91%, ალკოჰოლური პანკრეატიტის ყველა შემთხვევის), ხოლო ქალებისთვის ქოლელითიაზის არსებობა ყველაზე დამახასიათებელი იყო (მწვავე ბილიარული პანკრეატიტის ყველა შემთხვევის 51%) (ცხრილი 1.1 და 1.2).

მწვავე პანკრეატიტის ატლანტას 2013 წლის მოდიფიცირებული კლასიფიკაციის სიმძიმის ხარისხის გათვალისწინებით, პაციენტები დაყვავით სამ ჯგუფად: 1) მსუბუქი მწვავე პანკრეატიტი (51 პაციენტი); 2) საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტი (37 პაციენტი); 3) მძიმე პანკრეატიტი (19 პაციენტი).

მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკას ვახდენდით სხვა ქირურგიული დაავადებების გამორიცხვით, რომელიც ემყარება ანამნეზს, კლინიკურ, ბიოქიმიურ და ინსტრუმენტული კვლევის მონაცემებს. სიმძიმის შეფასებას და მუდმივ მონიტორინგს ვახორციელებდით ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. პოლიორგანული უკმარისობის კორექცია მიმდინარეობდა რენიმატოლოგების მიერ, ამიტომ ამ მიმართულებით ჩატარებულ სამკურნალო ღონისძიებებს ჩვენ აქ არ განვიხილავთ, და ყურადღებას გავამახვილებთ პანკრეონეკროზის მართვაზე.

კომპიუტერული ტომოგრაფია ინტრავენური კონტრასტული გაძლიერებით აუცილებელი პირობაა პანკრეასის ნეკროზის დასადგენად, ხოლო კრიტერიუმია პანკრეასის ლოკალური ან დიფუზური ნეკროზული ზონის იდენტიფიცირება. პანკრეასის ჯირკვლის სიმკვრივე ნეკროზულ უბნებში არ აღწევს 50 ჰუსფილდის ერთეულს, მაშინ როცა ნორმალური გაძლიერება შეესაბამება 50-150 ჰუსფილდის ერთეულს. პანკრეონეკროზის დროს, პანკრეასის მდგომარეობის შესაფასებლად ვიყენებით Balthazar E.J. და Larvin M., მიერ მოწოდებულ და შემდგომ მოდიფიცირებულ მწვავე პანკრეატიტის სიმძიმის შეფასების კტ ინდექსს.



მსუბუქი პანკრეატიტით, პანკრეასის კეროვანი ანუ 30%-მდე ნეკროზი, ჰქონდა 12 პაციენტს, დანარჩენ 39 პაციენტს აღინიშნებოდა შემუშავებითი პანკრეატიტი. საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტით 15 პაციენტში და მძიმე პანკრეატიტით 3 პაციენტში ნეკროზის ზონა იყო 30%, მაგრამ მათი სიმძიმე განპირობებული იყო გარდამავალი ორგანული უკმარობით და თანმხლები დაავადებით. პანკრეასის ქსოვილის 30%-დან 50%-მდე (გავრცელებული ნეკროზი) დაზიანება ჰქონდათ საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტით 16 პაციენტს და მძიმე პანკრეატიტით 7 პაციენტს, მათთანაც აღინიშნებოდა ორგანული უკმარობა და თანმხლები დაავადებები. სუბტოტალური/ტოტალური ნეკროზი, რომლის დროსაც დაზიანებული იყო პანკრეასის პარენქიმის 50%-ზე მეტი, ჰქონდათ საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტი - 6 პაციენტს და მძიმე პანკრეატიტი - 9 პაციენტს (დიაგრამა 10). მძიმე პანკრეატიტით დაავადებულ 9 პაციენტიდან, ოთხთა ორგანოთა უკმარობის ნიშნები კონსერვატული მკურნალობის ფონზე კუპირებული იყო და მათი საბოლოო გამოსავალი ხანგრძლივი მკურნალობის ფონზე (1 თვე) დასრულდა დადებითი შედეგით. დანარჩენ 5 პაციენტს ჰქონდა პანკრეასის სუბტოტალური/ტოტალური დაზიანება და თანმხლები დაავადებები, რომლის კუპირება ვერ მოხერხდა. მათთან აღინიშნა ლეტალური გამოსავალი.

პანკრეასი ქსოვილის 30%-ზე მცირე დაზიანებისას პაციენტთა აბსოლუტურ უმრავლესობაში დაავადების მიმდინარეობა იყო გაურთულებელი. მიგვაჩნია, რომ

პანკრეასის ნეკროზის მცირე მოცულობამ (<30%) პანკრეატიტის კლინიკურ ადრეულ-პირველ ფაზაში არ გამოიწვია ინფექციური გართულებები და ადრეულ კვებასთან ერთად, ხელი შეუწყო დაავადების დადებით მიმდინარეობას. პაციენტები გაეწერენ კლინიკიდან სტაციონარში მოთავსებიდან მე-2-3 კვირას.

საშუალო სიმძიმის და მძიმე პანკრეატიტით პაციენტები, რომელთაც პანკრეასის ქსოვილის დაზიანება იყო 30%, დაავადების სიმძიმეს განაპირობებდა ორგანოთა გარდამავალი უკმარობა და თანმხლები დაავადებები. პანკრეასის ქსოვილის 30%-50% და მეტი დაზიანების შემთხვევაში, პაციენტების სიმძიმის ხარისხი მატულობდა ნეკროზული ქსოვილის მოცულობის და პოლიორგანული უკმარობის ზრდის ხარჯზე. აშკარაა, რომ პაციენტების სიმძიმის ზრდის ტენდენცია კორელაციაშია პანკრეასში ნეკროზული პროცესის "პროგრესირებასთან". ამიტომ, პაციენტები პანკრეასის გავრცელებული ნეკროზით მეტი 30%-ზე, იყვნენ ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში განსაკუთრებული მეთვალყურეობის ქვეშ.

ჩვენი მონაცემებით საშუალო და მძიმე პანკრეატიტით პაციენტებში, გართულებული სისტემური და თანმხლები დაავადებებით, პანკრეასის ნეკროზის მოცულობის მატებით იზრდებოდა ავადმყოფთა მდგომარეობის სიმძიმე, მატულობდა ინფიცირების სიხშირე, უფრო ხშირად იზრდებოდა ქირურგიული ჩარევის ჩვენებები. საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტით 7 პაციენტთან და მძიმე პანკრეატიტით 11 პაციენტთან მკურნალობის კომპლექსში ჩართული იყო ღია მუცლის მეთოდით მკურნალობა. მძიმე პანკრეატიტის სისტემურ დარღვევებს მიეკუთვნებოდა გართულებები, როგორცაა შოკი, რესპირაციული უკმარისობა, თირკმლის უკმარისობა, კოაგულოპათია, მძიმე მეტაბოლური დარღვევები.

ხშირად კტ-ს მონაცემები თანხვედრაში იყო კლინიკო-ლაბორატორიულ მონაცემებთან განსაკუთრებით ადრეულ სტადიაზე (დაავადების დაწყებიდან მე-5-8 დღეს). მოგვიანებით სტადიაზე (3-4 კვირის შემდგომ) კტ-ს და კლინიკო-ლაბორატორიულ მონაცემებთან კორელაცია ირღვეოდა. კლინიკური მონაცემების გაუმჯობესების ფონზე, კტ-ს მონაცემებში

კვლავ რჩებოდა მნიშვნელოვანი მორფოლოგიური ცვლილებები, რაც შემდგომ კტ-ს დინამიურ კონტროლს საჭიროებდა. ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკის მეთოდებს შორის, კტ-ს შეუძლია გადაჭრას პანკრეონეკროზის ინფექციური გართულების დიაგნოზის პრობლემა: ინფექციის ერთერთი ნიშანია, პათოლოგიურად შეცვლილ ადგილებში აირის ბუშტების არსებობა (სურათი 5).

ამიტომ პანკრეონეკროზის მკურნალობის ტაქტიკა შემდგომ ეტაპებზე მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული მორფოლოგიურ კრიტერიუმებზე. ამრიგად, ჩვენ ვთვლით, რომ რენტგენოლოგის როლი არის, ამ მორფოლოგიურ კრიტერიუმების სწორად ასახვა. ამრიგად, გაადვილდება კომუნიკაცია კლინიცისტებს და რადიოლოგებს შორის და რადიოლოგი გახდება მულტიდისციპლინარული გუნდის ერთ ერთი ძირითადი წევრი, მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში.

პირველადი ანგიო კტ-ს გაკეთების კანდიდატებად განვიხილავდით: 1) პაციენტებს, რომელთაც აქვთ მძიმე მწვავე პანკრეატიტი, რომლებიც არ აჩვენებენ კლინიკურ გაუმჯობესებას კონსერვატული თერაპიიდან 72 საათში; 2) პაციენტებს, რომელთა მდგომარეობა თავიდანვე გაუმჯობესდა, მაგრამ შემდეგ მოხდა მათი მდგომარეობის დამძიმება, რაც შეიძლება გამოიხატოს ცხელებით, ტკივილით, გასტროსტაზით, ჰიპოტენზიით, ჰემატოკრიტის ვარდნით, რაც მიუთითებდა გართულებების განვითარებაზე.

განმეორებით კომპიუტერულ ტომოგრაფიას ანგიოგრაფულ რეჟიმში ვნიშნავდით შემდეგ სიტუაციებში: 1) შესაბამისი კონსერვატული თერაპიის ან ქირურგიული მკურნალობის ეფექტის არარსებობისას ან პაციენტის მდგომარეობის მკვეთრი გაუარესების გამო; 2) თუ პირველადი კტ-თი გამოვლინდა პანკრეასის ნეკროზი, მაშინ კტ ვიმეორებდით 7-10 დღის შემდეგ, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ დაავადების სიმპტომები არ რეგრესირებდა. კლინიკურად გართულებების არარსებობის შემთხვევაშიც მიზანშეწონილად ვთვლით, რომ პაციენტის კლინიკიდან გაწერის წინ ჩაუტარდეს კტ სკანირება, რათა დადგინდეს დაავადების მიმდინარეობის დინამიკა. ვინაიდან, კლინიკო-ლაბორატორიული მაჩვენებლების გაუმჯობესების შემთხვევაშიც კი, კტ-ს მორფოლოგიური მონაცემები არ

კორელირებდა მათთან. კლინიკურად დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში გაწერის შემთხვევაშიც, კტ-ს მონაცემებით პანკრეასში ანთებითი პროცესის კუპირება უმრავლეს პაციენტებში ბოლომდე არ ხდებოდა. ამიტომ გაწერიდან 1-2 თვის შემდეგ დინამიკაში ვსწავლობდით კტ-ს მონაცემებს.

ყოველივე ზემოთქმული ხაზს უსვამს კომპიუტერული ტომოგრაფიის ფასდაუდებელ როლს მწვავე პანკრეატიტის და მისი გართულებების დიაგნოსტიკაში. კვლევა, რომელიც ჩატარდა კტ "ანგიო" რეჟიმში, საშუალებას გვაძლევდა ვუპასუხოთ ყველა მნიშვნელოვან დიაგნოსტიკურ კითხვას პანკრეასის და მის გარშემო სტრუქტურების მორფოლოგიურ ცვლილებებთან დაკავშირებით: არის თუ არა პანკრეასის ნეკროზი, რამდენად ვრცელია და ორგანოს რომელ რეგიონს იკავებს, სითხის დაგროვება, მისი მოცულობა და ლოკალიზაცია. კტ-თი შესაძლებელია დიფერენცირება რამდენად ჩართულია დესტრუქციულ პროცესში რეტროპერიტონული სივრცე, სანაღვლე გზები, მაგისტრალური სისხლძარღვები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვადასხვა ორგანოები. შესაბამისად, დაინიშნოს ადექვატური კონსერვატიული თერაპია და საჭიროების შემთხვევაში, დაიგეგმოს რაციონალური ქირურგიული ჩარევა და მისი მოცულობა.

ჩვენი მონაცემებით, მწვავე პანკრეატიტის მორფოლოგიური ტიპების დასადგენად არჩევის მეთოდი არის კტ კონტრასტით. ულტრაბგერითი კვლევა ხშირად ნაკლებად ინფორმაციულია. მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიას (მრტ) ვატარებდით უფრო იშვიათად, მეთოდის შედარებით მაღალი სიძვირისა და ზოგიერთ კლინიკაში დაბალი ხელმისაწვდომობის გამო, მაგრამ მას ვნიშნავდით კტ-ს უკუჩვენებების შემთხვევაში (ორსულები, ალერგიული რეაქციები კონტრასტული საშუალებების მიმართ), ვითვალისწინებდით, რომ ფილტვების მექანიკური ვენტილაციაზე მყოფი პაციენტებისათვის მრტ-ს მეტი დრო სჭირდება კტ-სთან შედარებით. მრტ-ს აქვს კიდევ ერთი უპირატესობა: არაინვაზიური, უკონტრასტო მრტ-ქოლანგიოპანკრეოგრაფია, რომელიც ხელს უწყობს სანაღვლე სადინარებში კონკრემენტების გამოვლენას. მრტ-თი დადასტურებული თორმეტგოჯა ნაწლავის დიდი დვრილის კონკრემენტით განპირობებული ბლოკის გამო,

5 პაციენტს ჩაუტარდა ენდოსკოპური რეტროგრადული პაპილოტომია კონკრემენტების ექსტრაქციით.

დღესდღეობით არ არსებობს ლაბორატორიული კრიტერიუმი, რომელიც წინასწარ განსაზღვრავს მწვავე პანკრეატიტის სიმძიმეს. ჩვენ პაციენტებს სტაციონარში მოთავსებისას ყველას ჰქონდა ამილაზას და ლიპაზას მაღალი მაჩვენებლები (3-5 ჯერ მეტი იყო ნორმაზე). 6-7 დღის შემდეგ ეს მაჩვენებლები კლებულობდა და მსუბუქი პანკრეატიტით 47 პაციენტის, საშუალო სიმძიმის 15 პაციენტის, მძიმე პანკრეატიტით დაავადებული 5 პაციენტის მაჩვენებლები თითქმის მიუახლოვდნენ ნორმას. ლიპაზასთან შედარებით ამილაზა უფრო სწრაფად უბრუნდებოდა ნორმის ზედა ზღვარს. C რეაქტიული ცილა, როგორც პანკრეატიტის მწვავე ფაზის გამომხატველი მარკერი, აქტიურდებოდა დაავადების დაწყებიდან 3-4 დღის შემდეგ. კტ კვლევებიც დაავადების 1-3 დღის გამწვანებაში ვერ იძლეოდნენ პანკრეასში მორფოლოგიური ცვლილებების საზღვრების ზუსტ მონაცემებს. დაავადების დაწყებიდან მე 4-5 დღეს კტ-ს მონაცემები უფრო სარწმუნო ხდება დიაგნოზის დასმის თვალსაზრისით. ამგვარად დაავადების დასაწყისში, ჩვენი მთავარი მიზანი იყო სითხის დანაკარგის, ჰიპოვოლემიური შოკის და შესაძლო ორგანოთა დისფუნქციის მაჩვენებლების კორექცია.

მწვავე პანკრეატიტის დროს განვითარებული ჰიპოვოლემია განპირობებულია მრავალი ფაქტორით, მათ შორის: ლებინებით, ორალურად საკვების მიღების შემცირებით, ოფლიანობით, გაზრდილი რესპირაციული დანაკარგით, სითხეების მესამე სივრცეში გადანაცვლებით. გარდა ამისა, ანთეზა ზრდის სისხლძარღვთა განვლადობას, აუარესებს პანკრეასის ჰიპოპერფუზიას, რომელიც ხდება პანკრეასის პარენქიმისა ნეკროზის მიზეზი. გამომდინარე აქედან, უფრო მეტად საშუალო სიმძიმის და მძიმე პანკრეატიტის დროს, დიდი რაოდენობით სითხე იკარგება სისხლძარღვებიდან ინტერსტიციულ ქსოვილში, რაც საბოლოო ჯამში იწვევდა მძიმე ჰიპოვოლემიას. ამიტომ ჩვენ, ინტენსიური თერაპიის პირველ ნაბიჯად ვთვლიდით, სითხის დანაკარგის "აგრესიულ" შევსებას ქსოვილის პერფუზიის გასაუმჯობესებლად. რაც ახდენდა ჰემოდინამიკის ნორმალიზებას, აუმჯობესებდა

ორგანოებში, პანკრეასის ჩათვლით, ჟანგბადის ტრანსპორტირებას და ხელს უშლიდა მასში ნეკროზის პროგრესირებას, რასაც ადასტურებდა კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემები.

მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოზით ყველა პაციენტთან, კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემების გათვალისწინებით, განსაკუთრებით საშუალო სიმძიმის და მძიმე პანკრეატიტთან პაციენტებში პირველი 12-24 სთ-ში, მკურნალობას ვიწყებდით ადრეული „აგრესიული“ ჰიდრატაციით. ცენტრალური ვენური წნევის მონიტორინგით ვაკონტროლებდით და პრევენციას ვუწევდით ჰიპერჰიდრატაციას, რომელსაც შეეძლო დაემძიმებინა პაციენტების ზოგადი მდგომარეობა, განსაკუთრებით თანმხლები კარდიოლოგიური და/ან თირკმლის დაავადების მქონე პაციენტებში. ვინაიდან ჰიპერჰიდრატაცია იწვევდა ისეთ გართულებებს, როგორცაა ფილტვის შეშუპება, აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომი და სხვა. პაციენტები, რომელნიც არ პასუხობდნენ ინტრავენურ ჰიდრატაციას 12-24 სთ-ის განმავლობაში, ადარ ვაგრძელებდით „აგრესიულ“ ჰიდრატაციას, ვინაიდან ცენტრალური ვენური წნევა ამ დროისათვის იყო ნორმის ფარგლებში და პაციენტები უკვე იმყოფებოდნენ ნორმოვოლემიაში.

კომპლექსური კონსერვატული თერაპიის კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი კომპონენტია ქსოვილების ჰიპოქსიის სიმძიმის შემცირების პრევენცია, რაც თანმდევია ამ დაავადებისათვის. ჩვენ ყველა პაციენტს ვუტარებდით ოქსიგენოთერაპიას სატურაციის მაღალი მაჩვენებლების 97-98% დონეზე შესანარჩუნებლად. საჭიროების შემთხვევაში, გადავდიოდით ფილტვის ადრეულ ხელოვნური ვენტილაციაზე, ქსოვილების ჰიპოქსიის სიმძიმის შესამცირებლად. ინტენსიური თერაპიის დანარჩენი პრინციპები არ განსხვავდება სხვა მწვავე რენიმაციული პაციენტების მკურნალობისგან და მოიცავდა კუჭის სტრესული წყლულების წარმოქმნის პროფილაქტიკას, თრომბოემბოლიური გართულებების და ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევების კორექციას და ა.შ. ინტენსიური თერაპიის მკურნალობის პრინციპები ემყარება შემდეგ “სვეტებს”: სასიცოცხლო ორგანოების ჰომეოსტაზისა და ფუნქციების შენარჩუნებას სათანადო დონეზე, გართულებების



მონიტორინგს და მათ დროულ კორექტივას, ნეკროზის ზონების მეორადი ინფექციის პროფილაქტიკას.

პანკრეასის ნეკროზის ზონების ბაქტერიების კოლონიზაციის გზებიდან, ყველაზე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნაწლავის კედლის მეშვეობით მიკროორგანიზმების ტრანსლოკაციას მუცლის ღრუში და შემდგომში ნეკროზულ ზონებში. მკ-ის დაავადებულ პაციენტებში ინფექციური გართულებების თავიდან აცილების ერთერთი გზაა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე ზეგავლენა, რომელიც მიკროორგანიზმების წყაროდ განიხილება [96, 177]. ნორმალურ პირობებში მიკროორგანიზმების გაღწევა ნაწლავიდან სისტემურ სისხლში მოქცევაში და ენდოგენური სეფსისის განვითარება შეფერხებულია ნაწლავის კედლის ბუნებრივი ბარიერით. ამ ბარიერის შენარჩუნების ერთერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი ფაქტორია საკვების რეგულარული მიღება და შედეგად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნორმალური მოტორული აქტივაცია. ნაწლავის ლორწოვანის უჯრედები, საკვები ნივთიერებების ხანგრძლივი არარსებობის პირობებში ჰიპოქსიის მდგომარეობაში არიან, ამიტომ მათი დეგენერაციული ცვლილებები ვითარდება უკვე მე-4, მე-5 დღეს, რაც ხელს უწყობს მიკროორგანიზმებს ნაწლავის კედლის გამავლობის გადალახვაში და მათ შეღწევაში სისტემატურ სისხლში მოქცევაში ან მუცლის ღრუში, რაც ტრანსლოკაციის ფენომენის არსია [96, 147]. ზემოაღნიშნული მიუთითებს, რომ პაციენტებში მძიმე ქირურგიული პათოლოგიით, რასაც ასევე მიეკუთვნება პანკრეონეკროზი, ნაწლავთა პარეზის შემთხვევაში, ნაწლავის ქიმუსი და ტრანსლოკაციის ფენომენი, პოლიორგანული უკმარისობის განვითარების ხელშემწყობი ხდება. ჩვენ მსუბუქი პანკრეატიტით დაავადებულ პაციენტთა უმრავლესობას დაავადების დაწყებიდან მე-3-4 დღეს, ბუნებრივი გზით საკვების მიღების უფლებას ვაძლევდით, ნაწლავთა პერისტალტიკის აღდგენის შემდგომ. 8 პაციენტში საჭირო გახდა საკვების მიცემა მცირე ულუფებით ნაზო გასტრული ზონდის დახმარებით. ვინაიდან ბუნებრივი გზით საკვების მიღების შემდეგ აღენიშნებოდათ გულისრევის შეგრძნება, რის გამოც უარს აცხადებდნენ per os საკვების მიღებაზე, თუმცა აუსკულტაციით ისმოდა ნაწლავთა ზომიერი პერისტალტიკური ხმიანობანი და გადიოდნენ აირებზე. მათთან

ნაზოგასტრული ზონდით საკვების მიღება გაგრძელდა 5-7 დღეს, შემდგომში ბუნებრივი გზით საკვების მიღებაზე გადასვლით.

საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტით დაავადებული პაციენტთა ნაწილმა, კვება დაიწყო ბუნებრივი გზით. 15 პაციენტმა გააგრძელა კვება ბუნებრივი გზით. 12 პაციენტი იკვებებოდა ნაზოგასტრული ზონდით. 3 პაციენტთან განხორციელდა ენტერალური კვება ნაზოენტერული ზონდის ენდოსკოპური მეთოდით ჩაყენების შემდგომ, ვინაიდან ნაზოგასტრული ზონდით კვება ვერ განხორციელდა კუჭიდან საკვების ევაკუაციის შეფერხების გამო. საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტიანი 7 პაციენტი გადავიდა ენტერალურ კვებაზე ნაზოენტერული ზონდის ჩაყენების და მკურნალობის კომპლექსში ღია მუცლის მეთოდის ჩართვის შემდეგ. ისინი ზოგადი გაუტკივარებით ფონზე მკურნალობდნენ ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში.

მძიმე პანკრეატიტით დაავადებული პაციენტთა მცირე ნაწილმა (5 პაციენტი), კვება დაიწყო და გააგრძელეს ბუნებრივი გზით, მათ აღენიშნებოდა ნაწლავთა ზომიერი პარეზი, რომლის კორეგირება ხდებოდა კონსერვატული ღონისძიებებით. 3 პაციენტი იკვებებოდა ნაზოგასტრული ზონდით. მძიმე პანკრეატიტიანი 11 პაციენტი დასაწყისში იკვებებოდა ნაზოგასტრული ზონდით. მათი მკურნალობის კომპლექსში ღია მუცლის მეთოდის ჩართვის შემდგომ, ისინი გადავიდა ენტერალურ კვებაზე, ინტრაოპერაციულად ნაზოენტერული ზონდის ჩაყენებით. ისინი ზოგადი გაუტკივარების ფონზე მკურნალობდნენ ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. მიღებული მონაცემების საფუძველზე ჩვენ მომხრე ვართ ადრეულ ენტერალური კვების დაწყებაზე და მის ჩართვაზე კონსერვატული მკურნალობის კომპლექსში, პაციენტის სიმძიმის გათვალისწინებით.

მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობის დროს ანტიბიოტიკების გამოყენებაზე სხვადასხვა ვერსიებია. სტერილური პანკრეონეკროზის დროს ანტიბაქტერიული თერაპია ჩაუტარდა 22 პაციენტს (ძველი სტერეოტიპიდან გამომდინარე), ხოლო 29 პაციენტში კონსერვატული თერაპია დასრულდა ანტიბაქტერიული თერაპიის გარეშე. ჩვენი მონაცემებით, მკურნალობის კომპლექსში ანტიბიოტიკების ან მის გარეშე ჩართულობისას, რაიმე

მნიშვნელოვანი განსხვავება კლინიკო-ლაბორატორიულ მონაცემებში ან სტაციონარში დაყოვნების ხანგრძლივობაში არ აღინიშნებოდა. ამიტომ, ჩვენ ვთვლით, რომ შემუშავებითი პანკრეატიტის და სტერილური პანკრეონეკროზის დროს, ანტიბაქტერიული თერაპიის გამოყენების აუცილებლობა არ არსებობს. არც მუცლის ღრუს დეკომპრესიის საჭიროება იყო, ვინაიდან ინტრააბდომინური წნევა მერყეობდა 9-12mm.Hg. ფარგლებში.

ჩვენ ვთვლით, რომ ანტიბაქტერიული თერაპია იმ შემთხვევაში დასაშვებია, როდესაც დაავადების მძიმე ფორმაა და გართულებული თანმხლები დაავადებებით. ინტენსიური თერაპიის კომპლექსში, პანკრეატოტროპული ანტიბიოტიკების ჩართვა მიზანშეწონილია, სისტემური ანთებითი სინდრომის, პოლიორგანული უკმარისობის და პანკრეატოგენული ინფექციის კლინიკური ეჭვის ან დადასტურების შემთხვევაში. პანკრეონეკროზის დროს ინტრავენური ანტიბიოტიკები მცირე რაოდენობით აღწევს ქსოვილებამდე. ამიტომ ვიყენებდით ანტიბიოტიკებს, რომელთაც პანკრეასის ქსოვილში პენეტრაციის უნარი აქვთ. ესენია: კარბაპენემი, ქინლონები, მეტრონიდაზოლი და მაღალი დოზით ცეფალოსპორინები.

შემუშავებითი პანკრეატიტის დროს კონსერვატიული მკურნალობის კომპლექსში უნდა შედიოდეს აგრესიული ჰიდრატაცია, ჰომეოსტაზის და სასიცოცხლო პარამეტრების კორექტირება, ორგანოთა უკმარისობის შეფასების qSOFA ქულების და რადიოლოგიური კვლევების მონიტორინგი. ხანგრძლივი შიმშილის და ანტიბაქტერიული თერაპიის გამოყენების აუცილებლობა არ არის. ჩვენ ვართ მსუბუქი მწვავე პანკრეატიტის კონსერვატიული მკურნალობის მომხრე მის ადრეულ, სტერილურ ეტაპზე, სხვა ქირურგიული გართულებების არარსებობის შემთხვევაში. პანკრეონეკროზის შემთხვევებში ლეტალობის ერთერთი მთავარი მიზეზია ნეკროზული ქსოვილების მეორადი ინფექცია, სეფსისი და პოლიორგანული უკმარობა. ამასთან დაკავშირებით, პაციენტის ჰოსპიტალიზაციის პირველივე საათებიდან ზოგიერთი მკვლევარი პრევენციულ ანტიბიოტიკოთერაპიას მიმართავს. ამ მოსაზრებას ჩვენ კატეგორიულად არ ვიზიარებთ.

ინტრააბდომინური ჰიპერტენზია (იაჰ) საშუალო (14-16mm.Hg) და მძიმე პანკრეატიტით (16-17mm.Hg.) პაციენტებში ვითარდებოდა მწვავე პანკრეატიტის დაავადების პირველ-სტერილურ ფაზაში, უფრო სწორად, პირველ 7-9 დღეში, როდესაც ექსუდატი სწრაფად გროვდება პარაპანკრეასულ, პარაკოლურ, პარანეფრალურ სივრცეებში, რასაც ადასტურებდა ექოსკოპიის (სურათი 10) და კტ მონაცემები (სურათი 1, 3). ამიტომ დაავადების დასაწყისში და შემდგომ ჩატარებული აგრესიული ჰიდრატაცია საჭიროებს ინტრააბდომინური წნევის მკაცრ მონიტორინგს და მასთან კორელაციაში ინფუზორი თერაპიის გაგრძელებას. გასათვალისწინებელია, რომ ინტრააბდომინური წნევის მატება უნდა შეფასდეს კლინიკურ და ლაბორატორიულ პარამეტრებთან ერთად.

იაჰ-ის სისტემური მოქმედების ერთ-ერთი მექანიზმია ნაწლავის ბარიერული ფუნქციის დარღვევა ჰიპოქსიის გამო. რაც იწვევს მიკროორგანიზმების ტრანსლოკაციას ნაწლავის კედლის ანატომიური დაზიანების გარეშე მუცლის ღრუში.

ინტრააბდომინური წნევის შემცირების მართვა ნაზოგასტრული და სწორი ნაწლავის მილით, მარტივი და დროებითი საშუალებაა. ამიტომ საჭირო ხდება მუცლის ღრუს უფრო აქტიური და ქმედითი დეკომპრესია. მუცლის კედლის რელაქსირება თავდაპირველად ამცირებს ინტრააბდომინურ წნევას. მაგრამ როდესაც მუცლის კრიტიკული მოცულობა მიიღწევა, მუცლის კედლის ელასტიურობა მკვეთრად იკლებს. მუცლის მოცულობის შემდგომი ზრდა ამ კრიტიკულ დონეზე მაღლა იწვევს ინტრააბდომინური წნევის და კომპარტმენტ სინდრომის განვითარებას.

მუცლის ღრუს დეკომპრესიის სირთულე აკს-ის დროს, რომელიც წარმოიქმნება მწვავე დესტრუქციული პანკრეატიტის ფონზე, არის ის, რომ ლაპაროტომია პირველი ფაზის ეტაპზე უკიდურესად არასასურველი და მავნე მანიპულაციაა, ნეკროზული ზონების თითქმის გარდაუვალი ინფიცირების გამო, რომლებიც ჯერ არ არის სეკვესტრირებული, რაც მნიშვნელოვნად ამძიმებს პროგნოზს.

მუცლის ღრუს დეკომპრესიის ყველაზე ოპტიმალური მეთოდის არჩევას, რომელიც წარმოიშვება მწვავე პანკრეატიტით დაავადებულ პაციენტებში, საჭიროა შემდეგი კრიტერიუმების დაცვა: ჩარევა უნდა იყოს რაც შეიძლება მინიმალურად ტრავმული. ოპერაციამ უნდა გამოიწვიოს მუცლის ღრუს მოცულობის მაქსიმალური მატება. პერიტონეუმის მთლიანობის შენარჩუნება სავალდებულოა. ყველა ამ პირობას აკმაყოფილებს ფასციოტომია ანუ აპონევროზის ფართო დისექცია მუცლის თეთრი ხაზის გასწვრივ. ამ მანიპულირების დროს მუცლის ღრუს მოცულობა იზრდება მუცლის სწორი კუნთების დიასტაზის, პერიტონეუმის და კანისა და გაჭიმვის ხარჯზე. ვინაიდან მანიპულაცია სრულდება პერიტონეუმის დაზიანების გარეშე, შენარჩუნებულია მუცლის ღრუს ჰერმეტიზმი. დროული ფასციოტომია და ინტენსიური თერაპიის თანამედროვე მკურნალობის კომპლექსის გამოყენება საშუალებას იძლევა მივაღწიოთ ინტრაბდომინური წნევის შემცირებას და აკს-ის განვითარების პრევენციას. ფასციოტომიის შემდეგ ვღებულობთ სწორი კუნთების 10-12 სმ-ის სიგანის დიასტაზს. ჩვენ ფასციოტომიის დროს უპირატესობას ვანიჭებთ კანზე განივი განაკვეთების გატარებას, ვერტიკალურ განაკვეთებთან შედარებით (სურათი 21, 22). ვინაიდან კანქვეშა გვირაბის გაკეთება უფრო ადვილია და კანზე დადებული ნაკერების ჩაჭრის შემთხვევაში ჭრილობის კიდეები ერთმანეთს არ სცილდება, არ ჩნდება ჭრილობის ფართო დეფექტი, რაც დამახასიათებელია ვერტიკალური განაკვეთისთვის. ფასციოტომიის შემდეგ, ინტრაბდომინური წნევა მცირდება 4-დან 6 mm.Hg.-მდე.

დეკომპრესიულ ფასციოტომიას, კომპარტმენტ სინდრომის განვითარების პროფილაქტიკის მიზნით, ვიწყებდით ინტრაბდომინური წნევის 18-19mm.Hg. ფარგლებში. ვინაიდან ამ წნევაზე მეტის შემთხვევაში იწყება ტრანსლოკაციის ფენომენი და სტერილური ნეკროზული კერების დაინფიცირების შესაძლებლობა. 20mm.Hg.-ზე დაბლა არსებული წნევისას, ჩატარებული ფასციოტომია ასოცირდება ორგანოს პერფუზიის გაუმჯობესებასთან, აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის პროფილაქტიკასთან და კარგ გამოსავალთან. მწვავე პანკრეატიტის ორივე კლინიკურ ადრეულ და გვიან ფაზებში. ანტიბაქტერიული თერაპია ამ ჯგუფში არ ჩავრთეთ გამიზნულად, ვინაიდან ფასციოტომიის

დროს, მუცლის ღრუ არ იხსნებოდა, ანუ სტერილური პანკრეონეკროზი ფასციოტომიის შემდეგ არ ინფიცირდება. რამაც საბოლოო ჯამში დადებითი ეფექტი მოგვცა.

ჩვენს კლინიკურ პრაქტიკაში პირველად გამოვიყენეთ კანქვეშა ფასციოტომიის მეთოდი საშუალო სიმძიმის და მძიმე პანკრეონეკროზით 17 პაციენტში. აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის სამკურნალოდ 5 პაციენტს დადებითი შედეგით, 12 პაციენტს პროგრესირებადი მძიმე პანკრეონეკროზის გამო, ფასციოტომიის შემდეგ მკურნალობა გაგრძელდა ღია მუცლის მეთოდით. ერთ პაციენტთან კლინიკური გაუმჯობესების შემდეგ, მუცლის თეთრი ხაზის აპონევროზი გაიკერა ვენტრალური თიაქრის განვითარების პროფილაქტიკის მიზნით. რეაბილიტაციის შემდეგ, 2 პაციენტმა გაიკეთა თიაქარპლასტიკა ვენტრალური თიაქრის გამო.

მწვავე პანკრეატიტის პირველი ეტაპი (10-14 დღე) ხასიათდება პანკრეასის და პერიპანკრეასული ნეკროზის წარმოქმნით, აგრეთვე სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომის(SIRS) განვითარებით, შემგომში ორგანოთა ადრეულ უკმარისობით, რაც მოითხოვს ინტენსიურ მეთვალყურეობას. მეორე ეტაპზე (2 კვირის შემდეგ) გართულებებისა და ლეტალობის ძირითადი მიზეზი არის სუპერინფექცია ნეკროზის ზონაში და სეპტიკური პოლიორგანული უკმარისობის განვითარება.

ბოლო ორი ათეული წლის განმავლობაში მიღწეულია მნიშვნელოვანი პროგრესი პანკრეონეკროზის მკურნალობის პროცესში. ინტენსიური თერაპიის ეფექტურობის მატებასთან ერთად, იმატა კონსერვატიული მკურნალობის ტენდენციამ, მაშინ როდესაც ქირურგიულ მკურნალობას (მინიინვაზიურს ან ღია მუცელს) ძირითადად მიმართავენ ნეკროზულ ზონებში ინფექციური პროცესის გამოვლენისას, თუმცა პანკრეონეკროზის მკურნალობაში ბევრი პრობლემა მაინც გადაუჭრელი რჩება.

პანკრეონეკროზის კომპლექსური მკურნალობისას, კონსერვატიული თერაპიისა და ფასციოტომიის შემდეგ, როდესაც მიუხედავად ჩატარებული მკურნალობისა, დაავადების კუპირება ვერ ხერხდება და სტერილური პანკრეონეკროზი გადადის ინფიცირებულში,

საჭირო ხდება უფრო აგრესიული მკურნალობის: ულტრაბგერის და კტ კონტროლით პუნქცია/დრენირება და/ან ღია მუცლის მკურნალობის მეთოდის გამოყენება. ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის დროს ჩვენ პუნქციის/დრენირების გადაწყვეტილებას ვიღებდით ინტრააბდომინურ წნევაზე 15-17mm.Hg. ფარგლებში. ფასციოტომიის ჩვენებაზე ვფიქრობდით 18-20mm.Hg ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის დროს. ფასციოტომიის უეფექტობის შემთხვევაში და მზარდი ინტრააბდომინური წნევისას 21-25mm.Hg. ფარგლებში გადავდიოდით ქირურგიულ მკურნალობაზე (ლაპაროტომია, საკვესტრექტომია), კლინიკო ლაბორატორიული მონაცემების გათვალისწინებით. თუ მსუბუქი პანკრეატიტით დაავადებული პაციენტების მკურნალობა დასრულდა პანკრეატიტის კლინიკურ ადრეულ ფაზაში. მაშინ საშუალო სიმძიმის პანკრეატიტის მკურნალობა მიმდინეობდა ორივე ფაზის განმავლობაში.

ჩვენ ჩამოვყალიბეთ ქირურგიული ოპერაციის ჩვენებები და უკუჩვენებები.

*ჩვენებები:* 1) პანკრეასის ან/და პერიპანკრეასული ნეკროზი (დაფუძნებული დინამიურ კტ-ზე ინტრავენური კონტრასტული გაძლიერებით) გართულებული ინფექციით (წვრილ ნემსიანი ასპირაციით მიღებული კულტურა ან კტ-თი რეტროპერიტონეალურად აირის არსებობა). 2) პანკრეონეკროზი პროგრესული კლინიკური გაუარესებით, მიუხედავად ინტენსიური კონსერვატიული მკურნალობისა. 3) სისხლდენა, მსხვილი ნაწლავის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის პერფორაცია. *ვადები:* 1) ნეკრექტომია უნდა ჩატარდეს რაც შეიძლება გვიან, როდესაც ნეკროზული პროცესი დასრულებულია, სიცოცხლისუნარიან და ნეკროზულ ქსოვილებს შორის არის დემარკაციული ხაზი, ხოლო ინფიცირებული ნეკროზული მასები სეკვესტრირებულია. 2) ოპერაციული ნეკრექტომია დაავადების დაწყებიდან 3-4 კვირის შემდეგ, ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესების გარეშე და საკვების მიუღებლობის შემთხვევაში.

*უკუჩვენებები:* 1) პანკრეასის ან/და პერიპანკრეასული სტერილური ნეკროზი ინფიცირების ან კლინიკური გაუარესების გარეშე. 2) ადრეული ოპერაცია (მწვავე პანკრეატიტის დაწყებიდან 1 კვირის განმავლობაში), სანამ კუპირდება სისტემური ანთებითი რეაქციის სინდრომი (SIRS) და საჭიროა ინტენსიური კონსერვატიული მკურნალობის გაგრძელება.

ჰემოდინამიკური და მეტაბოლური არასტაბილურობა პანკრეონეკროზის ადრეულ ეტაპზე, რაც SIRS-ის შედეგია და არა ბაქტერიული სეფსისის.

ჩვენ განვსაზღვრეთ ქირურგიული ჩარევის მოცულობა პანკრეონეკროზის დროს:

1) პანკრეასის და რეტროპერიტონული ნეკროზული ქსოვილის ნეკრო- ან სეკვესტრექტომია და სითხის ევაკუაცია; 2) ნეკრექტომია უნდა იყოს რაც შეიძლება დაავადების მოგვიანებით ეტაპზე, რაც შეიძლება რადიკალური, ნეკროზული ქსოვილების სრული ან თითქმის სრული სეკვესტრექტომიით. 3) სიცოცხლისუნარიანი პანკრეასის ქსოვილის მაქსიმალური შენარჩუნება პანკრეასის ეგზო და ენდოკრინული ფუნქციის უკმარისობის შესამცირებლად ან თავიდან ასაცილებლად, რაც აუმჯობესებს პაციენტების ცხოვრების ხარისხს შორეულ პერიოდში.

ჩვენ საშუალო და მძიმე პანკრეატიტით დაავადებულ პაციენტებს კომპლექსური კონსერვატული თერაპიის და ზოგ შემთხვევაში დამატებით დრენირების და ფასციოტომიის უეფექტობის გამო, საშუალო სიმძიმის 37 პაციენტიდან 7 პაციენტს და მძიმე პანკრეატიტიან 19 პაციენტიდან 11 პაციენტს დასჭირდა ღია მუცლის მეთოდით მკურნალობის გაგრძელება. ზემოთ აღნიშნულ პაციენტების ორგანული უკმარისობა, შეფასდა qSOFA-ს სკალით 2-3 ქულით. ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში დაწყებული იქნა პოლიორგანული უკმარობის და პანკრეონეკროზის სტანდარტული კონსერვატული მკურნალობა. პანკრეონეკროზის მკურნალობის მიზნით დაწყებული იყო ადრეული აგრესიული ჰიდრატაცია და ლაბორატორიული მონაცემების კორექტირება, სხვა თანმხლები დაავადების მკურნალობასთან კორელაციაში. დაწყებული კონსერვატული თერაპიის ფონზე მკურნალობის დაწყებიდან მე-8-12 დღეს, დინამიკაში გაუარესდა კლინიკო-ლაბორატორიული მონაცემები: იმატა ლეიკოციტოზმა, გამოჩნდა ფორმულის მკვეთრი მარცხნივ გადახრა, იმატა CRP და პროკალციტონინის მაჩვენებლებმაც. კტ-ს მონაცემებით: პანკრეასის სხეული და კუდი არ აგროვებდა კონტრასტულ აგენტს (ნეკროზის კერა). დინამიკაში იმატა ინტრააბდომინურმა წნევამ 22-23mm.Hg ფარგლებში. მოსალოდნელი კომპარმენტ სინდრომის განვითარების პრევენციის მიზნით გაკეთდა ფასციოტომია, რომლის შემდგომ ინტრააბდომინური წნევა ჩამოვიდა 15-16mm.Hg. მიუხედავად დროებითი



გაუმჯობესების შემდგომ, კვლავ აღინიშნა ყველა პარამეტრის გაუარესება, გამოჩნდა კლინიკურად ინფიცირების სურათი. ერთი კვირის შემდგომ განმეორებით კტ მონაცემებით, პანკრეასის თავში გამოჩნდა უბანი პერფუზიის დაზიანებით, რაც მის ნეკროზზე მიუთითებდა. შემდგომი პერიოდი მეორე-მესამე კვირა, დინამიკა გაუარესდა, გამოიხატა თირკმლის უკმარობის ნიშნები, მოიმატა კრეატინინმა. ამიტომ მესამე კვირის შუაში გადაწყდა გადავსულიყავით მკურნალობის ღია მუცლის მეთოდზე (მეთოდის აღწერილია 2 თავში). ჩატარდა 2 და 3 ჯერადი რელაპაროტომია სეკვესტრექტომია, სანაცია, დრენირება. ჩატარებული კომპლექსურმა მკურნალობა 11 პაციენტთან დაავადების დაწყებიდან მე 5-6 კვირას დასრულდა დადებითი შედეგით. 7 პაციენტთან ჩატარებული ნეკრექსეკვესტრექტომიებით ვიზუალურად ნეკროზული კერები საგრძნობლად შემცირდა, მაგრამ პოლიორგანული უკმარისობის პროგრესირების ფონზე მე-4-5 კვირას დაფიქსირდა ლეტალური გამოსავალი. აღსანიშნავია, რომ ერთ პაციენტთან მე-3 კვირას ნეკროზული კერების ბასრი წესით მოცილების შემდეგ, აღინიშნა სისხლდენა პანკრეასის ქსოვილიდან, რომელიც ლიკვიდირებული იყო სისხლმდენი უბნის ამოკერით. ამის მიზეზი იყო ბოლომდე ჩამოყალიბებული სეკვესტრების არსებობა, მიუხედავად იმისა, რომ კლინიკურად იყო მეორე ფაზა. სეკვესტრების ორგანიზების და დემარკაციული ხაზით გამოყოფის შემთხვევაში სეკვესტრექტომია ბევრად გაადვილებული და უსაფრთხო იქნებოდა. არაორგანიზებულ ნეკროზულ სეკვესტრში სისხლმარღვების სტრუქტურის გარჩევა რთულია და თითქმის შეუძლებელიც, ამიტომ ბასრი წესით ნეკრექტომის დროს შესაძლებელია ვიზუალურად შეცვლილი სისხლმარღვების დაზიანება და სისხლდენა, რომლის გაჩერება ამოკერვითაც ნეკროზულ ქსოვილებში რთულია. ამიტომ ჩვენ ნეკრექტომიის დროს პრიორიტეტს ვაძლევდით დიგიტოკლაზიას.

ღია ნეკრექტომიის მეთოდს აქვს ერთი საბოლოო მიზანი - ნეკროზული ქსოვილის სრული მოცილება. ექვგარეშეა, რომ თითოეულ კონკრეტულ შემთხვევაში უნდა შეირჩეს მკურნალობის საუკეთესო მეთოდი. პანკრეონეკროზის დროს ნებისმიერი ქირურგიული ჩარევის ამოცანაა, ნეკროზული ქსოვილების მოცილება და ეგზოკრინული სეკრეტის დაგროვების მინიმუმამდე შემცირება. ამ სიტუაციაში, განმეორებითი ოპერაციების ჩატარება

რთულია და იწვევს გართულებების მატებას. ამიტომ, ნეკრექტომიის მიზანია ერთი ოპერაციით ნეკროზული და ინფიცირებული ქსოვილის სრული მოცილება და განმეორებითი ოპერაციის ან დრენირების მინიმუმამდე შემცირება. თუ აღმოჩენილი იქნება ნეკრექტომიის დროს კერები, საექვო სიცოცხლისუნარიანი ქსოვილებით, რომელთა მოცილება ვერ მოხერხდა, მაშინ პაციენტს ვაბრუნებთ საოპერაციოში 2-3 დღეში, განმეორებითი - გეგმური რევიზიისათვის, ნეკრექტომიისათვის. თუ დაგეგმილი იქნება გეგმური რევიზია, ამ შემთხვევაში, მუცლს ვხურავთ „ელვა-შესაკრავით-zipper“. თუ შესაძლებელია პირველი ოპერაციის დროს სრული ნეკრექტომია, რომელიც ჩვეულებრივ ხელმისაწვდომია, მაშინ მუცლის ღრუს იხურება დაგეგმილი რელაპაროტომიების გარეშე.

ჩვენ, ისევე როგორც სხვა მკვლევარების უმეტესობა, ვართ პანკრეონეკროზის პირველ-სტერილურ ეტაპზე კონსერვატიული მკურნალობის მომხრე ქირურგიული გართულებების არარსებობის შემთხვევაში. მეორე ეტაპიც, ძალზე მნიშვნელოვანია ინფექციური გართულებების განვითარების თავიდან აცილება, მისი მაქსიმალური შესაძლო ყოვლისმომცველი პრევენციის გზით. მეორეს მხრივ, პანკრეასის ინფიცირებული ნეკროზის დაფიქსირება გარკვეულად წარმოადგენს მითითებას ქირურგიული მკურნალობისთვის (მინიმალურად ინვაზიური ან ღია ქირურგიული), კონსერვატიული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში. ამ საკითხს მკაცრად განვიხილავთ, რათა დროულად ჩამოყალიბდეს აბსოლუტური ჩვენება ქირურგიული ჩარევისათვის. ვინაიდან პირველ და მეორე ფაზაში პანკრეონეკროზის მკურნალობის ტაქტიკა არსებითად განსხვავებულია.

ჩვენი მონაცემებით, რაც უფრო გვიან ჩატარდება ოპერაცია, პანკრეონეკროზის მე-4 კვირის ბოლოს, რაც ოპერაციის ოპტიმალურ დროდ ითვლება. ის, ნაკლებად ტრავმული და უფრო რადიკალურია ნეკროზული ქსოვილების სრული მოცილების მხრივ. მეორეს მხრივ, ჩარევის უკიდურესად არახელსაყრელი დროა პანკრეონეკროზის დაწყებიდან პირველი ორი კვირა, როდესაც ნეკროზი მეტწილად ფიქსირებულია მიმდებარე ქსოვილებთან.

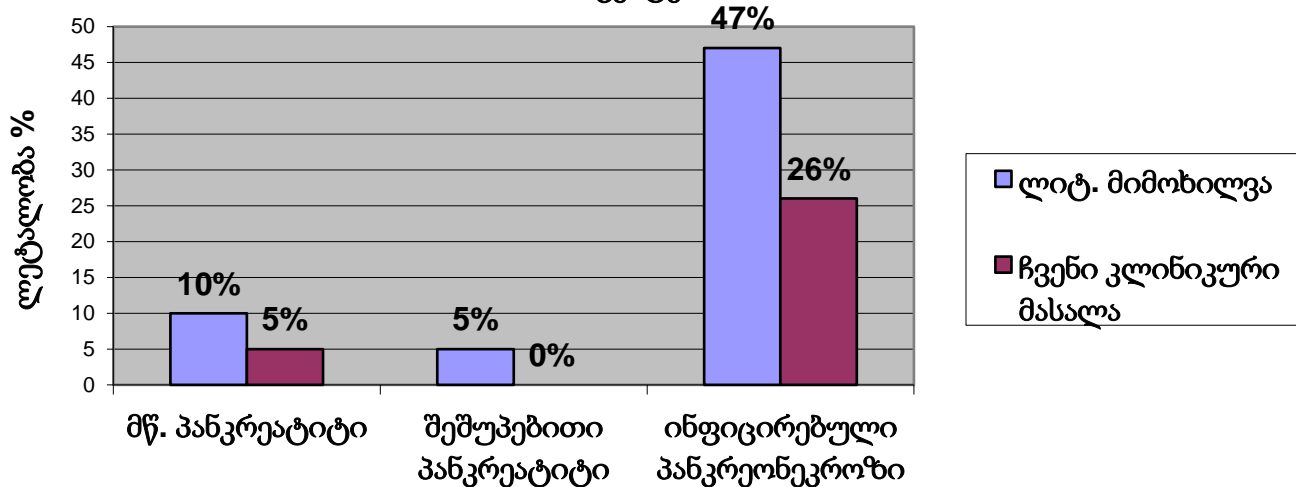
ჩვენ კლინიკურ მონაცემებზე დაყრდნობით ვთვლით, რომ მიზანშეწონილია პანკრეონეკროზით პაციენტების პირველადი ჰოსპიტალიზაცია ინტენსიური თერაპიის

განყოფილებაში. ვინაიდან, ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკური მეთოდების (უპირველეს ყოვლისა კტ) შედეგების გათვალისწინების გარეშე, საკმაოდ რთულია კლინიკურად განასხვავოთ შემუშებიანი და ნეკროზული პანკრეატიტი. უფრო მეტიც, რთულია პანკრეასის ნეკროზის მასშტაბის დადგენა, განსაკუთრებით დაავადების ადრეულ ეტაპებზე, როდესაც პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა საშუალო სიმძიმისაა, ხოლო ლაბორატორიულ მონაცემები მკვეთრად გაუარესებული არ არის. მეორეს მხრივ, ცხადია, რომ სრულფასოვანი ინტენსიური თერაპიის დაწყების შეფერხება ნეკროზის დიდი მცულობის შემთხვევაში ხშირად შეიძლება ფატალურად დასრულდეს.

ჩვენ, პანკრეონეკროზის პირველ-სტერილურ ეტაპზე კონსერვატიული მკურნალობის მომხრე ვართ, ქირურგიული გართულებების (პერფორაცია, სისხლდენა) არარსებობის შემთხვევაში. მეორე ეტაპიც, ძალზე მნიშვნელოვანია ინფექციური გართულებების მაქსიმალური, ყოვლისმომცველი პრევენციის გზით. ინფიცირებული პანკრეონეკროზი კონსერვატიული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში, წარმოადგენს ქირურგიული მკურნალობის ჩვენებას (მინიინვაზიური ან ღია ქირურგიული). მიუხედავად იმისა, რომ უკვე დაიწყო მინიინვაზიური ჩარევების ერა, ოპერაციის მეთოდის არჩევა არ უნდა განისაზღვროს ცალკეული სპეციალისტის პრეფერენციებით, თუნდაც თავის სფეროში დიდი გამოცდილებით. არამედ სხვადასხვა სპეციალობის გამოცდილი ექიმების მიერ, რომლებიც ფლობენ პანკრეასზე ქირურგიული და მინიმალური ინვაზიური ჩარევების ყველა მეთოდს.

მწვავე პანკრეატიტით ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში Santa Swaroop et all (2018)-ის მონაცემებით საერთო ლეტალობა არის დაახლოებით 10% (ვარიანებს 2-22%). ჩვენ კლინიკურ კვლევაში მწვავე პანკრეატიტის დროს ლეტალობა იყო 4,6%. შემუშებიანი პანკრეატიტით ჰოსპიტალიზებულ 107 პაციენტიდან საერთო

**დიაგრამა 11. ლეტალობა პაციენტებში მწვავე პანკრეატიტით პროცენტებში**



ლეტალობა იყო 4,6%. შეშუპებითი პანკრეატიტის დროს ლეტალობა არ გვქონია, როდესაც ლიტერატურის მონაცემებით ის მერყეობდა 3-5%-მდე [186]. ჩვენ პაციენტებთან ინფიცირებული პანკრეონეკროზით და პოლიორგანული უკმარობით ლეტალობა (19 პაციენტი) გვქონდა 26,3%, როდესაც ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით [185] ასეთ პაციენტებში ლეტალობა 47% აღწევს. ჩვენ კლინიკურ მასალაზე ლეტალობის მაჩვენებელი შემცირდა დროული, ადექვატური და ჩვენების მიხედვით ჩატარებული კომპლექსური მკურნალობის შედეგად (დიაგრამა -11).

ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევის საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ პანკრეონეკროზის კომპლექსური ინტენსიური თერაპიის საბოლოო იძულებითი ეტაპია ქირურგიული ოპერაცია, როდესაც დაავადების კუპირების იმედი ოპერაციის ჩატარების გარეშე აღარ არსებობს. ასეთი პაციენტები უნდა თავსდებოდნენ სპეციალიზირებულ, მრავალპროფილიან კლინიკებში, სადაც გამოცდილების, კლინიკო-ლაბორატორიულ-ინსტრუმენტული კვლევების გათვალისწინებით გადაწყვეტილება უფრო ოპტიმალური იქნება.

## დასკვნები

- 1) მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკაში ულტრაბგერითი კვლევა ეფექტური მეთოდია თუმცა, ხშირად არაინფორმატული ნაწლავებში აირის დაგროვების გამო. დიაგნოზის გაურკვევლობის შემთხვევაში კომპიუტერული ტომოგრაფია კეთდება. კომპიუტერული ტომოგრაფია ინტრავენური კონტრასტირებით "ოქროს სტანდარტია" მწვავე პანკრეატიტის პათოლოგიური ცვლილებების ვიზუალიზაციაში. პანკრეონექროზის პროგნოზირების სიზუსტე უმჯობესდება კლინიკური, ლაბორატორიული და კტ ანგიოგრაფიული მონაცემების შეჯერებული გაანალიზებით.
- 2) სტერილური ან ინფიცირებული პანკრეონექროზის და სხვა გართულებების დიაგნოსტიკა წარმოადგენს რადიოლოგიური დიაგნოსტიკის უპირველეს ამოცანას, რომელიც განსაზღვრავს მკურნალობის ტაქტიკას. კომპიუტერული ტომოგრაფიით, ინფექციის პათოგნომური ნიშანია აირის ბუშტების ვიზუალიზაცია თხევადი დაგროვების სტრუქტურაში.
- 3) ნეკროზული უბნების ან სითხური კოლექციების წვრილნემსიანი პუნქცია-ასპირაცია ექოსკოპის ან კტ-ს კონტროლით, მიღებული მასალის მიკრობიოლოგიური კვლევით, ზუსტი მეთოდია მწვავე პანკრეატიტის ინფიცირების დიაგნოსტიკაში.
- 4) წინასაოპერაციო კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემებს აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა ოპერაციის დაგეგმვისას. კომპიუტერული კვლევის დროს ნანახი ყველა სითხური დაგროვება ოპერაციის დროს უნდა ინახოს, გაიხსნას და ლიკვიდირებული იქნას.
- 5) მწვავე პანკრეატიტის, ინტენსიური კონსერვატული თერაპიის პირველი ნაბიჯი არის სითხის დანაკარგის შევსება ქსოვილის პერფუზიის გასაუმჯობესებლად. რაც ახდენს ჰემოდინამიკის ნორმალიზებას, აუმჯობესებს ჟანგბადის ტრანსპორტირებას პანკრეასის ჩათვლით და ხელს უშლის მასში ნეკროზის პროგრესირებას.
- 6) ფასციოტომია მიზანმიმართული, მინინვაზიური მეთოდია პანკრეონექროზის კომპლექსურ მკურნალობაში. დროული ფასციოტომია საშუალებას გვაძლევს სწრაფად შევამციროთ ინტრააბდომინური ჰიპერტენზია, დაავადების ინფექციური გართულებების რისკი, ტრავმული ლაპაროტომიის და ლაპაროსტომიის გარეშე.

- 7) ერთსაფეხურიანი, სრული სეკვესტრექტომიის შესრულების ანატომიური პირობები, დაავადების დაწყებიდან მინიმუმ 1 თვის შემდეგ წარმოიქმნება. ამ პერიოდში პაციენტი კლინიკურად სტაბილურია, რაც ამცირებს ორგანოთა უკმარობის და რეტროპერიტონული ინფექციის განვითარების რისკს. ქირურგიული ოპერაციები მწვავე პანკრეატიტის ადრეულ (2 კვირამდე) ეტაპზე ყოველთვის იძულებითია და ტექნიკურად შესრულებადია მინიმალური მოცულობით (ნაწილობრივი ნეკრექტომია, გართულებების გამოსწორება). ერთსაფეხურიანი რადიკალური ნეკრექტომიის და სანაციის ტექნიკურად შესრულების საშიშროების ან/და შეუძლებლობის შემთხვევაში განმეორებითი ეტაპობრივი ნეკრექსეკვესტრექტომია ოპტიმალური ქირურგიული ტაქტიკაა.
- 8) დიგიტოკლაზია (თითით დისექცია), რომლის დროსაც ორგანიზებული სეკვესტრების მოცილება ხდება ადვილად შესრულებადი, ნაკლებად ტრავმული და უსაფრთხო მანიპულაციაა. ბასრი წესით ნეკრექტომიის დროს ნეკროზულ ქსოვილებში სისხლძარღვოვანი სტრუქტურების გარჩევა რთულია და ხშირად შეუძლებელიც, რაც მათი დაზიანების და სისხლდენის ალბათობას ზრდის. ამიტომ დიგიტოკლაზია ნეკრექტომიის არჩევის მეთოდია.
- 9) პანკრეონეკროზის კომპლექსური ინტენსიური მკურნალობის საბოლოო იძულებითი ეტაპია ქირურგიული ოპერაცია, როდესაც დაავადების კუპირების იმედი ოპერაციის ჩატარების გარეშე აღარ არსებობს.
- 10) მწვავე პანკრეატიტით (მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და მძიმე) 107 პაციენტიდან ლეტალობის მაჩვენებელი იყო 4,6%. მძიმე პანკრეატიტით პაციენტთა ჯგუფში (19 პაციენტი) ღია ოპერაციების შესრულების შემდგომ, ლეტალობა შეადგენდა 26,3%-ს, რაც განპირობებული იყო ამ ჯგუფში პანკრეატიტით დაავადებული უმძიმესი პაციენტებით, კონსერვატული და ქირურგიული მკურნალობის ამოწურული რეზერვებით.

## რეკომენდაციები

- 1) მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობა მოიცავს: ტკივილის კონტროლს, ინტრავენური სითხის გადასხმას (განსაკუთრებით პირველ 24 საათში), ელექტროლიტებისა და მეტაბოლიტების ცვლილების კორექციას, ადრეულ ენტერულ კვებას. მსუბუქი პანკრეატიტის მქონე პაციენტების დიდი ნაწილი არ საჭიროებს დამხმარე თერაპიას და გამოჯანმრთელდებიან 3-7 დღეში. საშუალო სიმძიმის ან მძიმე პანკრეატიტის მქონე პაციენტები საჭიროებენ მეტ ინტენსიურ მონიტორინგს, რადგან ამ დროს ვლინდება ტრანზიტორული (<48სთ) და მუდმივი (>48სთ) ორგანოების უკმარისობა, ასევე ადგილობრივი და სისტემური გართულებები.
- 2) მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკისათვის, აუცილებელია სამი კრიტერიუმიდან: ძლიერი ეპიგასტრული ტკივილი, რომელიც ხშირად ირადირებს ზურგის მიმართულებით. ლიპაზას ან ამილაზას დონის სამჯერმა ტემა ნორმის ზედა ზღვართან შედარებით და რადიოლოგიური გამოსახულებით დადასტურებული პანკრეატიტი (კტ, მრტ, ულტრასონოგრაფია), მინიმუმ ორის არსებობაა აუცილებელი.
- 3) მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში რადიოლოგიური კლასიფიკაციის დანერგვა გაადვილებს კომუნიკაციას კლინიცისტებს და რადიოლოგებს შორის და რადიოლოგი გახდება მულტიდისციპლინური გუნდის ერთერთი ძირითადი წევრი.
- 4) პროკალციტონინის მაღალი კონცენტრაცია არის ინფიცირებული პანკრეასის ნეკროზის ან აბსცესის პირდაპირი ინდიკატორი, მაგრამ გასათვალისწინებელია, პაციენტებს რომლებიც დიდი ხნის განმავლობაში იმყოფებიან ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში შეიძლება ჰქონდეთ ბაქტერიული ინფექციის სხვა წყაროები (ფილტვები, საშარდე გზები და ა.შ.), რაც გავლენას მოახდენს პროკალციტონინის დონის ზრდაზე, თუნდაც სტერილური პანკრეონეკროზის დროს.

5)ნაღვლ-კენჭოვანი დაავადებით განპირობებული მწვავე პანკრეატიტის დროს, რეკომენდირებულია ურგენტული (<24სთ) ენდოსკოპური რეტროგრადული ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია და პაპილოსფინქტეროტომია.

6)მწვავე პანკრეატიტის დროს, ინტრავენურ ჰიდრატაციას, პირველი 24 სთ-ში, მკაცრი მონიტორინგი სჭირდება. ვინაიდან, გარკვეულ ავადმყოფთა კატეგორიებში (ხანშიშესული, კარდიოლოგიური და/ან თირკმლის დაავადების მქონე პაციენტები), მნიშვნელოვანია ამოვიცნოთ ადრეული ჰიდრატაციის ისეთი გართულებები, როგორცაა ჰიპერჰიდრატაცია, ფილტვის შეშუპება, აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომი და სხვა.

7)აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის განვითარებამდე, ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის ამოუცნობლობამ, შეიძლება მიგვიყვანოს მულტიორგანულ უკმარობამდე და სიკვდილამდე.

8) აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის თავდაპირველი მენეჯმენტი მოიცავს მის მკაცრ მეთვალყურეობას და მართვას. რეკომენდებულია დეკომპრესიული ფასციოტომია ინტრააბდომინური წნევის 18-19mm.Hg-ფარგლებში. ვინაიდან 20mm.Hg.-ზე დაბლა არსებული წნევისას, ჩატარებული ფასციოტომია ასოცირდება ორგანოს პერფუზიის გაუმჯობესებასთან, აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომის პროფილაქტიკასთან და კარგ გამოსავალთან.

9) პანკრეონეკროზის მკურნალობა მე-2 კლინიკურ (მოგვიანებით) ფაზაში ანუ დაავადების 3-4 კვირას, როდესაც ჩატარებული კომპლექსური კონსერვატული მკურნალობის ფონზე პანკრეასში მიმდინარე ანთებითი პროცესი თითქმის კუპირებულია, ინფექციით განპირობებული გართულებების კონსერვატული მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში, საჭირო ხდება ქირურგიული მკურნალობის ერთერთი მეთოდის გამოყენება.



10) ქირურგიული პროცედურის მიზანია პანკრეასის და პარაპანკრეასული ნეკროზული ქსოვილის მოცილება. ინფიცირებული პანკრეონეკროზის დროს, ქირურგიული ჩარევის ოპტიმალური ვადაა მე-3-4 კვირა დაავადების დაწყებიდან, როდესაც ნეკროზული პროცესი დასრულებულია, სიცოცხლისუნარიანი და ნეკროზული ქსოვილები კარგად დიფერენცირდება ერთმანეთისგან და ინფიცირებული ნეკროზული მასები უფრო ორგანიზებული და სეკვესტრირებულია.

11) ქირურგიული ოპერაცია, ინფიცირებული პანკრეონეკროზის დროს, თუ შესაძლებელია, უნდა ჩატარდეს დაავადების მოგვიანებით სტადიაზე (3-4 კვირა). ამ პერიოდში სასურველია ერთსაფეხურიანი სრული სეკვესტრექტომია მუცლის ღრუს დახურვით. უფრო ადრეულ პერიოდში, იძულებითი ოპერაციის ან/და დაუსრულებელი ნეკრექსეკვესტრექტომიის შემთხვევაში რეკომენდირებულია ნეკროზული კერის ეტაპობრივი, გეგმური წესით მოცილება.

12) პანკრეასის მიმდებარე ორგანოებზე მანიპულირების საჭიროების საკითხი უნდა გადაწყდეს ქირურგიული ჩარევის დროს.

ნაშრომის მეცნიერული სიახლე. კვლევამ აჩვენა, მწვავე პანკრეატიტით დაავადებული პაციენტების ადრეული პროგნოზირების მნიშვნელობა ლაბორატორიული და კლინიკო-ინსტრუმენტული მონაცემების საფუძველზე, ინტენსიური თერაპიის ადექვატური დონის ასარჩევად. იგივე მიზანს ისახავს პანკრეასის ნეკროზის მოცულობის, ლოკალიზაციის, ასევე რეტროპერიტონული ქსოვილის ცვლილებების დადგენა, ვინაიდან ამ მონაცემებს აქვთ პირდაპირი გავლენა დაავადების მიმდინარეობაზე და გამოსავალზე.

დადგენილია მწვავე პანკრეატიტის დროს, ადრეული ჰიდრატაციის და ენტერული კვების დადებითი როლი ინფექციური გართულებების განვითარების დროზე და სიხშირეზე.

შესწავლილია ინტრააბდომინური ჰიპერტენზიის როლი კომპარტმენტ სინდრომის განვითარებასა და პროგრესირებაში. შემუშავებულია ფასციოტომიის დროს, მისი შესრულების ახალი ეფექტური მეთოდი ინტრააბდომინური წნევის შესამცირებლად.

დანერგილია ექოსკოპიური და კომპიუტერული ტომოგრაფიის კონტროლით მინინვაზიური ტრანსკუტანური პუნქციის ან/და დრენირების გამოყენების მიზანშეწონილობა და თანმიმდევრობა სტერილური ან ინფიცირებული სითხური კოლექციების სამკურნალოდ. წინასაოპერაციო კომპიუტერული ტომოგრაფიის მონაცემებს აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა ოპერაციის დაგეგმვისას. ამიტომ, მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში რადიოლოგი გახდება მულტიდისციპლინური გუნდის ერთ ერთი ძირითადი წევრი. პანკრეონეკროზის პროგნოზირების სიზუსტე უმჯობესდება კლინიკური, ლაბორატორიული და კტ ანგიოგრაფიული მონაცემების შეჯერებული გაანალიზებით.

შემუშავებულია რაციონალური ტაქტიკური მიდგომები პანკრეონეკროზის ქირურგიული ჩარევის განხორციელების მხრივ. დასაბუთებულია ქირურგიული ოპერაციების მოცულობა და გაუმჯობესებულია მათი შესრულების და ტექნიკური დეტალები, დაავადების მიმდინარეობის დროისა და პაციენტის მდგომარეობის სიმძიმის საფუძველზე.

**პრაქტიკული ღირებულებები.** აღინიშნა, რომ პანკრეასის მცირე მოცულობის (კეროვანი) ნეკროზი უმეტეს შემთხვევებში კეთილთვისებიანი მიმდინარეობისაა, იშვიათად თან ახლავს პოლიორგანული უკმარობა, ინფიცირება და ხშირად იკურნება კონსერვატიული მეთოდებით. პირიქით, პანკრეაში ნეკროზის ზონის მასშტაბის ზრდით, დაავადების გართულებების ალბათობა, ინფიცირება, ქირურგიული ჩარევების საჭიროება და ლეტალური შედეგი სტატისტიკურად იზრდება.

ნაჩვენებია რომ, პანკრეონეკროზის დროს, ადრეულ ჰიდრატაციას და ენტერულ კვებას შეუძლია შეამციროს ინფიცირების რისკი. განსაკუთრებით პანკრეასის კეროვანი დაზიანების დროს ან გადაიტანოს ოპერაციის საჭიროება მოგვიანებით ფაზაში უფრო „ხელსაყრელ“ პერიოდში.

კომპარტმენტ სინდრომის სამკურნალოდ, შემუშავებულია და დანერგილია ფასციოტომიის შესრულების ახალი ორიგინალური მეთოდი, რომელიც ადექვატურად ამცირებს ინტრააბდომინურ ჰიპერტენზიას და არ იწვევს ინფექციურ გართულებებს.

დადგენილია, რომ პანკრეასის ნეკროზის, რეტროპერიტონული ქსოვილის ან სითხის კოლექციის ზონებში ტრანსკუტანური პუნქცია და ასპირაცია, არის მწვავე პანკრეატიტის ინფექციური გართულებების დიაგნოზის ზუსტი მეთოდი და არ იწვევს სერიოზულ გართულებებს. დიაგნოზის გაურკვევლობის შემთხვევაში, კეთდება კომპიუტერული ტომოგრაფია ინტრავენური კონტრასტირებით "ოქროს სტანდარტი" მწვავე პანკრეატიტის პათოლოგიური ცვლილებების დასადგენად.

მწვავე პანკრეატიტის კონსერვატიული მკურნალობის კომპლექსში ჩვენების მიხედვით, პერიპანკრეასური სითხის მწვავე დაგროვების პუნქცია (უფრო ხშირად სტერილური) ან დრენირების (უფრო ხშირად ინფიცირებული) გამოყენება ან ნეკროზული სეკვესტრების არეების დრენირება, საშუალებას იძლევა განიკურნოს პაციენტი ან გადაიდოს ქირურგიული ოპერაცია (უფრო ხშირად) ნეკროზული ქსოვილების საკვესტრაციამდე.

შემუშავებული ღია ნეკრექსეკვესტრექტომიის ჩატარების ტექნიკა და ოპერაციის დასრულების მეთოდები, რაც საშუალებას იძლევა ჩატარდეს ადექვატური ქირურგიული

პროცედურა არსებული ანატომიური პირობების გათვალისწინებით, ორიენტაციით პაციენტის მდგომარეობის სიმძიმეზე.

## ქირურგიული ინტერვენცია პანკრეონეკროზის დროს



## ლიტერატურა

1. Абакумов М.М., Смоляр А.Н. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике (обзор литературы) // Хирургия. – 2003. - № 12. – С. 87-95.
2. Алексеечкина О.А. Ультразвуковая дифференциальная диагностика различных форм острого панкреатита: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М., 2002. - 22 с.
3. Астафьева М. Н., Руднов В. А., Кулабухов В. В. и др. Использование шкалы QSOF в диагностике сепсиса. Результаты Российского многоцентрового исследования РИСЭС., Вестник анестезиологии и реаниматологии, Том 15, № 4, 2018
4. Багненко С.Ф., Гольцов В.Р., Дымников Д.А., Батиг Е.В. Антибиотикопрофилактика при остром деструктивном панкреатите//Анналы хирургической гепатологии. -2009.-№ 1.-С.23-29.
5. Бурневич С.З. Факторный анализ результатов хирургического лечения больных стерильным панкреонекрозом // Анналы хирургической гепатологии. - 2004. - № 1. - С. 135-141.
6. Буянов В.М., Ахметели Т.И., Ломидзе Н.Б. Комплексное лечение острого разлитого перитонита. Хирургия., журнал им. Н.И. Пирогова., М. 1997. 8. стр. 4-7
7. Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. СПб., 2000, 309 с.
8. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Докучаев К.В. и др. Узловые вопросы лечения деструктивного панкреатита // Анналы хирургической гепатологии. — 2001. - Т. 6. - С. 139-142.
9. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Докучаев К.В. и др. Диагностика и хирургическое лечение панкреонекроза // Хирургия. - 2003. - № 3. - С. 55-59.
10. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Ахаладзе Г.Г. и др. Острые жидкостные скопления при панкреонекрозе // Неотложная и специализированная хирургическая помощь: Тез. докл. I конгр. Моск. хирургов, 19-21 мая 2005 г. - М., 2005. - С. 92.
11. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г. Лекции по гепатобилиарной хирургии //Острый панкреатит// Видар. М. 2011. стр.329-354.
12. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Игнатенко О.В., Ярошецкий А.И. Синдром интраабдоминальной гипертензии (обзор литературы) // Consilium Medicum «Хирургия». – 2005. – Т. 7. - № 1. – С. 26-32.
13. Данилов М.В. Дискуссионные вопросы хирургии острого деструктивного панкреатита // Анналы хирургической гепатологии. — 2001. - Т. 6. - № 1. - С. 125-130.
14. Дуданов И.П., Соболев В.Е., Андреев Ю.В. Миниинвазивная хирургия абсцессов брюшной

- полости // Инфекции в хирургии. - 2005. - № 8. Прил. - С.83.
15. Ерамишанцев А.К., Молитвословов А.Б., Бокарев М.И. Программная санация забрюшинного пространства в лечении парапанкреатических флегмон // Анналы хирургической гепатологии. — 2002. - Т. 7. - № 1. - С. 202.
16. Заривчацкий М.Ф., Блинов С.А. Острый панкреатит. - Пермь.: 2002. – 102 с.
17. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Будурова М.Д., Алтунин А.И. Панкреонекроз. М.: 2007. 224 с.
18. Иванов Ю.В., Алехнович А.В. Современные аспекты диагностики и лечения панкреонекроза // Анналы хирургии. - 2004. - № 2. - С. 48-52.
19. Коротков Н.И., Кукушкин А.В., Метелев А.С. Миниинвазивные технологии в диагностике и лечении местных гнойных осложнений деструктивного панкреатита // Хирургия. 2005. - № 3. - С. 40-44.
20. Костюченко А.Л., Филин В.И. Неотложная панкреатология. - СПб.: Деан, 2000. - 475 с.
21. Кузнецов Н.А., Аронов Л.С., Харитонов С.В. и др. Возможности первичного экстренного ультразвукового исследования в диагностике и определении тактики лечения больных острым панкреатитом // Анналы хирургии. - 2004. - № 2. - С. 52-58.
22. Лотов А.Н. Малоинвазивная хирургия поджелудочной железы // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2000. - № 2. - С. 80-83.
23. Луфт В.М., Костюченко А.Л., Луфт А.В. Роль энтерального питания в нутриционной поддержке больных в хирургической практике // Вестник хирургии. – 2001. – Т. 160. – № 4. – С. 87-91.
24. Малярчук В.И., Корольков А.Ю., Иванов В.А. Малоинвазивные вмешательства при осложненном панкреонекрозе // Третий конгресс ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова: материалы конгресса. - М., 2001. - С. 85-86.
25. Мартов Ю.Б., Кирковский В.В., Мартов В.Ю. Острый деструктивный панкреатит / Под ред. Ю.Б. Мартова. - М.: Мед. лит., 2001. - 80 с.
26. Мыльников А.Г., Паньков А.Г., Чурадзе Б.Т. и др. Способ декомпрессии брюшной полости при лечении абдоминального компартмент-синдрома у больных деструктивным панкреатитом. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2012. №1. стр. 61-65.
27. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлузов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. - М.: БИНОМ-Пресс, 2004. - 304 с.
28. Пител В.В., Бодруг Р.Г., Гуцу В.М. Срочная лапароскопия в диагностике и лечении острого панкреатита // 11-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии: Сб. тез. докл. - М., 2007. - С. 268-269.

29. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Острый панкреатит. - М.: ПРОФИЛЬ, 2007. – 336 с.
30. Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В. Острый панкреатит. –М.:Медицина.–1983.– 240 с.
31. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и соавт. Оптимизация лечения панкреонекроза: роль активной хирургической тактики и рациональной антибактериальной терапии // Анналы хирургии. – 2000. - № 2. – С. 12-16.
32. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Панкреонекроз и панкреатогенный сепсис. Состояние проблемы // Анналы хирургии. - 2003. - № 1. - С. 12-20.
33. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы. - М.: МИА, 2008. – 264 с.
34. Сажин В.П., Авдовенко А.Л., Юрищев В.А. и др. Лапароскопическая диагностика и лечение острого панкреатита // Хирургия. - 2002. - № 11. - С. 34-37.
35. Салиенко С.В., Маркелова Е.В., Сотниченко Б.А. Иммунологические аспекты патогенеза острого деструктивного панкреатита и коррекция нарушений рекомбинантным ИЛ-2 //Цитокины и воспаление. - 2006. - Т. 5. - № 4. - С. 46-50.
36. Тимошин А.Д., Шестаков А.Л., Юрасов А.В. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. -М:Триада-Х, 2003. - 216 с.
37. Толстой А.Д., Панов В.П., Красногоров В.Б. и др. Парапанкреатит. Этиология, патогенез, диагностика, лечение. - СПб.: Ясный Свет, 2003. – 256 с.
38. Урсов С.В., Лысенко М.В., Грицюк А.М., Литовченко Г.Я. Оптимизация диагностики и лечения панкреонекроза // Неотложная и специализированная хирургическая помощь: Тез. докл. I конгр. Моск. хирургов, 19-21 мая 2005 г. - М., 2005. - С. 117-118.
39. Филимонов М.И., Бурневич С.З., Кучинский Д.В. Хирургическое лечение панкреонекроза: история и перспективы //Анналы хирургии. - 1999. - № 4. - С. 10-15.
40. Чадаев А.П., Хрипун А.И. Перитонит и внутрибрюшное давление. Патогенетические аспекты. Диагностическая и лечебная тактика. - М.: Фонд "Клиника XXI века", 2003. - 150 с.
41. Чернов В.Н., Белик Б.М. Хирургическая тактика при «быстро прогрессирующем» тотально-субтотальном панкреонекрозе //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2004. – Т. 14. № 5. - С. 71.
42. Чернякевич П.Л. Эндоскопические методы диагностики и лечения острого билиарного панкреатита: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М., 2001. - 24 с.
43. Шалимов С.А., Земсков В.С., Лифшиц Ю.С. и др. Результаты хирургического лечения больных острым панкреатитом // Вестн. хир. – 1981. – Т. 127. - № 8. – С. 35-40.

44. Шкроб О.С., Дадвани С.А., Лотов А.Н., Карпова Р.В. Ультразвуковое исследование и малоинвазивные технологии под контролем УЗИ в диагностике и лечении внеорганных ограниченных скоплений жидкости в брюшной полости // Хирургия. - 2002. - № 2. – С. 10-13.
45. Яицкий Н.А, Седов В.М., Сопия Р.А. Острый панкреатит. М.: МЕДпресс-информ, 2003. - 224с
46. Adler DG *et al.* Conservative management of infected necrosis complicating severe acute pancreatitis // *Am J Gastroenterol* 2003 # 98, 98 – 103.
47. Aerts R., Penninckx F.M. Surgical management of necrotizing pancreatitis. Debridement and open packing/staged laparotomy // In: Beger H.G., Warshaw A. Buchler M. et al. (Eds.) *The Pancreas*. - Blackwell Publishing Ltd, 2008. – P. 313-316.
48. Alexandre J.H., Guerrieri M.T. Role of total pancreatectomy in the treatment of necrotizing pancreatitis // *World J. Surg.* – 1981. – № 5. – P. 369-377.
49. Al-Omran M., AlBalawi Z.H., Tashkandi M.F. et al. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis (Review) // *The Cochrane Library*. – 2010. - Issue 1. - <http://www.thecochranelibrary.com>.
50. Ammori B.J. Laparoscopic transgastric pancreatic necrosectomy for infected pancreatic necrosis // *Surgical Endoscopy*. - 2002. - Vol. 16. - № 9. - P. 1362.
51. Andersson R., Andersson B., Haraldsen P. et al. Incidence, management and recurrence rate of acute pancreatitis // *Scand. J. Gastroenterol.* - 2004. - Vol. 39. - № 9. - P. 891-894.
52. Apte M.V., Pirola R.C., Wilson J.S. Etiopathogenesis and epidemiology of alcohol-induced acute pancreatitis // In: Beger H.G., Warshaw A. Buchler M. et al (Eds.) *The Pancreas*, Blackwell Publishing Ltd. – 2008. – P. 145-153.
53. Balthazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.J., Ranson J.H. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis // *Radiology*. – 1990. – Vol. 174. – P. 331-338.
54. Balthazar E.J. et al. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis // *Radiology* 1990, 174, 33-6
55. Balthazar E.J. Complications of acute pancreatitis: clinical and CT evaluation // *Rad. Clinics of North Am.* - 2002. - Vol. 40. - № 6. - P. 1211-1227.
56. Bank S., Singh P., Pooran N., Stark B. Evaluation of factors that have reduced mortality from acute pancreatitis over the past 20 years // *J. Clin. Gastroenterol.* - 2002. - Vol. 35. - № 1. - P. 50-60.
57. Baril N.B., Ralls P.W., Wren S.M. et al. Does an infected peripancreatic fluid collection or abscess mandate operation? // *Ann. Surg.* - 2000. - Vol. 231. - № 3. - P. 361-367.
58. Bassi C., Mangiante G., Falconi M. et al. Prophylaxis for septic complications in acute necrotizing pancreatitis // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* - 2001. – Vol. 8. – P. 211-215.



59. Beger H.G., Krautzberger W., Bittner R. et al. Results of surgical treatment of necrotizing pancreatitis // *World J. Surg.* – 1985. – Vol. 9. – P. 972-979.
60. Beger H.G., Isenmann R. Acute pancreatitis: who needs an operation? // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* – 2002. – Vol. 9. – P. 436-442.
61. Beger H.G., Rau B.M. Severe acute pancreatitis: clinical course and management // *World J. Gastroenterol.* - 2007. - Vol. 38. - P. 5043-5051.
62. Beger H.G., Warshaw A. Buchler M. et al. (Eds.) *The Pancreas*. Blackwell Publishing Ltd, 2008-1006 p.
63. Berger P., Mollema R., Girbes A. et al. Acute pancreatitis: a protocol for diagnosis and treatment // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* - 2001. - Vol. 145. - P. 1970-1975.
64. Bittner R., Block S., Buchler M., Beger H.G. Pancreatic abscess and infected pancreatic necrosis. Different local septic complications in acute pancreatitis // *Dig. Dis. Dci.* – 1987. – Vol. 3 – № 10. – P. 1082-1087.
65. Bize P., Platon A., Becker C. Perfusion measurement in acute pancreatitis using dynamic perfusion MD CT // *Am J Radiol* 2006, # 186, 114 – 8.
66. Bodoky G., Harsanyi L., Pap A. et al. Effect of enteral nutrition on exocrine pancreatic function // *Am. J. Surg.* - 1991. – V. 161. – P. 144-148.
67. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis: the ACCP/SCCM consensus conference // *Chest* – 1992. – Vol. 101. P. 1644-1655.
68. Bradley E.L., Allen K.A. Complications of acute pancreatitis and their management // In: Trede M., Carter D.C. (Eds.) *Surgery of the pancreas.* – London.: Churchill Livingstone, 1993. – P. 245-259.
69. Bradley E.L. A natural history-based clinical classification system for acute pancreatitis // In: *Acute Pancreatitis. Novel Concepts in Biology and Therapy.* - Blackwell Science, 1999. - P. 181-193.
70. Bradley E.L. Operative vs. nonoperative therapy in necrotizing pancreatitis // *Digestion.* – 1999. – Vol. 1 (9-10). – P. 19-21.
71. Bradley E.L., Howard T.J., Van Sonnenberg E. et al. Intervention in necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of surgical and percutaneous alternatives // *J. Gastrointest. Surg.* – 2008. – Vol. 12. – № 4. – P. 634-639.
72. Brush J.M., Moore E.E., Moore F.A., Franciose R. The abdominal compartment syndrome // *Surg. Clin. North Am.* – 1996. – Vol. 76. - P. 833-842.
73. Bryan R. Foster, Kyle K. Jensen, Gene Bakis, Akram M. Shaaban, Fergus V. Coakley. Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay 1 An earlier incorrect version of this

article appeared online. This article was corrected on March 28, 2019.

74. Buchler M.W., Gloor B., Muller C.A. et al. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection // *Ann. Surg.* - 2000. - Vol. 232. - P. 619-626.
75. Busireddy K. K. et al. Pancreatitis-imaging approach // *World journal of gastrointestinal pathophysiology.* – 2014. – T. 5. – №. 3. – C. 252.
76. Busquets J et all. Factors influencing mortality in patients undergoing surgery for acute pancreatitis: importance of peripancreatic tissue and fluid infection// *Pancreas* 2013, # 42, 285 – 92.
77. Carter R.C., McKay C.J., Imrie C.W. Percutaneous necrosectomy and sinus tract endoscopy in the management of infected pancreatic necrosis:an initial experience//*Ann.Surg.*-2000.-Vol.232.- P.175-180.
78. Cheatham M.L., Fowler J., Pappas P. Subcutaneous linea alba fasciotomy: a less morbid treatment for abdominal compartment syndrome // *Am. Surg.* – 2008. – Vol. 74. - № 8. – P. 746-749.
79. Connor S., Raraty M.G., Howes N. et all. Surgery in the treatment of acute pancreatitis: minimal access pancreatic necrosectomy // *Scand J. Surg.* – 2005. – Vol. 94. – P. 135-142.
80. Connor S., Raraty M.G., Evans J., Neoptolemos J.P. Minimal access surgical treatment of necrotizing pancreatitis and pancreatic abscess // In: Beger H.G., Warshaw A. Buchler M. et al. (Eds.) *The Pancreas.* - Blackwell Publishing Ltd, 2008. – P. 336-343.
81. Cuthbertson S.J. Nursing care for raised intra-abdominal pressure and abdominal decompression in the critically ill // *Intens. Crit. Care. Nurs.* – 2000. - Vol. 16. - № 3. – P. 175-180.
82. Dambrauskas Z., Paršeliūnas A., Maleckas A. et al. Interventional and surgical management of abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis//*Medicina (Kaunas).* –2010– Vol. 46. -№ 4 –P. 249-255.
83. De Campos T., Assef J.C., Rasslan S. Questions about the use of antibiotics in acute pancreatitis // *World J. Emergency Surg.* - 2006. - Vol. 1. - P.20.
84. De-Madaria E, Soler-Sala G, Sanchez-Paya J, et al. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study. *Am J Gastroenterol* 2011;106: 1843–1850.
85. De Waele J.J, De Laet I, Kirkpatrick A.W., Hoste E. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *Am J Kidney Dis* 2011; 57:159.
86. Escourrou J., Shehab H., Buscail L. et al. Peroral transgastric/transduodenal necrosectomy: success in the treatment of infected pancreatic necrosis // *Ann. Surg.* – 2008. – Vol. 248. – № 6. - P. 1074-1080.
87. Fagenholz PJ et al. Direct medical costs of acute pancreatitis hospitalizations in the United States // *Pancreas* 2007# 35, 302 –7.

88. Fagenholz PJ. et al. Increasing United States hospital admissions for acute pancreatitis, 1988-2003// *Ann Epidemiol* 2007# 17, 491 – 7
89. Fagenholz PJ *et al.* Direct medical costs of acute pancreatitis hospitalizations in the United States // *Pancreas* 2007# 35, 302 – 7.
90. Fan S.T., Lai E.C., Mok F.P. et al. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy // *N. Engl. J. Med.* - 1993. – Vol. 328. – P. 228-232.
91. Fitz R.H. Acute pancreatitis. A consideration of pancreatic hemorrhage, hemorrhagic suppurative, and gangrenous pancreatitis and of disseminated fat necrosis // *Boston Med. Surg. Journ.* – 1889. – Vol. 120. – P. 181-187, 205-207, 229-235.
92. Freeny P.C. Dynamic computed tomography of acute pancreatitis: staging and detection of complications // In: *Acute Pancreatitis. Novel concepts in biology and therapy.* -1999.– P. 225-234.
93. Freeny P.C. Imaging acute edematous-interstitial and necrotizing pancreatitis // In: Beger H.G., Warshaw A. Buchler M. et al. (Eds.) *The Pancreas.* - Blackwell Publishing Ltd, 2008. - P. 255-272.
94. Freeman MF, Werner J, van Santvoort HC *et al.* Interventions for necrotizing pancreatitis. Summary of a multi-disciplinary consensus conference. *Pancreas* 2012; 8: 1176 – 94
95. Frey C.F., Lindenauer S.M., Miller T.A. Pancreatic abscess // *Surg., Gynecol., Obstet.* – 1979. – Vol. 149. – P. 722-726.
96. Fritz S., Hackert T., Hartwig W. et al. Bacterial translocation and infected pancreatic necrosis in acute necrotizing pancreatitis derives from small bowel rather than from colon // *Am. J. Surg.* – 2010. –Vol. 200. - № 1. – P. 111-117.
97. Garcia-Barrasa A., Borobia F.G., Pallares R. et al. A double-blind, placebo-controlled trial of ciprofloxacin prophylaxis in patients with acute necrotizing pancreatitis // *J. Gastrointest. Surg.* – 2009. – Vol. 13. – № 4. – P. 768-774.
98. Garrison F.H. *Contributions to the History of Medicine.* - Philadelphia: Hafner Publishing Company, 1966. – 535 p.
99. Gerzof S.G., Banks P.A., Robbins A.H. et al. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography - guided aspiration // *Gastroenterol.* – 1987. – Vol. 93. – № 6. – P. 1315-1320.
100. Gestring M. Abdominal compartment syndrome in adults. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Nov. 2018.
101. Gotzinger P., Wamser P., Exner R. et al. Surgical treatment of severe acute pancreatitis: timing of operation is crucial for survival // *Surg. Infect. (Larchmt).* – 2003. - Vol. 4. - P. 205-211.
102. Gregory G. Tsiotos, Michael G. Sarr *Planned Repeated Necrosectomy / Atlas of Upper*

Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery, edited by Pierre-Alain Clavien et al.  
Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007.

103. Gullo L., Migliori M., Olah A. et al. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality // *Pancreas*. – 2002. – Vol. 24. – P. 223-237.
104. Halonen K.I., Pettila V., Leppaniemi A.K. et al. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis // *Crit. Care Med.* - 2002. – Vol. 30. – P. 1274-1279.
105. Hamad G., Broderick T. Laparoscopic pancreatic necrosectomy // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech.* - 2000. – Vol. 10. – P. 115–118.
106. Hariri M., Slivka A., Carr-Locke D., Banks P. Pseudocyst drainage predisposes to infection when pancreatic necrosis is unrecognized. // *Am. J. Gastroenterol.* – 1994. – Vol. 89. – P. 1781-1784.
107. Hartwig W., Werner J., Muller C.A. et al. Surgical management of severe pancreatitis including sterile necrosis // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* -2002. - Vol. 9. - № 4. - P. 429-435.
108. Hiatt J.R., Fink A.S., King W., Pitt H.A. Percutaneous aspiration of peripancreatic fluid collections: a safe method to detect infection // *Surgery.* - 1987. – Vol. 101. – № 5.– P. 523-530.
109. Hirota M., Nozawa F., Okabe A. et al. Relationship between plasma cytokine concentration and multiple organ failure in patients with acute pancreatitis // *Pancreas*. – 2000. – Vol. 21. - P. 141-146.
110. Hong J.J., Cohn S.M., Perez J.M. et al. Prospective study of the incidence and outcome of intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br. J. Surg.* – 2002. – Vol. 89. - № 5. – P. 591-596.
111. Hotz H.G., Reber H.A. Acute pancreatitis // *Curr. Opin. Gastroenterol*–1999. Vol.15–№5– P. 392-396.
112. Howard J.M., Jordan G.L. *Surgical Diseases of the Pancreas.*-Philadelphia. J.B. Lippincott, 1960. 345p
113. Howard J.M., Hess W. *History of the pancreas: Mysteries of a Hidden Organ.* - New York: Kluwer Academic, 2002. 256 p.
114. Imrie C.W. Prognostic indicators in acute pancreatitis // *Can. J. Gastroenterol.* 2003.–Vol.17– № 5. P. 325-328.
115. Jeffrey R.B. Jr. Sonography in acute pancreatitis // *Rad. Clinics of North Am.*–1989.–Vol.27.–P.5-16.
116. Johnson C.D., Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis // *Gut.* – 2004. – Vol. 53. – P. 1340-1344.
117. Johnson C.D., Toh S.K., Campbell M.J. Combination of APACHE-II score and an obesity score (APACHE-O) for the prediction of severe acute pancreatitis // *Pancreatology.* – 2004. – Vol. 4. – P. 1-6.

118. Joynt G.M., Ramsay S.J., Buckley T.A. Intra-abdominal hypertension – implications for the intensive care physician // *Ann. Acad. Med. Singapore.* – 2001. – Vol. 30. - № 3. – P. 310-319.
119. Kamal A, Singh VK, Akshintala VS, et al. CT and MRI assessment of symptomatic organized pancreatic fluid collections and pancreatic duct disruption: an interreader variability study using the revised Atlanta classification 2012. *Abdom. Imaging* 2015;40(6):1608–1616.
120. Kasperk R., Riesener K.P., Schumpelick V. Surgical therapy of severe acute pancreatitis: a flexible approach gives excellent results // *Hepato-Gastroenterology.* - 1999. - Vol. 46. - P. 467-471.
121. Khanna Ajay K, Meher Susanta, Prakash Shashi, Tiwari Satyendra, Usha Singh, et al. Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis. *HPB Surgery.* 2013; Article ID 367581.17.
122. Kirkpatrick A.W., Brenneman F.D., McLean R.F. et al. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients?//*Can.J.Surg.*–2000. -Vol.53.–P. 207-211.
123. Kirkpatrick A.W., Roberts D.J., De Waele J. et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013; 39:1190.
124. Kingsnorth A.N. Platelet-activating factor and results of PAF antagonist Therapy // In: *Pancreatic Diseases. Toward the year 2000.* - 1999. – P. 51-57.
125. Konturek S., Tasler J., Cieszkowski M. et al. Intravenous amino acids and fat stimulate pancreatic secretion // *Am. J. Physiol.* – 1979. – Vol. 236. – P. 678-684.
126. Koutroumpakis E, Slivka A, Furlan A, et al. Management and outcomes of acute pancreatitis patients over the last decade: a US tertiary-center experience. *Pancreatology* 2017; 17:32–40.
127. Krishna SG, Kamboj AK, Hart PA, et al. The changing epidemiology of acute pancreatitis hospitalizations: a decade of trends and the impact of chronic pancreatitis. *Pancreas* 2017; 46:482–488.
128. Kron I.L., Harman P.K., Nolan S.P. The measurements of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration // *Ann. Surg.* - 1984. – Vol. 199. – P. 28-30.
129. Lankisch P.G., Banks P.A. Medical management of mild pancreatitis // In: *Pancreatitis.* - Berlin Heidelberg.: Springer-Verlag, 1998. – P. 149-150.
130. Lankisch P.G. Treatment of acute pancreatitis // In: Beger H.G., Warshaw A. Buchler M. et al. (Eds.) *The Pancreas.* - Blackwell Publishing Ltd, 2008. – P. 273-280.
131. Lan. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet.* 2015; 386:85–96.

132. Leach S.D., Gorelick F.S., Modlin I.M. Acute pancreatitis at its centenary. The contribution of Reginald Fitz // *Ann. Surg.* – 1990. – Vol. 212. – P. 109-113.
133. Leppäniemi A.K., Hienonen P.A., Siren J.E. et al. Treatment of abdominal compartment syndrome with subcutaneous anterior abdominal fasciotomy in severe acute pancreatitis // *World. J. Surg.* – 2006. – Vol. 30. - № 10. – P. 1922-1924.
134. Lippil G., Valentino M., Cervellin G. Laboratory diagnosis of acute pancreatitis: in search of the Holy Grail. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2012; 49: 18 – 31.
135. Liu T.H., Kwong K.L., Tamm E.P. et al. Acute pancreatitis in intensive care unit patients: Value of clinical and radiologic prognosticators at predicting clinical course and outcome // *Crit. Care Med.* - 2003. – Vol. 31. – P. 1026-1030.
136. Madenci AL, Michailidou M, Chiou G, Thabet A, Fernándezdel Castillo C, Fagenholz PJ. A contemporary series of patients undergoing open debridement for necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 2014;208(3):324–331.
137. Maitra S., Som A., Bhattacharjee S. Accuracy of quick Sequential Organ Failure Assessment (qSOFA) score and systemic inflammatory response syndrome (SIRS) criteria for predicting mortality in hospitalized patients with suspected infection: a meta-analysis of observational studies // *Clin. Microbiol. Infection.* – 2018. [In Press].
138. Malbrain V.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill // *Curr. Opin. Crit. Care.* -2000.– Vol. 6.–P.17-29.
139. Malbrain M.L., Cheatham M.L., Kirkpatrick A. et al. Results from the International Conference of Experts on Intra abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006; 32:1722.
140. Manijashvili Z., Axaladze G., Lomidze N., Kopadze G., Tsereteli I. Modern Principles of the Acutae Pancreatitis Management. *Experimental& Clinical Medicine*2018., № 2. P 9-19.
141. Manijashvili Z., Lomidze N., Axaladze G., Tsereteli I. Fasciotomy in the Complex Treatment of the Abdominal Compartment Syndrome for Pancreatic Necrosis., *Gergian Medical News*, N°1(286) January 2019. P 40-45.
142. Manijashvili Z., Lomidze N., Akhaladze G., Tsereteli I. Open Necrosectomy in The Complex Treatment of the Severe Acute Pancreatitis. *Gergian Medical News.* 2020., #1., p.7-12.
143. Marshall J.C., Cook D., Christon N. et all. Multiple organ dysfunction score // *Crit. Care.* – 1995. – Vol. 23. – P. 1638-1652.

144. Mayberry J.C., Mullins R.J., Crass R.A., Trunkey D.D. Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure // Arch. Surg. – 1997. – Vol. 132. - № 9. – P. 957-961.
145. Mayer A.D., McMahon M.J., Corfield A.P. et al. Controlled clinical trial of peritoneal lavage for the treatment of severe acute pancreatitis // New Engl. J.Med. – 1985. – Vol. 312. – P. 399-404.
146. McClave S.A., Chang W-K., Dhaliwal R. et al. Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature // J. Parenteral and Enteral Nutrition. – 2010. – Vol. 30. - № 2. – P. 143-156.
147. Meier R, Ockenga J., Pertkiewicz M. et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: pancreas // Clin. Nutr. – 2006. – Vol. 25. – P. 275-284.
148. Mentula P., Hienonen P., Kemppainen E. et al. Surgical decompression for abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis // Arch. Surg. – 2010. – Vol. 145. – № 8. – P. 764-769.
149. Merkle E.M., Gorich J. Imaging of acute pancreatitis//Eur. Radiol.–2002.–Vol. 12. – P. 1235-1238.
150. Modlin I.M. A Brief History of Gastroenterology at the Millenium.-Milan:Sudler&Hennessey, 2000 -317p.
151. Modlin I.M., Champaneria M.C., Chan A.K.C. et al. The history of the pancreas // The Pancreas. Blackwell Publishing Limited, 2008. - P. 9-42.
152. Mofidi R., Suttie S.A., Patil P.V. et al The value of procalcitonin at predicting the severity of acute pancreatitis and development of infected pancreatic necrosis: systematic review // Surgery. – 2009. – Vol. 146. – P. 72-81.
153. Mohapatra B. Abdominal compartment syndrome // Indian. J. Crit. Care Med. – 2004. – Vol. 8. – № 1. – P. 26-32.
154. Moriguchi T., Hirasawa H., Oda S. et al. A patients with severe acute pancreatitis successfully treated with a new critical care procedure // Therapeutic Apheresis. – 2002. – Vol. 6. – P. 221-224.
155. Morteale K.J., Ip I.K., Wu B.U. et al. Acute pancreatitis: imaging utilization practices in an urban teaching hospital - analysis of trends with assessment of independent predictors in correlation with patient outcomes // Radiology. – 2011. – Vol. 258. – № 1. – P. 174-181.
156. Moynihan B. Acute pancreatitis // Ann. Surg. – 1925. – Vol. 81. – P. 132-142.
157. Mutinga M., Rosenbluth A., Tenner S.M. et al. Does mortality occur early or late in acute pancreatitis? // Int. J. Pancreatol. – 2000. – Vol. 28. - № 1. – P. 91-95.
158. Neoptolemos J.P., Carr-Locke D.L., London L. et al. ERCP findings and the role of endoscopic sphincterotomy in acute gallstone pancreatitis // Br.J. Surg. – 1988. – Vol. 75. – P. 954-960.
159. Norton S.A., Anderson D. Endoscopic ultrasonography in the evaluation of idiopathic acute

- pancreatitis // Br. J. Surg. – 2000. – Vol. 87. – № 12. – P. 1650-1655.
160. O'Connor O. J., McWilliams S., Maher M. M. Imaging of acute pancreatitis // American Journal of Roentgenology. – 2011. – T. 197. – № 2. – C. W221-W225.
161. Opie E.L. The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis // John Hopkins Hosp. Bull. – 1901. – Vol. 12. – P. 182-188.
162. Pamoukian V.N., Gagner M. Laparoscopic necrosectomy for acute necrotizing pancreatitis // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. – 2001. – Vol. 8. – P. 221-223.
163. Peery A. Et all. Burden of gastrointestinal diseases in the United States; 2012 Update // Gastroenterology. 2012. 143:1179-1187.
164. Peery AE. et all. Burden of gastrointestinal diseases in the United States: 2012 Update // Gastroenterology 2012, # 143, 1179 – 87.
165. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, et al. Burden of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States. Gastroenterology 2015; 149:1731–1741 e 3.
166. Pederzoli P., Bassi C., Falconi M. et all. Closed surgical treatment in acute pancreatitis // Chir. Ital. - 1995. - Vol. 47. - № 2. - P. 30-34.
167. Petrov M. S., van Santvoort H.C., Besselink M.G.H. et al. Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis // Arch. Surg. - 2008. – V. 143. - № 11. – P. 1111-1117.
168. Petrov M.S., Windsor J.A. Classification of the severity of acute pancreatitis: how many categories make sense? Am J. Gastroenterol 2010;105(1):74-76.
169. Poves P.I., Fabregat P.J., Garcia B.F.J. et al. Early onset of organ failure is the best predictor of mortality in acute pancreatitis // Rev. Esp. Enferm. Dig. – 2004. – Vol. 96. – P. 705-709, 709-713.
170. Praderi R.C. History of pancreatic surgery // In: Trede M., Carter D.C. (Eds.) Surgery of the pancreas. – London.: Churchill Livingstone, 1993. – P. 3-15.
171. Ramesh H., Prakash K., Lekha V. et al. Are some cases of infected pancreatic necrosis treatable without intervention? // Dig. Surg. – 2003. – Vol. 20. – P. 296-299; discussion – P. 300.
172. Ranson J.H.C., Rifkind K.M., Roses D.F. et al. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis // Surg. Gynecol. Obstet. – 1974. – Vol. 139. – P. 69-79.
173. Ranson J.H.C. The role of surgery in the management of acute pancreatitis // Ann. Surg. – 1990. – Vol. 211. – № 4. – P. 382-393.
174. Raraty M.G.T., Neoptolemos J.P. Etiology and epidemiology of biliary acute pancreatitis



- // In: Beger H.G., Warshaw A. Buchler M. et al. (Eds.) The Pancreas. - Blackwell Publishing Ltd, 2008. - P. 154-162.
175. Rattner D.W., Warshaw A.L. Surgical intervention in acute pancreatitis // Crit. Care Med. - 1998. - Vol. 16. - P. 89-95.
176. Rau B.M., Beger H.G. Bacterial and fungal infections in necrotizing pancreatitis: pathogenesis, prevention and treatment // In: Beger H.G., Warshaw A. Buchler M. et al. (Eds.) The Pancreas. - Blackwell Publishing Ltd, 2008. - P. 288-298.
177. Rau B.M., Beger H.G. Surgical management of necrotizing pancreatitis: debridement and continuous closed lavage // In: Beger H.G., Warshaw A. Buchler M. et al. (Eds.) The Pancreas. - Blackwell Publishing Ltd, 2008. - P. 308-313.
178. Reddy M.S., Udgiri N. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis // Gastroenterology. - 2004. - Vol. 127. - № 4. - P. 1277-1278.
179. Rodrigues J.R., Fernandes-del Castillo C., Warshaw A.L. Surgical management of necrotizing pancreatitis: debridement and closed packing // In: Beger H.G., Warshaw A. Buchler M. et al. (Eds.) The Pancreas. - Blackwell Publishing Ltd, 2008. - P. 317-320.
180. Rotondo M.F., Cheatham M.L., Moore F.A., Reilly P.M. Abdominal compartment syndrome - symposium // Contemporary Surgery. - 2003. - Vol. 59. - P. 260-270.
181. Russel R.S.G. Surgical concepts in severe acute pancreatitis. Indications for surgery: what has changed? // In: Buchler M.W., Uhl W., Friess H., Malfertheiner P. (Eds.) Acute Pancreatitis. Novel concepts in biology and therapy. -Berlin–Vienna.: Blackwell Wissenschafts–Verlag, 1999.–P. 441-448.
182. Sacks M., Encke A. Klassifikationen der akuten pancreatitis aus chirurgischer sicht // Acta Chir. - 1993. - Vol. 28. - P. 95-99.
183. Sanches N.C., Tenofsky P.L. et al., What is normal intra-abdominal pressure. Am. Surg 2001; 67;243
184. Sanchez –Miralles A., Castellanos G, et al. Abdominal compartment syndrome and acute intestinal distress syndrome. Med. Intensiva; 2013; 37(2): 99-109.
185. Santhi Swaroop Vege., David C Whitcomb., Shilpa Grover. Clinical manifestations and diagnosis of acute pancreatitis. Literature review current through: Feb 2018. This topic last updated: updated Oct 31, 2017. www.uptupdate.com
186. Santhi Swaroop Vege., David C Whitcomb., Shilpa Grover. Management of acute pancreatitis. Literature review current through: Feb 2018. This topic last updated: Jan 10, 2018. www.uptupdate.com
187. Santhi Swaroop Vege., David C Whitcomb., Shilpa Grover. Etiology of acute pancreatitis.

- Literature review current through: Feb 2018. This topic last updated: Jan 10, 2018. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
188. Santhi Swaroop Vege., David C Whitcomb., Shilpa Grover. Pancreatitis debridement. Literature review current through: Feb 2018. This topic last updated: Jan 10, 2018. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
189. Seewald S., Omar S., Soehendra N. Endoscopic treatment of necrotizing pancreatitis // In: Beger H.G., Warshaw A. Buchler M. et al.(Eds.)The Pancreas.-Blackwell Publishing Ltd, 2008. – P.331-335.
190. Seewald S., Ang T.L., Teng K.C, Soehendra N. EUS-guided drainage of pancreatic pseudocysts, abscesses and infected necrosis // Dig. Endosc. – 2009. – Vol. 21 (suppl.1). – P. 61-65.
191. Seifert H., Wehrmann T., Schmitt T. et al. Retroperitoneal endoscopic debridement for infected pancreatic necrosis // Lancet. – 2000. – Vol. 356. – P. 653-655.
192. Seymour C. W., Liu V. X., Iwashyna T. J. et al. Assessment of clinical criteria for sepsis: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) // JAMA. – 2016. – Vol. 315, № 8. – P. 762–774.
193. Schwenter F., Buhler L., Berney T., Morel P. Acute pancreatitis or the need of anticipation // Rev. Med. Suisse. – 2009. – Vol. 5 (209). – P.1425-1430.
194. Scott Tenner, John Baillie, John DeWitt, Santhi Swaroop Vege. Management of Pancreatitis American College of Gastroenterology Guideline: *Am J Gastroenterol* advance online publication, 30 July 2013; doi: 10.1038/ajg.2013.218.
195. Shah AM., Eddi R., Kothari ST *et al.* Acute pancreatitis with normal serum lipase: a case series. JOP 2010; 11: 369 – 72.
196. Shyu JY, Sainani NI, Sahni VA, et al. Necrotizing pancreatitis: diagnosis, imaging, and intervention. *RadioGraphics*. 2014;34(5):1218–1239.
197. Simchuk E.J., Traverso L.W., Nukui Y., Kozarek R.A. Computed tomography severity index is a predictor of outcomes for severe pancreatitis // *Am. J. Surg.* – 2000. – Vol. 179. - № 5. – P. 352-355.
198. Singer M.B., Gyr K., Sarles H. Revised classification of pancreatitis // *Gastroenterol.* – 1985. – Vol. 89. – P. 683-685.
199. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W. et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA*, 2016, vol. 315, no. 8, pp. 801-810.
200. Spanier BW, Nio Y, van der Hulst RW, Tuynman HA, Dijkgraaf MG, Bruno MJ. Practice and yield of early CT scan in acute pancreatitis: a Dutch observational multicenter study. *Pancreatology* 2010;10(2-3) :222–228.
201. Spanier B.W.M., Bruno M. J., Mathus-Vliegen E.M.H. Enteral nutrition and acute pancreatitis

// Gastroenterology research and practice, 2011. – P. 21-30.

202. Steinberg WM., DeVries JH., Wadden T et al. Longitudinal monitoring of lipase and amylase in adults with type 2 diabetes and obesity: Evidence from two phase 3 randomized clinical trials with the once-daily GLP-1 analog liraglutide. *Gastroenterology* 2012; 121: A246
203. Swaroop S.V. Management of acute pancreatitis. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Nov. 2018
204. Takeda K. et al. Pancreatic ischemia associated with vasospasm in the early phase of human acute necrotizing pancreatitis// *Pancreas* 2005, # 30, 40 – 9.
205. Thomas E Clancy., Stanley W Ashley., John R Saltzman., Wenliang Chen. Pancreatic debridement. Literature review current through: Feb 2018. This topic last updated: Nov 09, 2017. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
206. Tons C., Schachtrupp A., Hoer J. et al. Abdominal compartment syndrome: prevention and treatment // *Chirurgia*. – 2000. - Vol. 71. - № 8. – P. 918-926.
207. Toouli J., Brooke-Smith M., Bassi C. et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2002. – Vol. 17 (Suppl.). – S15-S39.
208. Topazian M., Schiller H.J. ICU treatment of severe acute pancreatitis // In: Beger H.G., Warshaw A. Buchler M. et al. (Eds.) *The Pancreas*, - Blackwell Publishing Ltd, 2008. - P. 280-287.
209. Tsiotos G.G., Sarr M.G. Necrotizing pancreatitis: staged relaparotomy and open treatment // In: Buchler M.W., Uhl W., Friess H., Malfertheiner P. (Eds.) *Acute Pancreatitis. Novel concepts in biology and therapy*. - Berlin–Vienna.: Blackwell Wissenschafts – Verlag, 1999. – P. 459-463.
210. Uhl W., Warshaw A., Imrie C. et al. IAP Guidelines for the surgical management of acute pancreatitis // *Pancreatology*. - 2002. – Vol. 2. – P. 565–573.
211. Uhl W. Systematic review of percutaneous catheter drainage as primary treatment for necrotizing pancreatitis // *Br. J. Surg.* - 2011. – Vol. 98. - P. 18-27.
212. Van Baal MC., van Santvoort HC., Bollen TL *et al.* Systematic review of percutaneous catheter drainage as primary treatment for necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 2011; 98: 18–27 .
213. Van Baal MC, Bollen TL, Bakker OJ, et al. The role of routine fine-needle aspiration in the diagnosis of infected necrotizing pancreatitis. *Surgery* 2014;155(3):442–448.
214. Van der Kolk M., Ramsay G. Management of acute pancreatitis in the intensive care unit // *Cur. Opin. Crit. Care.* – 2000. – Vol. 6. – P. 271-275.
215. van Santvoort HC., Besselink MG., Bakker OJ *et al.* A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *New Engl J Med* 2013; 362: 1491 – 502
216. Vege S, DiMagno M, Forsmark CE, et al. Initial medical treatment of acute pancreatitis: AGA

Institute Technical Review. Gastroenterology 2018.

217. Vincent J.L., Moreno R. The SOFA (Sepsis-related organ failure assessment) score to describe organ dysfunction/failure // *Int. Care Med.* – 1996. – Vol. 22. – P. 707-710.
218. Vincent J. L., Sakr Y., Sprung C. L. et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study // *Crit. Care Med.* – 2006. – Vol. 34, № 2. – P. 344–353.
219. Vison N., Hecktsweiler P., Butel J. et al. Effect of continuous jejunal perfusion of elemental and complex nutritional solutions on pancreatic enzyme secretion in human subjects // *Gut.* – 1978. – Vol. 19. – P. 194-198.
220. Waldemar Uhl., Oliver Strobel., Markus W. Buchler. Open Necrosectomy with Closed Postoperative Lavage/ Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery, edited by Pierre-Alain Clavien et al. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007.
221. Wall A.J. Peritoneal dialysis in the treatment of severe acute pancreatitis // *Med. J. Australia.* – 1965. – Vol. 2. – P. 281-283.
222. Wall I. et al. Decreased morbidity and mortality in patients with acute pancreatitis related to aggressive intravenous hydration// *Pancreas* 2011, # 40, 547 – 50
223. Wang Y.B., Liu J., Yang Z-X. et al. Effects of intestinal mucosal blood flow and motility on intestinal mucosa // *World J. Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 17. - № 5. – P. 657-661.
224. Watts G.T. Total pancreatectomy for fulminant pancreatitis // *Lancet.* – 1963. – ii. – 384.
225. Windsor J.A., Hammodat H. Metabolic management of severe acute pancreatitis // *World J. Surg.* – 2000. – Vol. 24. – P. 664-672.
226. Wu BU *et al.* Lactated Ringer’s solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis// *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011, # 9, 710 – 717.
227. Xiao B., Zhang X.M. Magnetic resonance imaging for acute pancreatitis // *World J. Radiol.* - 2010. – Vol. 28. – № 8. – P. 298-308.
228. Yadav D., Lowenfels AB. Trends in the epidemiology of the first attack of acute pancreatitis: a systemic review// *Pancreas* 2006, # 33, 323 –30.
229. Yang X.W., Luo F.W., Zhao S.D., Yang C.M. The relation of laparotomy timing to prognosis in patients with acute necrotizing pancreatitis//*Hepatobiliary Pancreat.Dis.Int.*–2002.–Vol. 1. –P. 604-607.
230. Yi F., Ge L., Zhao J *et al.* Meta-analysis: total parenteral nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute pancreatitis. *Intern Med* 2012;51: 523 – 30.

დოქტორანტ ზურაბ მანიჯაშვილის შრომათა სია (დისერტაციის გარშემო)

1	მწვავე პანკრეატიტის მართვის თანამედროვე პრინციპები	ჟურნალი „ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა“ №2. 2018. 9-19 გვ	ნაბეჭდი	11 გვ.	ზ. მანიჯაშვილი გ. ახალაძე ნ. ლომიძე გ. კობაძე ი. წერეთელი
2	Modern Princiles of Pancreonecrosis Management	Abstracts of XII Annual Meeting of the European Society of Surgery-ESS. Yrevan. Armenia. 26-28 September 2018. p 155-156.	printed	1 p	N. Lomidze G. Axaladze Z. Manijashvili
3	Фасциотомия в комплексном лечении абдоминального компартмент синдрома при панкреонекрозе	Gergian Medical News №1(286) Jenuary 2019 P 40-45	printed	6 p	Z. ManijaSvili N. Lomidze G. Axaladze I. Tsereteli
4	Абдоминальный компартмент синдром у больных острым панкреатитом	Surgery; Elmi-Praktik Jurnal №3,2019. Baku	printed	5 стр.	З.И. Манижашвили Н.Б.Ломидзе Г.Г.Ахаладзе И.Ю.Тсеретели
5	Manajment of Acute Pancreatitis	Abstracts of the XVIII International Euroasian congress of Surgery and Hepatogastroenterology. 11-14 september 2019, Baku, Azerbaijan. P.186	printed	1 p	Z. Manijashvili I. Tsereteli G.Kopadze G. Akhaladze N. Lomidze
6	Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in patients with Sever Acute Pancreatitis	Abstracts of the XVIII International Euroasian congress of Surgery and Hepatogastroenterology. 14 september 2019, Baku, Azerbaijan. P.187	printed	1 p	Z. Manijashvili I. Tsereteli G. Akhaladze N. Lomidze
7	Метод открытой некрэктомии в комплексном лечении острого тяжелого панкреатита	Gergian Medical News №1(298) Jenuary 2020 P 7-12.	printed	6 P	Manijashvili Z. Lomidze N. Akhaladze G. Tsereteli I.
8	Современное состояние лечения острого панкреатита(обзор)	Gergian Medical News №6(303)June 2020 P 12-21.	printed	9 P	Manijashvili Z Lomidze N

**Tbilisi State Medical University**

as the manuscript



**Optimization of surgical treatment of acute pancreatitis using modern technologies**

**Zurab Manijashvili**

**T H E S I S**

**Thesis of Scientific Study for the Academic Degree of PhD in Medicine**

**Tbilisi**

**2021**

The Scientific Study is completed at the Tbilisi State Medical University

Department of Surgery #1

Scientific Tutor of the Research:

Professor Nodar Lomidz MD. PhD.

Professor Guram Akhaladze MD. PhD

Experts:

1. Professor Baadur Mosidze MD. PhD.
2. Professor Giorgi Giorgobiani MD. PhD .
3. Associate Professor Grigol Nemsadze MD. PhD.

The Scientific materials are support by the meeting of the Gr. Mukhadze Georgian Association of Surgeons 28.11.2019. Protocol №11 and in the meeting Surgery Department International Faculty of Medicine and Stomatolog Tbilisi State Medical University 17.12.2020. Protocol № 20/12/17-20)

The Scientific study is available in the Tbilisi State Medical University Library (29 vazha-Pshavela ave, Tbilisi, Georgia)

The defence of a Thesis for a degree of Academic Doctor of Medicine will be held at the Conference Hall of Tbilisi State Medical University Administration Building. First Floor (Tbilisi, Vaja-Pshavela ave. #33)

Date – 19 April 2021, time - 16<sup>00</sup>

**Introduction:** Acute pancreatitis (AP) is one of the most common diseases of the gastrointestinal tract, leading to tremendous emotional, physical, and financial human burden. This disease still remains one of the unsolved problems in emergency abdominal surgery. Currently 700-800 newly diagnosed patients are registered per one million population. However, these rates vary between countries depending on alcohol consumption and the prevalence of gallstone disease. The overall lethality rate of acute pancreatitis in recent years is about the same level, 3-11%. Treatment of the interstitial-edematous form of the disease in most cases does not cause complications and all adverse outcomes occur in patients with pancreatic necrosis with a lethality of 20-45%. Most patients today die of infectious complications in a later phase .

**The aim of the study** was to improve treatment outcomes of patients with acute pancreatitis, and optimize the tactics of treatment-diagnostic and surgical intervention.

**Materials and Methods:** During 2010-2020 years period at TSMU Department of Surgery #1, 107 patients were diagnosed with acute pancreatitis. In all cases the diagnosis were confirmed by clinical-laboratory and imaging studies. According the severity of the Atlanta Classification of Acute Pancreatitis 2012, we divided patients into three groups: 1) mild acute pancreatitis (51 patients); 2) moderate pancreatitis (37 patients); 3) severe pancreatitis (19 patients). Acute pancreatitis was diagnosed with the exclusion of other surgical diseases based on medical history, clinical and biochemical (clinical analysis of blood, electrolytes, lipase /amylase, liver function, hemostasis, C-reactive protein, procalcitonin) and imaging studies (ultrasound, radiography, computed tomography (CT), magnetic resonance imaging). Retrograde cholangiopancreatography, papillosphincterotomy and microbiological studies. The probable risk of patient mortality was determined on a qSOFA scale. In pancreatic necrosis, we used Balthazar E.J. and Larvin M to assess the condition of the pancreas., provided by the CT Index for the Assessment of the Severity of Acute Pancreatitis. We assessed the severity of the patients and performed constant monitoring in the intensive care unit.

**Results and their discussion:** There is currently no laboratory criteria for determining the severity of acute pancreatitis. All patients admitted to the hospital had high levels of amylase and lipase (3-5 times higher than normal). These rates were reduced after 6-7 days and the rates of 47 patients with mild pancreatitis, 15 patients with moderate pancreatitis, 5 patients with severe pancreatitis almost approached the normal range. Amylase returned to the upper limit of normal faster than lipase. C-reactive protein, as a marker of the acute phase of pancreatitis, was activated 3-4 days after the onset of the disease. CT scans also did not provide accurate data on the extent of morphological changes in the pancreas for 1-3 days of disease. On days 4-5 of the onset of the disease, CT data became more reliable in terms of diagnosis. Thus at the beginning of the disease, our main goal was to correct the rates of fluid loss, hypovolemic shock, and possible organ dysfunction. We considered intensive



therapy to be the first step in "aggressive" replenishment of fluid loss to improve tissue perfusion, which normalized hemodynamics, improved oxygen transport to organs, including the pancreas, and prevented the progression of necrosis in it, as evidenced by clinical-laboratory data.

The cells of the intestinal mucosa are in a state of hypoxia in the absence of nutrients for a long time, so degenerative changes develop as early as the 4th or 5th day, which helps microorganisms to cross the intestinal wall and enter them systematically into the bloodstream or into the abdominal cavity. We allowed the majority of patients with mild pancreatitis 3-4 days after the onset of the disease to receive food naturally after the recovery of intestinal peristalsis. 37 patients with moderate pancreatitis, 15 were fed naturally. 12 patients were fed with a nasogastric tube. 3 patients underwent enteral feeding after endoscopic insertion of a nasoenteric probe. 7 patients with moderate pancreatitis were switched to enteric nutrition after inclusion of the open abdominal method in the treatment complex and intraoperative insertion of a nasoenteric probe. A small proportion of patients with severe (5 patients) pancreatitis, who started feeding and continued in a natural way, had moderate intestinal paresis, which was corrected by conservative measures. 3 patients were fed with a nasogastric tube. 11 patients with severe pancreatitis were initially fed with a nasogastric tube. After inclusion of the open abdomen method in the treatment complex and insertion of the intraoperative nasoenteric probe, they switched to enteral feeding. Based on the data obtained, according the severity of the patient, we advocate the initiation of early enteral nutrition and its inclusion in the conservative treatment complex. With or without antibiotics included in the treatment complex, our data did not show any significant differences in clinical-laboratory data or length of hospital stay. Therefore, we believe that at the time of interstitial edematous pancreatitis and sterile pancreatonecrosis, antibacterial therapy is not necessary.

Antibacterial therapy is allowed when there is a severe form of the disease and complicated comorbidities. In the complex of intensive care, the inclusion of pancreatotropic antibiotics is advisable in case of clinical suspicion or confirmation of systemic inflammatory syndrome, polyorgan failure and pancreatogenic infection. In pancreatonecrosis, small amounts of intravenous antibiotics reach the tissues. That is why we used antibiotics that have the ability to penetrate the pancreatic tissue. These include carbapenem, quinolones, metronidazole, and high-dose cephalosporins. In the case of interstitial-edematous pancreatitis, the conservative treatment complex should include aggressive hydration, correction of homeostasis and vital parameters, monitoring of radiological studies. Prolonged starvation and the use of antibacterial therapy is not necessary. We are in favor of conservative treatment of mild acute pancreatitis in its early, sterile stage, in the absence of other surgical complications.

With less than 30% of the tissue damage to the pancreas, the course of the disease was uncomplicated in the vast majority of patients. We consider that a small amount of pancreatic necrosis in the clinical early-first phase of pancreatitis does not cause infectious complications and, together with early feeding, promotes a positive course of the disease. Patients are discharged from the clinic 2-3 weeks after hospitalization. In patients with moderate to severe pancreatitis, in whom pancreatic tissue damage was 30%, the severity of the disease was due to insufficiency of concomitant organs and concomitant diseases. In the case of 30% -50% or more lesions of pancreatic tissue, the severity of patients increased at the expense of increased necrotic tissue volume and polyorgan failure. It is obvious that the tendency of the increase in the severity of patients is correlated with the necrotic process in the pancreas with "progression". Therefore, patients with widespread necrosis of the pancreas (more than 30%) were supervised in the intensive care unit.

Often CT data were consistent with clinical-laboratory data at a particularly early stage (5-8 days after the onset of the disease). At a later stage (after 3-4 weeks) the correlation with CT and clinical-laboratory data was broken. Besides the improvement in clinical data, significant morphological changes remained in the CT data, which further required dynamic control of the CT. Thus communication between clinicians and radiologists is facilitated and the radiologist becomes one of the members of the multidisciplinary team in the diagnosis and treatment of acute pancreatitis. Intra-abdominal hypertension (IH) in patients with moderate to severe pancreatitis developed in the first-sterile phase of acute pancreatitis in the first 7-9 days, so active and effective decompression of the abdomen is required. The difficulty of abdominal decompression in abdominal compartment syndrome (ACS), which arises on the background of acute destructive pancreatitis, is that abdominal drainage and laparotomy, in the first phase, are undesirable and harmful manipulation, which greatly aggravates the prognosis.

In patients with acute pancreatitis, the following criteria must be met when choosing the optimal method of abdominal decompression: The intervention should be as less traumatic as possible. The operation should cause a maximum increase in the volume of the abdomen. Maintaining the integrity of the peritoneum is mandatory. All these conditions are met by fasciotomy. After fasciotomy, the intra-abdominal pressure decreases from 4 to 6 mm.Hg.

In order to prevent the development of compartment syndrome, we started decompression fasciotomy with an intra-abdominal pressure within 18-19mm.Hg. Because from more than this pressure begins the phenomenon of translocation and the possibility of infection of sterile necrotic foci. In our clinical practice we used for the first time the subcutaneous fasciotomy method in 17 patients with moderate to severe pancreatonecrosis.

For the treatment of abdominal compartment syndrome 5 patients with positive results, 12 patients due to progressive severe pancreatonecrosis, after fasciotomy the treatment was continued by open abdominal method. In case of ineffectiveness of fasciotomy and increasing intra-abdominal pressure Within 21-25mm.Hg. we moved on to surgical treatment (laparotomy, necrectomy), taking into account clinical laboratory data. If treatment of patients with mild pancreatitis is completed in the clinical early stage of pancreatitis. Treatment for moderate to severe pancreatitis continued during both phases. Sequestrectomy is a much easier and safer manipulation. when sequestrations are organized and separated by a demarcation line. In unorganized necrotic sequestration, to distinguish the structure of blood vessels is difficult and almost impossible to dissect, so in the case of acute necrectomy, visually altered blood vessels may be damaged and bleeding, which is difficult to stop by suturing necrotic tissue. That is why we prioritized digitoclase during necrectomy.

The open necrectomy method has one ultimate goal - complete removal of necrotic tissue. If are found tissues of suspicious variability during the necrectomy, which could not be removed, then the patient is returned to the operation in 2-3 days, for repeated - planned revision, necrectomy.

**Conclusion:** In the first-sterile stage of pancreatonecrosis, we are in favor of conservative treatment in the absence of surgical complications. The second stage, too, is very important to prevent the development of infectious complications through its maximum possible comprehensive prevention. On the other hand Infected necrosis of the pancreas, is indicative for surgical treatment (minimally invasive or open surgery) in case of ineffectiveness of conservative treatment. We will discuss this manner. Whereas the tactics for treating pancreatonecrosis in the first and second phases are substantially different. According to our data, the later the surgery is performed, at the end of the 4th week of pancreatonecrosis, which is the optimal time for surgery, the less traumatic it is and the more radical it is in terms of complete removal of necrotic tissue. On the other hand, the extremely unfavorable time for intervention is the first 2 weeks after the onset of pancreatonecrosis, when the necrosis is largely fixed to the surrounding tissues. Based on our research, we can conclude that the final mandatory phase of complex intensive care therapy for pancreonecrosis is surgery, when there is no hope of curing the disease without surgery.

Such patients should be placed in specialized, multidisciplinary clinics, where the decision will be more optimal based on experience, clinical-laboratory-instrumental studies. Based on clinical-laboratory-instrumental studies, the decision will be more optimal.

N 2 2018

ექსპერიმენტული და  
კლინიკური



6060 ჯავახიშვილი  
NINO JAVAKHISHVILI  
Н.А.ДЖАВАХИШВИЛИ  
1913-2012

# მედიცინა

*Experimental & Clinical*  
**MEDICINE**

*Экспериментальная и клиническая*  
**МЕДИЦИНА**

Abstracts of articles are published in "Georgian ref. Journal" ([www.tech.caucasus.net](http://www.tech.caucasus.net))

UDC(უკ)61+57(051.2)

ე-92  
3-413  
E-97

ISSN 1512-0392

აკადემიკოს ნინო ჯაფარიძის სახელობის  
სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალი

ექსპერიმენტული და კლინიკური  
**მედიცინა**

**№2**

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მედიცინის,  
სტომატოლოგიის, სოციალურ მედიცინის და ფარმაციის  
ფაკულტეტების სადისერტაციო საბჭოების მიერ, ჟურნალი წარმოადგენს  
სამეცნიერო გამოცემების წესსაში, სადაც რეკომენდირებულია  
სადისერტაციო ნაშრომის ფრაგმენტების გამოქვეყნება

გამომცემი სტატიების რეგისტრაცია იმართება საქართველოს  
ტექნიკური «ქართულ რეგისტრაციულ ჟურნალში»

თბილისი 2018

<i>ზ.ი.მანიშაშვილი, გ.ბ.ახალაძე, ნ.ბ.ლომეძე, ვ.ა.კოვაქი, ი.ი.წერეთელი</i> -----	9
მწვავე პანკრეატიტის მართვის თანამედროვე პრინციპები	
<i>ლ.პერდნიკოვა, ლ.პარაშიძე, დ.ტაბიძე</i> -----	20
სამედინციო მენეჯმენტის თანამედროვე პრინციპები, როგორ მოვიწოდოთ პაციენტები და მოვიმოვოთ მათი ნდობა?	
<i>ნ.ქინწურაშვილი, ვ.გალდავა</i> -----	22
ტარვის მიქოზის მაიდემიოლოგიური თავისებურებანი	
<i>დ.თავადაშვილი, რ.საქანდელიძე, მ.შხაპაძე, თ.ბრეკელიძე</i> -----	27
ყვანილის მტვერისა და ჭმის უმცველი პროდუქტების გავლენა ორგანიზმის პათოლოგიურ მანევრებზე	
<i>З.Г.ДАБРУНДАШВИЛИ, Д.БАХТУРИДЗЕ, К.М.МАРДАЛИШВИЛИ</i> -----	30
ТАКТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ ДИАГНОСТИРОВАНИЯ И МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ПОДСКЛАДОЧНОГО ОТДЕЛА ГОРТАНИ	
<i>Г.КВАРАЦХელიя, Е.ТИКАРАДЗЕ, И.ЧХИКВИШВИЛИ, Н.ЛОБЖАНИДЗЕ, М.БУЛЕИШВИЛИ, Н.НА КИПИАНИ, Н.НА КИПИАНИ, Т.САНИКИДЗЕ, Г.ОРМОЦАДЗЕ</i> -----	34
РЕДОКС-БАЛАНС КРОВИ КАК ЧУВСТВИТЕЛЬНАЯ ТЕСТ-СИСТЕМА ДЛЯ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ	
<i>ვ.ჯანაშია, ზ.ჩხაიძე, მ.ნაჭყვიაძე კ.ბუხელია</i> -----	39
პერიოპერაციული გართულებების რისკის უწყასება კორონარული უსუნტირების დროს	
<i>S.TATISHVILI, R.JORBENADZE, G.KAVTARADZE</i> -----	42
DEPRESSIVE SYMPTOMS IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME	
<i>მ.გონგაძე, ნ.გომია, მ.მაჭავარიანი, მ.ნეუმიძე, ი.ჩხიკვიშვილი</i> -----	47
ყვითელი ყვავილიძე ( <i>Tagetes Patula L.</i> ) მესტრაქტის გავლენა დიაბეტის ფონზე მიმდინარე ორსულობის გამოსწავლაზე	
<i>ი.ლომსიანიძე, კ.გაბუნია, ნ.ნეღუბაძე, მ.კუნსალაშვილი</i> -----	53
ნეტრატების მაღალი დოზის უმცველი საკვები პროდუქტები და წარმოქმნილი მეტაბოლური მდგომარეობის გავლენა ცხიველთა უფოტოთი ქცევაზე	
<i>ქ.მანუჩაძე, ვ.თევდორაშვილი, თ.მუხაშვილი, მ.გაჩეჩილაძე, ჯ.საქარაძე, ვ.გურგაძე</i> -----	58
საუნივერსიტეტო ყვითელი ნეოლაზიური პროცესების მიკრობიოლოგიური ცვლილებების პროგნოზური სავსებები	
<i>ნ.გონგაძე, ლ.გაბუნია, მ.გვიშიანი, დ.დელიბაშვილი, თ.მანუჩაძე</i> -----	64
საკვები პროდუქტების და მასში შემავალი აქტიური ინგრედიენტების შემოქმედება წყალთან მეტაბოლიზმზე და ეფექტურობაზე	
<i>თ.ლომსიანიძე</i> -----	71
პირველი კლასის ასაკის ბავშვთა ფიზიკური განვითარების მანევრებების განხილვა	
<i>თ.მიქნაძე, ვ.თევდორაშვილი, თ.მუხაშვილი, მ.გაჩეჩილაძე, ჯ.საქარაძე, ვ.გურგაძე</i> -----	74
ლეთიმოციტების პისტოლოლოგიისა და მოლეკულური თავისებურებების პროგნოზური სავსებები	
<i>ლ.გუგაძე, ლ.ქორქოლიანი, ნ.მანუჩაძე</i> -----	81
ვიტამინ D-ს განსაზღვრის კლინიკური მნიშვნელობა ბრონქული ასთმის დროს ბავშვებში	

*ზ.ო.მანიშაშვილი, გ.გ.ახალაძე, ნ.ბ.ლომიძე,*

*ბ.ბ.კოპაძე, ი.ი.წერეთელი*

**მწვავე პანკრეატიტის მართვის თანამედროვე პრინციპები**

თსსუ ქირურგიის №1 დეპარტამენტი, თსსუ პირველი საუნივერსიტეტო კლინიკა, ნეკეშვიძის ცენტრალური კლინიკა, თბილისი, საქართველო

*Z.MANIZHASHVILI, G.AKHALADZE, N.LOMIDZE, G.KOPADZE, I.TSERETELI*  
MODERN PRINCIPLES OF THE ACUTE PANCREATITIS MANAGEMENT

Tbilisi State Medical University, Department of Surgery №1; TSMU the First University Clinic,  
N.Kipshidze Central Clinic, Tbilisi, Georgia

#### SUMMARY

The diagnosis of acute pancreatitis (AP) is most often established by clinical symptoms and laboratory testing and contrast-enhanced computed tomography (CECT) and/or magnetic resonance imaging (MRI) of the pancreas should be reserved for patients in whom the diagnosis is unclear or who fail to improve clinically. Patients with organ failure and/or the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) should be admitted to an intensive care unit or intermediary care setting whenever possible. Aggressive hydration should be provided to all patients, unless cardiovascular and/or renal comorbidities preclude it. Early aggressive intravenous hydration is most beneficial within the first 12-24 h, and may have little benefit beyond. Patients with AP and concurrent acute cholangitis should undergo endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) within 24h of admission.

Routine use of prophylactic antibiotics in patients with severe AP and/or sterile necrosis is not recommended. In mild AP, oral feedings can be started immediately if there is no nausea and vomiting. In severe AP, enteral nutrition is recommended to prevent infectious complications, whereas parenteral nutrition should be avoided. In stable patients with infected necrosis, surgical, radiologic, and/or endoscopic drainage should be delayed, preferably for 4 weeks, to allow the development of a wall around the necrosis.

მწვავე პანკრეატიტი (მპ) ნაწლავის ტრაქტის ერთ ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა, რაც ადამიანისთვის დიდი ემოციური, ფიზიკური და ფინანსური დატვირთვა [48,21]. ამერიკის შეერთებულ შტატებში, 2009 წელს მპ იყო ყველაზე გავრცელებული გასტროენტეროლოგიური დიაგნოზი, რომლის მკურნალობის ღირებულებამ 2.6 მილიარდი დოლარი შეადგინა [21]. ბოლო კვლევებით მსოფლიოში 100,000 ადამიანში მპ-ის შემთხვევათა რაოდენობა ვარიებს 4.9 და 73.4 [22,71,34]. კვლევებით აღინიშნება მპ-ის რაოდენობის ზრდა. მიუხედავად იმისა, რომ დროთა განმავლობაში სიკვდილიანობის მაჩვენებელი შემცირდა, საერთო მოსახლეობის სიკვდილიანობა უცვლელი დარჩა [48].

1992 წელს ატლანტაში (აშშ), შეთანხმებით კონფერენციაზე, რომელშიც 15 ქვეყნიდან 40 სპეციალისტი-პანკრეატოლოგი მონაწილეობდა, მწვავე პანკრეატიტის განმარტებებსა და კლასიფიკაციაში მნიშვნელოვანი ცვლილებები შევიდა. [4]. შემდგომი მნიშვნელოვანი ეტაპი პანკრეატიტის მკურნალობის ტაქტიკის განსაზღვრისათვის იყო 2012 წელს საერთაშორისო მულტიცენტრალური ჯგუფის შეკრება, რომლებმაც გადახედეს ატლანტა 1992 კლასიფიკაციას [5] (ცხრილი 1).

**ცხრილი 1. მწვავე პანკრეატიტის სიმძიმის განსაზღვრა**

ატლანტის კრიტერიუმები (1992)	ატლანტის კრიტერიუმების რევიზია (2005)
<p align="center"><b>მსუბუქი მწვავე პანკრეატიტი</b></p> <p>1. ორგანოთა უკმარისობის გარეშე 2. ლოკალური გართულებების გარეშე</p>	<p align="center"><b>მსუბუქი მწვავე პანკრეატიტი</b></p> <p>1. ორგანოთა უკმარისობის გარეშე 2. ლოკალური გართულებების გარეშე</p>
	<p align="center"><b>ზომიერად მძიმე პანკრეატიტი</b></p> <p>1. ლოკალური გართულებები და/ან 2. გარდამავალი პოლიორგანული უკმარისობა (&lt;48 სთ)</p>
<p align="center"><b>მძიმე მწვავე პანკრეატიტი</b></p> <p>1. ლოკალური გართულებები და/ან 2. პოლიორგანული უკმარისობა</p>	<p align="center"><b>მძიმე მწვავე პანკრეატიტი</b></p> <p>მზარდი პოლიორგანული უკმარისობა (&gt;48 სთ)</p>
<p align="center">გასტროინტესტინური სისხლდენა (&gt;500 მლ/24სთ); კრეატინინი <math>\geq 2.0</math>მგ/დლ; შოკი სისტოლური არტერიული წნევა (SBP), <math>\leq 90</math>მმ. ვერცხ. წყ. სვეტით: PaO<sub>2</sub> <math>\leq 60\%</math>.</p>	

პანკრეატიტის ორი მკაფიო ფაზა გამოვლინდა: პირველი - ადრეული (1 კვირის განმავლობაში), ხასიათდება სისტემური ანთებითი პასუხის სინდრომით (SIRS) ან/და ორგანოთა უკმარისობით, მეორე - გვიანი (1 კვირაზე მეტი), ხასიათდება ადგილობრივი გართულებებით. ადგილობრივი გართულებებია: პერიპანკრეატულად სითხის დაგროვება, პანკრეასის და პერიპანკრეატული ნეკროზი (სტერილური ან ინფიცირებული), ფსევდოცისტები და შემოსაზღვრული ნეკროზი (სტერილური ან ინფიცირებული). იზოლირებული ექსტრაპანკრეატული ნეკროზი ასევე ნეკროზულ პანკრეატიტს შეეკუთვნება. დაავადების სიმძიმის განსაზღვრისთვის ძლიერ მნიშვნელოვანია ორგანოთა უკმარისობის ამოცნობა. ორგანოთა პერსისტული უკმარისობის, ინფიცირებული პანკრეასის პარენქიმის ნეკროზის შემთხვევაში სიკვდილობის მაჩვენებელი უფრო მაღალია ინტენსივულ პანკრეატიტთან შედარებით [11]. არის შესაძლებელი უშუალოდ უკმარისობის სიმძიმე, ზომიერად მძიმე მწვავე პანკრეატიტი, რომელსაც ახასიათებს ლოკალური გართულებების არსებობა ორგანოთა მობროგრესივუ უკმარისობის გარეშე. პაციენტებზე ზომიერად მძიმე მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობის მიზანმიმართულ გარდამავალი ორგანოთა უკმარისობა, ხანგრძლივობა ნაკლებია 48 სთ-ზე. ზომიერად მძიმე მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობის მიზანმიმართული იყოს თანხმობები დაავადებით, მაგრამ ასოცირდება დაბალ სიკვდილიანობასთან. მძიმე მწვავე პანკრეატიტი დღევანდელ დღეს დეფინირებულია, როგორც მწვავე პანკრეატიტი მზარდი პოლიორგანული უკმარისობით, დადგენილი მოდერნიზებული მარშალის შკალით [42].

საერთაშორისო მონაცემებზე [35] და ჩვენ კვლევებზე დაყრდნობით [41], განვიხილავთ მწვავე პანკრეატიტის მძიმე ფორმის დიაგნოსტიკას, ეტიოლოგიას და დაავადების სიმძიმეს. ჩვენ ფოკუსირებას მოვახდენთ მწვავე პანკრეატიტის მართვაზე, რასაც მოჰყვება ადგილობრივი გართულებების მართვა, განსაკუთრებით როგორცაა პანკრეონეკროზი. ადრეული მართვის მთავარ აქცენტს ჩვენ მიდგომით წარმოადგენს აგრესიული ინტრავენური ჰიდრატაცია, რომელს დასაწყისში გამოყენების შემთხვევაში, მცირდება ავადობა და სიკვდილიანობა [68,24]. შემდგომ ანტიბიოტიკების, კვების, ენდოსკოპიური, რადიოლოგიური, ქირურგიული და სხვა ინვაზიური ჩარევასთან დაკავშირებული კითხვები იქნება განხილული.

**ეტიოლოგია:** ნაღვლოვანი ქვები და ალკოჰოლი. პაციენტთა უმრავლესობაში მწვავე პანკრეატიტის მიზეზი, ნაღვლოვანი ქვები (40-90%) და ალკოჰოლია (25-35%) [36,25,37]. დაავადების განვითარების პრევენციისთვის მნიშვნელოვანია მუცლის ღრუს ექსპლორაცია ქოლელითიანის გამოსავლენად [32,43,72]. კონკრეტული იდენტიფიკაციისას უნდა გაკეთდეს ქოლელითიანის ქოლელითიანის შეტვის რეციდივის და პოტენციური ბილიარული სფეროსის პრევენციის მიზნით [43,72].

ალკოჰოლით გამოწვეული პანკრეატიტი ხასიათდება მწვავე პერიოდული ემბოლიზაციის ქრონიკულ შეუქცევად ცვლილებებზე. დიაგნოზი არ განისილება თუ ავადმყოფს არ აქვს



მინიმუმ 5 წლიანი ჭარბი ალკოჰოლის მოხმარების ისტორია [2]. ჭარბი ალკოჰოლის მოხმარება განიხილება როცა მისი მიღება დღეში 50გ-ზე მეტია [56].

**დიაგნოზი:** კლინიკური შანიფესტაცია. პაციენტებს მშ-ით ტიპურად აღენიშნება ტკივილი ეპიგასტრიუმისა ან მარცხენა ზედა კვადრანტში. ტკივილი უფრო ხშირად ირადირებს წელში, ბეჭებში, გულმკერდში, მაგრამ ეს ჩივილები არასპეციფიკურია. ტკივილის ინტენსივობა როგორც წესი ძლიერია, მაგრამ შეიძლება იყოს სხვადასხვანაირი. ყრუ, სპაზმური ხასიათის ტკივილი ან ტკივილი მუცლის ქვედა ნახევარში არ არის დამახასიათებელი მშ-თვის და მოვითითებს სხვა ეტიოლოგიაზე. მშ-ის დიაგნოზი ისმევა 2 კრიტერიუმით, სამი კრიტერიუმიდან (I) მუცლის ტკივილი დაკავშირებული დაავადებასთან, (II) სისხლის ამილაზა და/ან ლიპაზა სამჯერ უფრო მეტია ვიდრე ნორმის ზედა ზღვარი და/ან (III) მშ-ისთვის დამახასიათებელი სურათი მუცლის ღრუს კვლევებით. აბდომინური კვლევები შეიძლება იყოს დამხმარე მშ-ის დიაგნოზტირებისთვის. კონტრასტულ კომპიუტერულ (Contrast-enhanced computed tomography-CECT) და/ან მაგნიტურ რეზონანსული კვლევებს (MRI) ვიტოვებთ იმ პაციენტებთან რომელთაც დიაგნოზი ბუნდოვანია ან შემოსვლიდან 48-72 სთ-ში ვერ სერხდება კლინიკურად დიაგნოზის დასაბუთება ან გართულებების შეფასება.

**ლაბორატორიული პარამეტრები.** შეზღუდული მგრძობელობის, სპეციფიკურობის გამო, მშ-ის დიაგნოსტიკისთვის მარტო შრატის ამილაზის განსაზღვრა არ არის მიზანშეწონილი. ლიპაზა უფრო უპირატესია. როგორც წესი დაავადების დაწყებიდან რამოდენიმე საათში შრატის ამილაზა იწყებს ზრდას და უბრუნდება ნორმის 3-5 დღის შემდეგ. ლიპაზასთან შედარებით, ამილაზა უფრო სწრაფად უბრუნდება ნორმის ზედა ზღვარს. ამილაზა შეიძლება ნორმამდე იყოს ალკოჰოლით განპირობებული მწვავე პანკრეატიტის და ჰიპერტროფიციკური დემიისას. ამილაზის ციფრი შეიძლება მაღალი იყოს, მშ-ის არ არსებობის შემთხვევაშიც: ექსტრაპანკრეატული აბდომინური დაავადებებთან ასოცირებული ანთებები (მწვავე აპენდიციტი, ქოლცისტიტი, ნაწლავის ობსტრუქცია ან იშემია, პეპტიური წყლული და გინეკოლოგიური დაავადებები). შრატში ლიპაზა უფრო სპეციფიურია და დაავადების გამოვლინებისას უფრო ხანგრძლივად რჩება. ლიპაზის მაჩვენებლები ასევე შეიძლება იყოს მომატებული სხვა და სხვა ექსტრაპანკრეატული დაავადებებისას, როგორცაა თირკმლის დაავადება, აპენდიციტი, ქოლცისტიტი და ა.შ. გაურკვეველი მიზეზების გამო დიაბეტიკებში ლიპაზა 3-5 ჯერ მეტია ზედა ნორმაზე უდიაბეტოებთან შედარებით [53,54]. უმრავლესი კვლევები მოწმობენ მწვავე პანკრეატიტის დიაგნოზის სარწმუნოებაზე როდესაც მაჩვენებლები 3-5 ჯერ მეტია ზედა ნორმაზე. ბოლო 1 წლის განმავლობაში შეფასდა პანკრეატიტის სხვა ენზიმები, მაგრამ მშ-ის დიაგნოსტიკისთვის ამილაზასა და ლიპაზაზე უკეთესი არც ერთი არ აღმოჩნდა. ვარდა ამისა, როდესაც მშ-ის შესახებ საეჭვო სიტუაციაა, უნდა ჩატარდეს აბდომინური კვლევა, როგორცაა კონტრასტული კტ კვლევა.

**მუცლის ღრუს კვლევა.** მშ-ის დიაგნოსტიკისთვის ტრანსაბდომინური ექოსკოპია უნდა გაკეთდეს ყველა პაციენტში. კონტრასტულ კტ კვლევას 90%-იანი მგრძობელობა და სპეციფიურობა გააჩნია. კონტრასტული კტ კვლევის რუტინულად გამოყენება არ არის მოწოდებული, რადგან უმრავლეს პაციენტებში დიაგნოზი ნათელია და უმრავლესობას მსხუეუქი, გაურთულებელი მშ აქვს. მიუხედავად ამისა პაციენტები რომელთა მდგომარეობა არ უმჯობესდება 48-72 სთ-ში (პერსისტული ტკივილი, ცხელება, ღებინება, ორალური კვების დაწყების შეუძლებლობა) კონტრასტული კტ კვლევა ან მრტ რეკომენდირებულია ლოკალური გართულებების დადგენის მიზნით, როგორცაა პანკრეონეკროზი. კტ და მრტ კვლევები შესაძარებელია ერთმანეთთან. მრტ-ით კეთდება ქოლანგიოპანკრეატოგრაფია, რათა დადგინდეს ქოლედოქოლითიზი და პანკრეატიტის სადინრის დილატაცია მშ-ზე მეტი ზომის შემთხვევაში.

40 წელს ზემოთ პაციენტები უნდა შემოწმდეს პანკრეასის სიმსივნეზე, როგორც მშ-ის შესაძლო მიზეზი.

**მტკიცებულებების უეჭაშეხა. მძიმე მწვავე პანკრეატიტის დეფინიციბა.** მშ-ის უმრავლესი ეპიზოდი მსუბუქია და მოითხოვს მხოლოდ ხანმოკლე პოსპიტალიზაციას. მსუბუქი მშ ისაზღვრება ორგანოთა უკმარისობის და/ან პანკრეონეკროზის არარსებობით [4,5]. შემოსვლიდან 48 სთ-ში, ამ პაციენტების მდგომარეობა უმჯობესდება და ეწყებათ კვება. ნეკროზის არარსებობისას, პანკრეასის მსუბუქი, შემუბებითი დაავადება მიეკუთვნება ინტერსტიციურ პანკრეატიტს.

მწვავე პანკრეატიტის მძიმე ფორმას აქვს ორი ფაზა: ადრეული (პირველი კვირა) და გვიანი (1 კვირაზე მეტი). ლოკალურ გართულებებში შედის პერიპანკრეატულად სითხის დაგროვება, პანკრეასული და პერიპანკრეასული ნეკროზი (სტერილური ან ინფიცირებული). პაციენტების უმრავლესობა მძიმე პანკრეატიტით, შემოდინ ემერჯენსში ორგანოთა უკმარისობის ან ნეკროზის გარეშე, სამწუხაროდ სწორედ ეს უდევს საფუძვლად ბევრ შეცდომებს მშ-ის მკურნალობაში [57,40]. ამ შეცდომებში შედის: არაადეკვატური პიდრატაცია, ქოლანგიტის და ორგანოთა ადრეული უკმარისობის დიაგნოზის ამოუცნობლობა, არა ადეკვატური მკურნალობა. ამ მიზეზის გამოა აუცილებელი კლინიციტები შეცდომაში არ შევიდნენ პირველ 48 სთ-ის განმავლობაში.

მძიმე პანკრეატიტი გვხვდება პაციენტთა 15-20% -ში [56]. მძიმე მშ დეფინიცირებულია პერსისტული ორგანოთა უკმარისობის არსებობით (48 სთ-ში ვერ სწორდება) და/ან სიკვდილით [5]. ორგანოთა უკმარისობისას დაავადების სიმძიმეს აგრეთვე განსაზღვრავს ლოკალური გართულებების არსებობა, მაგალითად როგორცაა პანკრეასის ნეკროზი [4,5,6]. ლოკალური გართულებები განსაზღვრავენ ზომიერად მძიმე პანკრეატიტს. ზომიერად მძიმე მშ ხასიათდება ორგანოთა გარდამავალი უკმარისობით ან ლოკალური ან სისტემური გართულებებით, მაშინ როცა არ გვაქვს ორგანოთა პერსისტული უკმარისობა [5]. მაგალითად ზომიერად მძიმე პანკრეატიტიანი პაციენტი, ის ვისაც აქვს პერიპანკრეასულად სითხე, განანგრძლივებული მუცლის ტკივილი, ლეიკოციტოზი, ცხელება, რაც იწვევს პაციენტის პოსპიტალიზაციას 7-10 დღით. პერსისტული ორგანოთა უკმარისობის არ ქონისას, სიკვდილიანობა ნაკლებია ვიდრე მძიმე პანკრეატიტისას, თუ პანკრეონეკროზის დროს ვითარდება ორგანოთა პერსისტული უკმარისობა, ეს განსაზღვრავს დაავადების სიმძიმეს.

ორგანოთა უკმარისობა აღინიშნება, როგორც შოკი (სისტოლური წნევა $\leq$ 90), ფილტვის უკმარისობა ( $PaO_2 \leq 60$ მმ გ), თირკმლის უკმარისობა (კრეატინინი  $\geq 2$  მგ/დლ პიდრატაციის შემდგომ) და/ან ვასტრო-ინტესტინური სისხლდენა ( $>500$  მლ სისხლის დანაკარგი 24 სთ-ში) [6]. ატლანტის შესწორებული კრიტერიუმებით ორგანოთა უკმარისობად ითვლება როცა გვაქვს ზემოთ ჩამოთვლილიდან ორი ან მეტი სისტემის უკმარისობა. პაციენტები ორგანოთა უკმარისობით უნდა მოთავსდნენ ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში.

პანკრეასის ნეკროზი დეფინიცირდება დიფუზური ან ლოკალური შიდაპოს ნეკროზით, რომელიც მეტია მშ-ზე ან მეტია 30% -ზე [6]. პანკრეასის ნეკროზი შეიძლება იყოს სტერილური ან ინფიცირებული ორივე ავადმყოფს, სტერილური და ინფიცირებული პანკრეონეკროზი, შეიძლება გართულდეს ორგანოთა უკმარისობით [49,7]. ნეკროზის შიგნით ინფექციის არსებობამ შეიძლება არ გზარდოს ორგანოთა უკმარისობის არსებული ან მომავალი რისკი. სტერილური პანკრეონეკროზი ორგანოთა უკმარისობით კლინიკური მიმდინარეობით გავს ინფიცირებულ ნეკროზს. პერსისტული ორგანოთა უკმარისობა დღესდღეობით დგინდება მარშალის მოდიფიცირებული ქულებით [5,42]. გარდა ამისა არის კორელაცია პანკრეასულ ნეკროზს, ინფექციას, პოსპიტალიზაციის ხანგრძლივობასა და ორგანოთა უკმარისობას შორის.

მხოლოდრეული ექსტრაბანკრეატული ნეკროზი ასევე შედის ტერმინში ნეკროზული პანკრეატიტი. ექსტრაბანკრეასული ნეკროზი უფრო ხშირად ფასდება ოპერაციის დროს ვიდრე კვლევებით. პანკრეასის პარენქიმის ნეკროზის იდენტიფიკაცია ადვილად შეუძლიათ რადიოლოგებს, ქირურგიული ჩარევის გარეშე, მაგრამ ექსტრაბანკრეასული ნეკროზი რადიოლოგიურად ძნელად შესაფასებელია [11].

**მძიმე პანკრეატიტის პროგნოზირება.** კლინიკისტიები უმეტესწილად ვერ წინასწარმეტყველებენ რომელ პაციენტს მშ-ით განუვითარდება დაავადების მძიმე ფორმა. ვინაიდან, მშ-ის სპეციფიურ გამომთვლელ სისტემებს შეზღუდული შესაძლებლობები აქვთ, რადგან ისინი ავადმყოფის შეფასების დროს მცირე ინფორმაციას გვაძლევენ. რის გამოც შეიძლება დაგვიანდეს მიზანმიმართული მეურნეობა [57].

მოუხედავად იმისა რომ პეპტოკორტი და კრეატინინის მაჩვენებლები ეხმარებიან კლინიკისტს, არ არსებობს ლაბორატორიული კვლევა, რომელიც წინასწარ განსაზღვრავს მშ-ის სიმძიმეს [57,44,8,38,50]. პანკრეატიტის მწვავე ფაზის გამომხატველი მარკერი, როგორცაა C რეაქტიული ცილა, დასაწყისში ნაკლებად ინფორმატიულია, რადგან იგი აქტიუალური მხოლოდ 72 სთ-ში ხდება [23]. კტ და/ან მრტ კვლევებმაც შეიძლება რეალურად ვერ დაადგინონ დაავადების სიმძიმე, რადგან ნეკროზი ხშირად არ გვაქვს ავადმყოფის მიღებისას და შეიძლება განვითარდეს 24-48 სთ-ის შემდგომ [55,9]. ამგვარად დაავადების სიმძიმის შეფასების მაჩვენებლების უქონლობისას, მთავარი ხდება სითხის დანაკარგის, ჰიპოვოლემიური შოკის და შესაძლო ორგანოთა დისფუნქციის მაჩვენებლები.

დაავადების მრაველი ადრეული ფაზისას (პირველი კვირის განმავლობაში), სიკვდილიანობა განპირობებულია პერისისტიული და პროგრესიული ორგანული დისფუნქციით [45,46]. ორგანოთა უკმარისობა დამოკიდებულია განვითარებული და პერისისტიული SIRS-ის არსებობით.

**აღრეული, აბრეული, ინტრავენური ჰიდრატაცია.** მოუხედავად უამრავი რანდომიზებული კვლევებისა, მშ-ის კონკრეტული, ეფექტური სამკურნალო საშუალება არ იქნა ნანახი [56,6]. ადრეული აგრესიული ჰიდრატაცია დაფუძნებულია ექპერტების შეხედულებებზე [24,57,6], ლაბორატორიულ ექსპერიმენტებზე [28,10], არაპირდაპირ კლინიკურ მტკიცებულებებზე [44,8,31,12], ებიდემოლოგიურ მონაცემებზე [69] და რეტროსპექტულ და პროსპექტულ კლინიკურ კვლევებზე [68,69]. მშ დროს განვითარებულ ჰიპოვოლემიაზე დაკვირვებით, რაც განპირობებული იყო მრავალი ფაქტორით, მათ შორის: ღებინება, ორალურად მიღების შემცირება, სითხეების შესამე სიფრცეში გადანაცვლება, გაზრდილი რესპირაციული დანაკარგი, ოფლიანობა, განვითარდა ადრეული აგრესიული ჰიდრატაციის საჭიროება. გარდა ამისა მიკროანგიოპათიური ეფექტი და ანთებადი პანკრეასის შემუშება ამცირებს სისხლის მიმოქცევას, რასაც მიყვარათ უჯრედულ სიკვდილამდე, ნეკროზამდე და პანკრეასის ფერმენტების გამონთავისუფლებამდე, რაც აქტიურებს მრავლობით კასკადებს. ანთება აგრეთვე ზრდის სისხლძარღვთა განვლადობას, აურესებს პანკრეასის ჰიპოპერფუზიას, რომელიც მისეხი ხდება პანკრეასის პარენქიმისა და უჯრედების სიკვდილის [58]. ადრეული ინტრავენური ჰიდრატაცია განპირობებს მიკრო და მაკროცირკულაციის მხარდაჭერას პანკრეასის ნეკროზის პრევენციისთვის [57].

შესაბამისად, საწყის ჰიდრატაციასზე ფოკუსირებულმა მშ-ის კვლევებმა (პირველი 24 სთ-ის განმავლობაში) აჩვენა შემცირებული ავადობა და სიკვდილიანობა [68,26,70]. აგრესიულ ინტრავენურ ჰიდრატაციას, პირველი 12-24 სთ-ში, მკაცრი მონიტორინგი სჭირდება. პროსპექტული რანდომიზებული კვლევებით, რინგერ ლაქტატით ჰიდრატაცია უფრო უბირატესია SIRS-განვითარების ნაკლები ალბათობით, ვიდრე 0,9%-იანი NaCl-ის გამოყენებისას [69]. რინგერ-ლაქტატით დიდი მოცულობით შევსებისას უკეთესი ელექტროლიტური ბალანსი და გაუმჯობესებული გამოსავალი აჩვენა [33,18].

მნიშვნელოვანია ამოვიცნოთ ადრეული ჰიდრატაცია გამოიწვევს თუ არა ვართულებებს გარკვეულ ავადმყოფთა კატეგორიებში, როგორცაა ხანშიშესული, კარდიოლოგიურ და/ან თირკმლის დაავადების მქონე პაციენტებში, ისეთი ვართულებები როგორცაა ჰიპერჰიდრატაცია, ფილტვის შეშუპება და აბდომინური კომპარტმენტ სინდრომი [20]. ამ შემთხვევებში ყველაზე მნიშვნელოვანია ცენტრალური ვენური წნევის განსაზღვრა ცენტრალური ვენური კათეტერის ჩაყენებით. პაციენტებში, რომელიც არ პასუხობს ინტრავენურ ჰიდრატაციას (6-12 სთ-ის განმავლობაში), შეიძლება აღარ იყოს მნიშვნელოვანი აგრესიული ჰიდრატაციის გაგრძელება.

**ენდოსკოპიური რეტროგრადული ქოლანგიო-პანკრეტოგრაფია - ერქპ (Endoscopic retrograde cholangiopancreatography-ERCP) მწვავე პანკრეატიტის დროს.** მწვავე პანკრეატიტით პაციენტებს, რომელსაც თან ახლავს ქოლანგიტი, უნდა გაუკეთდეს ენდოსკოპიური ქოლანგიო-პანკრეტოგრაფია (ერქპ) შემოსვლიდან პირველ 24 სთ-ში. კენჭოვანი გენეზის მაღალი ალბათობის დროს, ქოლანგიტის და/ან სიყვითლის არარსებობისას მაგნიტურ რეზონანსული ქოლანგიოპანკრეტოგრაფია (მრქპ) ან ენდოსკოპიური ულტრაბგერითი კვლევა უფრო მიზანშეწონილია ვიდრე ერქპ. კონსერუსი არასდროს შემდგარა ერქპ-ს რუტინულად გაკეთების თაობაზე [57].

**ინფექციური ვართულებები.** როგორც პანკრეასული (ინფიცირებული ნეკროზი) ასევე ექსტრაპანკრეატული (პნევმონია, ქოლანგიტი, ბაქტერიემია, საშარდე გზების ინფექცია და ა.შ.), ავადობის და სიკვდილიანობის მთავარი მიზეზია. ხოლო ინფექციების უმრავლესობა ჰოსპიტალურია და ლეტალობის მთავარ მიზეზს წარმოადგენს [13].

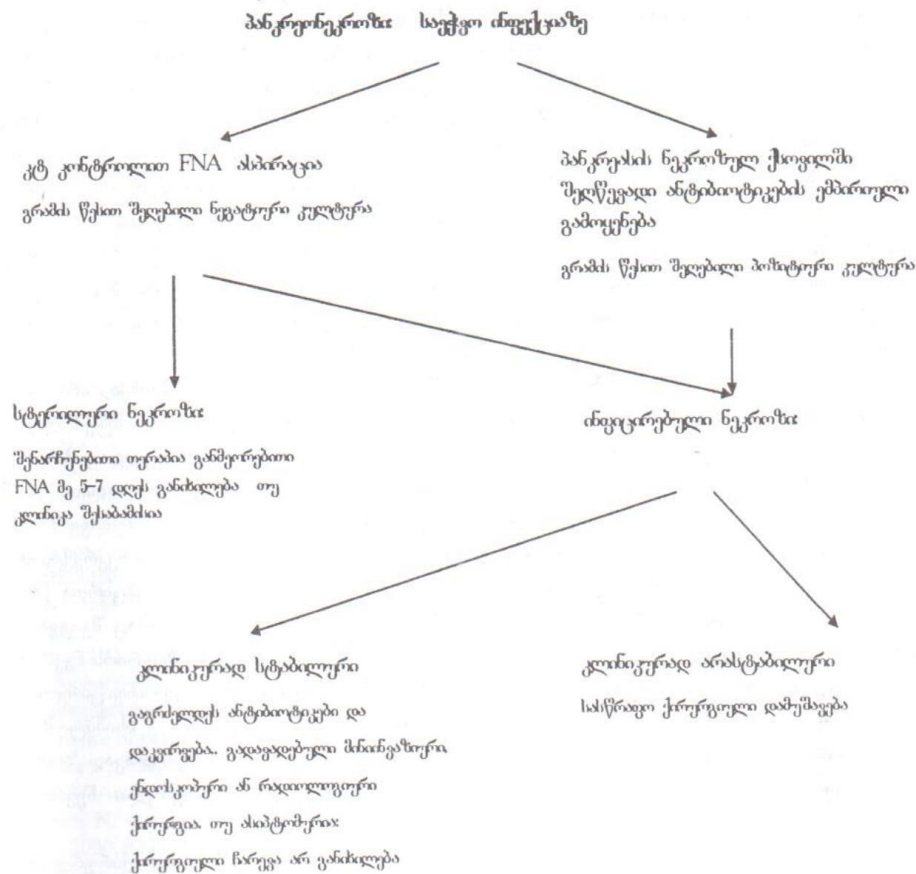
**სტერილური ნეკროზის ინფექციის პრევენცია.** მპ-ის ნეკროზის დროს ანტიბიოტიკების გამოყენებაზე სხვადასხვა ვერსიებია. სტერილური ნეკროზის შედარებისას ინფიცირებულთან, პაციენტებს ინფიცირებული პანკრეონეკროზით უფრო მაღალი სიკვდილიანობა ახასიათებთ [6]. ამ მიზეზის გამო ნეკროზის ინფიცირების პრევენცია მნიშვნელოვანია. ახლანდელი მიმოხილვით, ინფიცირებული ნეკროზის 27% ვითარდება პირველი 14 დღის განმავლობაში [51]. სხვა კვლევით, პაციენტთა დაახლოებით ნახევარში ინფიცირება ვითარდება შემოსვლიდან შვიდ დღეში [5].

პანკრეასის ნეკროზის კონსისტენციის გამო, ინტრავენური ანტიბიოტიკების მცირე რაოდენობა აღწევს ქსოვილებამდე. კვლევებით დადგენილ ანტიბიოტიკებს, რომელთაც პენეტრაციის უნარი აქვთ მიეკუთვნება: კარბაპენემი, ქინოლონები, მეტრონიდაზოლი და მაღალი დოზით ცეფალოსპორინები [57,14,63].

არსებულ ლიტერატურაზე დაყრდნობით, სტერილური ნეკროზის დროს პროფილაქტიკურად ანტიბიოტიკოთერაპია, ინფექციის პრევენციის მიზნით (მაშინაც კი როცა დაავადების მძიმე ფორმაა), არ არის რეკომენდებული.

ასევე არაა რეკომენდებული სოკოვანი ინფექციის პრევენცია. მიუხედავად იმისა, რომ სოკოვანი ინფექცია ითვლებოდა მპ-ის დროს სიკვდილიანობის მთავარ მიზეზად, ახალი მონაცემები ამას არ ადასტურებს [59].

**ინფიცირებადი ნეკროზი.** ინფექციის პრევენციაზე უკეთესი, არსებული ინფექციის მკურნალობაა. კონსერვაცია, რომ ინფიცირებული პანკრეასის ნეკროზი საჭიროებს ქირურგიულ დამუშავებას ასევე შეიცვალა. კვლევებმა აჩვენა, რომ მარტო ანტიბიოტიკები შეიძლება მოერიოს ინფექციას და აგვაცილოს ქირურგიული ჩარევა [29,19,52,27,67]. ჯგუფში კონსერვატული მკურნალობით სიკვდილიანობა 23% იყო, შედარებით ქირურგიულად ნამკურნალებ ჯგუფთან 54% [47]. ამგვარად, ავადმყოფების განსაზღვრული ჯგუფი, შედარებით სტაბილური პაციენტები ინფიცირებული ნეკროზით შეიძლება ნამკურნალები იყოს ანტიბიოტიკებით პერკუტანული დრენირების გარეშე. პერკუტანული ან ენდოსკოპიური ან ნეკრექტომიის საკითხი უნდა დაისვას თუ ავადმყოფის მდგომარეობა არ უმჯობედება ან კლინიკურად უარესდება (სურათი).



**კტ კონტროლით მიმართული ფორმირებული ასპირაცია (CT FNA**  
- Computed tomography guided fine needle aspiration). კტ კონტროლით მიმართული წვრილნემსიანი ასპირაცია (CT FNA) უსაფრთხო, ეფექტური და სპეციფიური მანიპულაციაა სტერილური და ინფიცირებული ნეკროზის გასანსვავებლად [6,16]. ვინაიდან პაციენტებს სტერილური და ინფიცირებული ნეკროზისას შეიძლება პქონდეთ ერთნაირი ლეიკოციტოზი, ცხელება და ორგანოთა უკმარისობა [60]. შეუძლებელია მათი განსვავება ასპირაციის გარეშე. ამიტომ CT FNA უნდა გაკეთდეს როცა ინფექცია საგარაუდოა. უფრო რაციონალურია ანტიბიოტიკო-თერაპიის დაწყება მიკრობიოლოგიურ დადასტურებამდე. თუ კულტურის პასუხი უარყოფითია წყდება ანტიბიოტიკოთერაპია.

საკონსულსო კონფერენციაზე მიღებული შეთანხმებით FNA უნდა გამოყენებულ იქნას განსაზღვრულ სიტუაციებში, როდესაც არ გვაქვს პასუხი ანტიბიოტიკოთერაპიაზე, ისევე როდესაც სოკოვანი ინფექცია საგარაუდო [23].

**ქოლეცისტიტომია.** მსუბუქი ფორმის ბილიარული მწვავე პანკრეატიტის მქონე ავადმყოფებში ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში მიზანშეწონილია გაკეთდეს ქოლეცისტი-ექტომია, მწვავე პანკრეატიტის რეციდივის პრევენციის მიზნით. ნეკროზული ბილიარული მპ-ის მქონე ავადმყოფებში ქოლეცისტიექტომია უნდა გადაიდოს ანთების ნაცხრობამდე და სითხური კოლექციის გაწოვამდე ან სტაბილიზაციამდე [39,61].

ბილიარული პანკრეატიტისას, საერთო სანაღვლე სადინარში არსებული კენჭების უმრავლესობა გადადის დუოდენუმში. რუტინული ენდოსკოპური ქოლანგიოპანკრეტო-გრაფია (ერქპ) არ არის მიღებული სანამ არ არის დასაბუთებული ეჭვი საერთო სანაღვლე სადინარში კონკრეტული არსებობაზე, მანიფესტირებული ბილირუბინემიით [3]. ნაღვლის საერთო სადინარის ყველა ქვა შეიძლება ამოღებულ იქნას ინტრაოპერაციული ან პოსტოპერაციული ერქპ-ით. დაბალი და საშუალო რისკის პაციენტებში პრეოპერაციულად შეიძლება გამოვიყენოთ შავნიტურ რეზონანსული ქოლანგიოპანკრეტოგრაფია (მრქპ) ან ენდოსკოპური ულტრაბგერითი კვლევები, მაგრამ მრქპ-ის რუტინული გამოყენება არ არის საჭირო. მსუბუქი მპ-იან პაციენტებში, რომელთაც ასაკი ან თანმხლები დაავადების გამო ოპერაციას ვერ კეთდება, მხოლოდ ბილიარული სფინქტეროტომია შეიძლება საკმარისი იყოს შემდგომი შეტევების შემცირებისთვის, თუმცა ქოლეცისტიტის შეტევები შეიძლება კვლავ განმეორდეს [6].

**ნეკროზის ძირუბიული დამუშავება.** ადრე, ღია ნეკრექტომია არჩევითი მკურნალობა იყო ინფიცირებული ან სტერილური ნეკროზისას. 10-15 წლის წინ სტერილური ნეკროზით ავადმყოფებს უკეთებოდა ადრეული ქირურგიული დამუშავება რაც იწვევდა ვაზრდილ სიკვდილიანობას [56]. ძველად, ინფიცირებული ნეკროზისას, შეცდომით სჯეროდათ, რომ სიკვდილიანობა 100%-მდე იყო თუ სასწრაფოდ არ ვაკეთებოდა ქირურგიული დამუშავება [6,1]. რეტროსპექტრული განხილვით სტაბილურ პაციენტებში 30 დღემდე გადავადებული ნეკრექტომია და მართო ანტიბიოტიკებით მკურნალობისას სიკვდილიანობის მაჩვენებლები შემცირდა [29].

ინფიცირებული პანკრეონეკროზისას გადავადებული ქირურგიული დამუშავებაც შეიცვალა. მრავალი მონაცემებით დადასტურდა, რომ მართო ანტიბიოტიკები შეიძლება მოერიოს ნეკროზს და გარკვეულ ავადმყოფებში საერთოდ ამოგდოს ქირურგია [5,23]. კონცეფციას, რომ ინფიცირებული ნეკროზისას გადაუდებელი ქირურგიული ჩარევაა საჭირო, ვადა გაუვიდა. ასიმპტომური პანკრეასული და/ან ექსტრაპანკრეასული ნეკროზი არ მოითხოვს ჩარევას მიუხედავად ზომისა, ლოკალიზაციისა და გავრცელებისა. როგორც წესი ვაიწოვება, ინფიცირებული ნეკროზის შემთხვევაშიც კი [23].

მიუხედავად ამისა არასტაბილურ პაციენტებს უნდა გაუკეთდეს სასწრაფო ქირურგიული დამუშავება. კლინიკურად სტაბილურ პაციენტებს ანთებითი რეაქციის უკეთ ორგანიზებისთვის ოპერაციამდე უნდა დაენიშნოთ ანტიბიოტიკები [23]. თუ პაციენტი რჩება მძიმე და ინფიცირებული ნეკროზი არ ვაიწოვება, მინიმალურ-ინვაზიური ნეკრექტომია ენდოსკოპით, რადიოლოგიურად, რეტროპერიტონული ან ლაპაროსკოპული მიდგომით ან მათი კომბინაციითაა რეკომენდებული, მაშინ როცა ნეკროზი შემოსაზღვრება [23,64,17,65,66].

**პანკრეასის ნეკროზის მინიმალურ-ინვაზიური მკურნალობა.** მინიმალურ ინვაზიური მიდგომები პანკრეასის ნეკროზექტომიისას, მათ შორის ლაპაროსკოპული ქირურგია წინა ან რეტროპერიტონული მიდგომით, პერკუტანული დრენირება ან დამუშავება, ვადეო-ასისტირებული ან მცირე განაკვეთით მარცხენა რეტროპერიტონული სევერის დამუშავება თანამედროვე მკურნალობის სტანდარტი გახდა. გართულებული ნეკროზული მპ-ის დრო მკურნალობაში ყველაზე გავრცელებული მეთოდია ნეკრექტომიის გარეშე პერკუტანული დრენირება, სითხეების დრენირების მიზნით [23,62,39,164,17,65,66,30]. პერკუტანული კათეტერით დრენირებისა და ვადეო ასისტენტური რეტროპერიტონული დამუშავების კომბინაციამ აჩვენა მისი უპირატესობა დაბალი ავადობის და იაფი ღირებულების გამო, შედარებით ღია ქირურგიულ ნეკრექტომიასთან.

დაავადების ადრეულ ეტაპზე (7-10 დღის განმავლობაში) პანკრეასის ნეკროზი დიფუზური მყარი ან ნახევრად მყარი ანთებითი მასაა, 4 კვირის შემდეგ ნეკროზის ირგვლივ ფიბროზული კედელი ყალიბდება, რაც ღია ან ლაპაროსკოპიულად, ტრანსკუტანური კათეტერით დრენირებით და/ან ენდოსკოპური დრენირებით მის ამოღებას ადვილს ხდის.

ამჟამად მულტიდისციპლინური კონსულსი, პანკრეონეკროზის მკურნალობაში მინიმალურ-ინვაზიური მიდგომა უპირატესია ღია ქირურგიაზე [23]. ახალი რანდომიზირებული კვლევები ნათლად ავლენს ენდოსკოპიური დამუშავების უპირატესობას ღია ქირურგიასთან შედარებით [17].

### ლიტერატურა

1. Adler D. et al. – Conservative management of infected necrosis complicating severe acute pancreatitis// *Am. J. Gastroenterol.*, 2003, #98, 98-103.
2. Ammann R. – The natural history of alcoholic chronic pancreatitis// *Intern. Med.*, 2001, #40, 368-375.
3. Ayub K., Imada R., Slavin J. – ERCP in gallstone associated acute pancreatitis// *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2004, #CD003630.
4. Bradley E. – A clinically based classification system of acute pancreatitis// *Arch. Surg.*, 1993, #128, 586-590.
5. Banks P. et al. – Classification of acute pancreatitis — 2012: revision of Atlanta classification and definitions by international consensus// *Gut*, 2013, #62, 102-111.
6. Banks P., Freeman M. – Practice guidelines in acute pancreatitis// *Am. J. Gastroenterol.*, 2006, #101, 2379-2400.
7. Bakker O. et al. Extrapancreatic necrosis without pancreatic parenchymal necrosis: a separate entity in necrotizing pancreatitis// *Gut*, 2012, #18, 143-149.
8. Brown A., Orav J., Banks P. – Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis// *Pancreas*, 2000, #20, 367-372.
9. Balthazar E. et al. – Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis// *Radiology*, 1990, #174, 331-336.
10. Bassi D. et al. – Impairment of pancreatic microcirculation correlates with the severity of acute experimental pancreatitis// *J. Am. Coll. Surg.*, 1994, #179, 257-263.
11. Busquets J. et al. – Factors influencing mortality in patients undergoing surgery for acute pancreatitis: importance of peripancreatic tissue and fluid infection// *Pancreas*, 2013, #42, 285-292.
12. Bize P., Platon A., Becker C. – Perfusion measurement in acute pancreatitis using dynamic perfusion MD CT// *Am. J. Radiol.*, 2006, #186, 114-118.
13. Baril N. et al. – Does an infected peripancreatic fluid collection or abscess mandate operation?// *Ann. Surg.*, 2000, #231, 361-367.
14. Beger H. et al. – Bacterial contamination of pancreatic necrosis: a perspective clinical study// *Gastroenterology*, 1986, #91, 433-438.
15. Besselink M. et al. – Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis// *Arch. Surg.*, 2007, #142, 1194-1201.
16. Buchler M. et al. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection// *Ann. Surg.*, 2000, #232, 619-626.
17. Bakker O. et al. – Endoscopic transgastric vs surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis: a randomized trial// *JAMA*, 2012, #307, 1053-1061.
18. Cho Y., Lim H., Kim S. – Comparison of lactated Ringer's solution and 0.9% saline in the treatment of rhabdomyolysis induced by doxylamine intoxication// *Emerg. Med. J.*, 2007, #24, 276-280.
19. Dubner H. et al. – Infected pancreatic necrosis and peripancreatic fluid collections: serendipitous response to antibiotics and medical therapy in three patients// *Pancreas*, 12, 1996, #298, 23-28.
20. Eckerwall G. et al. – Fluid resuscitation and nutritional support during severe acute pancreatitis in the past: what have we learned and how can we do better?// *Clin. Nutr.*, 2006, #25, 497-504.
21. Fagenholz P. et al. – Direct medical costs of acute pancreatitis hospitalizations in the United States// *Pancreas*, 2007, #35, 302-307.
22. Fagenholz P. et al. – Increasing United States hospital admissions for acute pancreatitis, 1988-2003// *Ann. Epidemiol.*, 2007, #17, 491-497.
23. Freeman M. et al. – Interventions for necrotizing pancreatitis. Summary of a multi-disciplinary consensus conference// *Pancreas*, 2012, #8, 1176-1194.
24. Gardner T. et al. – Fluid resuscitation in acute pancreatitis// *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*, 2008, #6, 1070-1076.

25. Gullo I. et al. – Acute pancreatitis in five European countries etiology and mortality// *Pancreas*, 2002, #24, 223-227.
26. Gardner T. et al. – Faster rate of initial fluid resuscitation in severe acute pancreatitis diminishes in-hospital mortality// *Pancreatology*, 2009, #9, 770-776.
27. Garg P. et al. – Primary conservative treatment results in mortality comparable to surgery in patients with infected pancreatic necrosis// *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*, 2010, #8, 1089-1094.
28. Heller S. et al. – Pleural effusion as a predictor of severity in acute pancreatitis// *Pancreas*, 1997, #15, 222-225.
29. Hartwig W. et al. – Reduction in mortality with delayed surgical therapy of severe pancreatitis// *J. Gastrointest. Surg.*, 2002, #6, 481-487.
30. Hong Qiwen et al. – Body mass index and the risk and prognosis of acute pancreatitis: a meta-analysis// *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 2011, #12, 136-143.
31. Inoue K. et al. – Angiographic features in acute pancreatitis: the severity of abdominal vessel ischemic change reflects the severity of acute pancreatitis// *JOP*, 2003, #4, 207-213.
32. Johnson C., Лйв P. – Detection of gallstones in acute pancreatitis: when and how?// *Pancreatology*, 2010, #10, 27-32.
33. Khajavi M. et al. – Effects of normal saline vs. lactated Ringer's during renal transplantation// *Renal Fail.*, 2008, #30, 535-539.
34. Krishna S. et al. – The changing epidemiology of acute pancreatitis hospitalizations: a decade of trends and the impact of chronic pancreatitis// *Pancreas*, 2017, #46, 482-488.
35. Koutroumpakis E. et al. – Management and outcomes of acute pancreatitis patients over the last decade: a US tertiary-center experience// *Pancreatology*, 2017, #17, 32-40.
36. Lankisch P. et al. – Acute pancreatitis: does gender matter?// *Dig. Dis. Sci.*, 2001, #46, 2470-2474.
37. Lowenfels A., Maisonneuve P., Sullivan T. – The changing character of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, and prognosis// *Curr. Gastroenterol. Rep.*, 2009, #11, 97-103.
38. Lankisch P. et al. – Hemoconcentration: an early marker of severe and/or necrotizing pancreatitis? A critical appraisal// *Am. J. Gastroenterol.*, 2001, #96, 2081-2085.
39. Larson S., Nealson W., Evers B. – Management of gallstone pancreatitis// *Adv. Surg.*, 2006, #40, 265-284.
40. Lankisch P., Apte M., Banks P. – Acute pancreatitis// *Lancet*, 2015, #386, 85-96.
41. Ломидзе Н.Б. и др. – Лечение панкреонекроза// XIV съезд хирургов стран южного кавказа. Материалы международной научно-практической конференции, 2003г. том 1, 159-160. Тбилиси, Грузия.
42. Marshall J. et al. – Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of complex clinical outcome// *Crit. Care Med.*, 1995, #23, 1638-1652.
43. Moreau J. et al. – Gallstone pancreatitis and the effect of cholecystectomy// *Mayo Clin. Proc.*, 1988, v63, s466.
44. Mounzer R. et al. – Comparison of existing clinical scoring systems to predict persistent organ failure in patients with acute pancreatitis// *Gastroenterology*, 2012, #142, 1476-1482.
45. Mann D. et al. – Multicentre audit of death from acute pancreatitis// *Br. J. Surg.*, 1994, #81, 890-893.
46. Mutinga M. et al. – Does mortality occur early or late in acute pancreatitis?// *Int. J. Pancreatol.*, 2000, #28, 91-95.
47. Mouli V., Vishnubhatla S., Garg P. – Efficacy of conservative treatment, without necrosectomy, for infected pancreatic necrosis: a systematic review and meta-analysis// *Gastroenterology*, 2013, #144, 333-340.
48. Peery A. et al. – Burden of gastrointestinal diseases in the United States: 2012 Update// *Gastroenterology*, 2012, #143, 1179-1187.
49. Perez A. et al. – Is severity of necrotizing pancreatitis increased in extending necrosis and infected necrosis?// *Pancreas*, 2002, #25, 229-233.
50. Papachristou G., Whitcomb D. – Inflammatory markers of disease severity in acute pancreatitis// *Clin. Lab. Med.*, 2005, #25, 17-37.
51. Petrov M., Kukosh M., Emelyanov N. – A randomized controlled trial of enteral versus parenteral feeding in patients with predicted severe acute pancreatitis shows a significant reduction in mortality and in infected pancreatic complications with total enteral nutrition// *Dig. Surg.*, 2006, #23, 336-345.
52. Runzi M. et al. – Severe acute pancreatitis: non surgical treatment of infected necrosis// *Pancreas*, 2005, #30, 195-199.



53. Steinberg G. et al. – Longitudinal monitoring of lipase and amylase in adults with type 2 diabetes and obesity: Evidence from two phase 3 randomized clinical trials with the once-daily GLP-1 analog liraglutide// *Gastroenterology*, 2012, #121, A246.
54. Shah A. et al. – Acute pancreatitis with normal serum lipase: a case series// *JOP*, 2010, #11, 369-372.
55. Stimac D. et al. – The role of non enhanced magnetic resonance imaging in the early assessment of acute pancreatitis// *Am. J. Gastroenterol.*, 2007, #102, 997-1004.
56. Steinberg W., Tenner S. – Medical progress: acute pancreatitis// *New Engl. J. Med.*, 1994, #330, 1198-1210.
57. Tenner S. – Initial management of acute pancreatitis: critical decisions during the first 72 hours// *Am. J. Gastroenterol.*, 2004, #99, 2489-2494.
58. Takeda K. et al. – Pancreatic ischemia associated with vasospasm in the early phase of human acute necrotizing pancreatitis// *Pancreas*, 2005, #30, 40-49.
59. Trikudanathan G., Avaneethan U. Vege S. – Intra-abdominal fungal infections complicating acute pancreatitis: a review// *Am. J. Gastroenterol.*, 2011, #106, 1188-1192.
60. Tenner S. et al. – The relationship of organ failure to pancreatic necrosis// *Gastroenterol.*, 1997, #113, 899-903.
61. Uhl W. et al. – Acute gallstone pancreatitis: timing of cholecystectomy in mild and severe disease// *Surg. Endosc.*, 1999, #11, 1070-1076.
62. van Santvoort H. et al. – A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis// *New Engl. J. Med.*, 2013, #362, 1491-1502.
63. Villatoro E., Bassi C., Larvin M. – Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis// *Cochrane Database Syst. Rev.*, CD002941.
64. van Baal M. et al. – Systematic review of percutaneous catheter drainage as primary treatment for necrotizing pancreatitis// *Br. J. Surg.*, 2011, #98, 18-27.
65. Vege S., Baron T. – Management of pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis// *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*, 2004, #99, 2489-2494.
66. van Santvoort H. et al. – A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves the outcome// *Gastroenterology*, 2011, #141, 1254-1263.
67. van Dijk S. et al. – Acute pancreatitis: recent advances through randomised
68. Wall I. et al. – Decreased morbidity and mortality in patients with acute pancreatitis related to aggressive intravenous hydration// *Pancreas*, 2011, #40, 547-550.
69. Wu B. et al. – Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis// *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*, 2011, #9, 710-717.
70. Warndorf M. et al. – Early fluid resuscitation reduces morbidity among patients with acute pancreatitis// *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*, 2011, #9, 705-709.
71. Yadav D., Lowenfels A. – Trends in the epidemiology of the first attack of acute pancreatitis: a systemic review// *Pancreas*, 2006, #33, 323-330.
72. Yadav D., O'Connell M., Papachristou G. – Natural history following the first attack of acute pancreatitis// *Am. J. Gastroenterol.*, 2012, #107, 1096-1103.



---

# GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 1 (286) 2019

Published in cooperation with and under the patronage  
of the Tbilisi State Medical University

Издается в сотрудничестве и под патронажем  
Тбилисского государственного медицинского университета

გამოიცემა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან  
თანამშრომლობითა და მისი პატრონაჟით

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ  
ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК

Содержание:

<b>Бокерия Л.А., Нефедова И.Е., Бершвили Д.О., Барышникова И.Ю.</b> ПРОГНОЗИРОВАНИЕ КОРОНАРОГЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ПЕРЕКЛЮЧЕНИЯ .....	7
<b>Колесников В.Г., Лоскутов О.А., Дружина А.Н., Маруник С.Р., Толуров Б.М.</b> ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ МОЗГОВОГО КРОВотоКА ПРИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ .....	13
<b>Syniachenko O., Yehudina Ye., Stolarova O., Suprun O., Makhnova A.</b> MARKERS OF LUNG CANCER COMPLICATIONS .....	19
<b>Колотило А.Б., Ифтодий А.Г., Венгер И.К., Костин С.Я., Герасимюк Н.И.</b> РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ СОЧЕТАННОЙ ОККЛЮЗИИ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ И АОРТО-ПОДВздоШНО-БЕДРЕННОГО АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА В УСЛОВИЯХ РИСКА РАЗВИТИЯ РЕПЕРфуЗИОННО-РЕОКСИГЕНАЦИОННОГО СИНДРОМА .....	24
<b>Grigalashvili N.</b> THE SERUM LEVELS OF ANTI-MULLERIAN HORMONE BEFORE AND AFTER ENUCLEATION OF THE ENDOMETRIOID CYST .....	28
<b>Kobakhidze N., Tabagari S., Chichua G.</b> LOXL1 GENE VARIANTS IN ASSOCIATION WITH EXFOLIATION SYNDROME IN GEORGIAN POPULATION .....	32
<b>Yanishen I., Diudina I., Krychka N., Diieva T., Kaznetsov R.</b> EXPERIMENTAL JUSTIFICATION OF A METHOD-OF-CHOICE TO PROTECT THE RECEPTOR APPARATUS OF THE TEETH, SUPPORTING A NON-REMOVABLE DESIGN DENTURE .....	36
<b>Маникашвили З.И., Ломидзе Н.Б., Ахаладзе Г.Г., Церетели И.Ю.</b> ФАСЦИОТОМИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМА ПРИ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ .....	40
<b>Zhuravlova M., Ryndina N., Kravchun P.</b> RELATIONSHIP BETWEEN CARBOHYDRATE METABOLISM VALUES AND CALPROTECTIN LEVELS IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH REGARD TO CONCOMITANT TYPE 2 DIABETES MELLITUS .....	46
<b>Papiashvili G., Machitidze G., Liude C., Normand C., Dickstein K.</b> EUROPEAN CARDIAC RESYNCHRONIZATION THERAPY SURVEY II: COMPARISON OF RESULTS IN GEORGIA WITH OTHER COUNTRIES .....	50
<b>Gasarov Iu., Rudyk Y.</b> METOPROLOL SUCCINATE: GENETIC ASPECTS OF INDIVIDUAL SENSITIVITY AND EFFICACY IN PATIENTS WITH OBESITY AND CHRONIC HEART FAILURE .....	55
<b>Турсьибекова А.Е., Карибаев К.Р., Токмурзиева Г.Ж., Кульжанов М.К., Темишбаев А., Утеуллаев Е.С., Садыков Б.Н.</b> МОДИФИКАЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА ПРИ СОЧЕТАНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ .....	61
<b>Yakimenko O., Maznichenko I.</b> EVALUATION OF TREATMENT EFFICACY IN PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC-STEATOCHEPATITIS AND HETEROZYGOTIC FAMILIAL HYPERCHOLESTEROLEMIA .....	67
<b>Babalyan V., Valilshchikov M., Pavlov S., Koshevaya E., Fedota O.</b> STUDY OF BONE TISSUE REPARATION AFTER A FEMUR FRACTURE DEPENDING ON THE CORRECTION OF ARTERIAL HYPERTENSION IN MODEL OBJECT RATTUS NORVEGICUS (RAT GRAY)....	72

## ФАСЦИОТОМИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМА ПРИ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ

Манишвили З.И., Ломидзе Н.Б., Ахаладзе Г.Г., Церетели И.Ю.

Тбилисский государственный медицинский университет, департамент хирургии №1;  
Первая университетская клиника ТГМУ; Центральная клиника им. Н. Купцидзе, Тбилиси, Грузия

Почти в 80% случаев острого панкреатита характеризуется относительно благоприятным течением, у остальных пациентов развивается панкреонекроз с некрозом паранеопластической клетчатки. Лечение таких пациентов остается наиболее сложной и трудоемкой задачей для врачей, занимающихся вопросами панкреатита [4,7,33].

Многолетняя история изучения проблемы острого панкреатита в разных ее аспектах - это борьба с панкреонекрозом и панкреатогенной инфекцией. Технологический прогресс в совершенствовании методов диагностики и лечения панкреонекроза и его осложнений, изменили ситуацию, однако по сей день панкреатогенная инфекция остается "краеугольным камнем" неотложной панкреатологии [4,7].

Несмотря на успехи многокомпонентных методов лечения панкреатита летальность колеблется от 3% у пациентов с острым панкреатитом до 17% с некрозом поджелудочной железы, а при панкреатогенном сепсисе и полиорганной дисфункции достигает 70-80% [4,7].

Основными факторами риска при панкреонекрозе являются: объем некроза железы, тяжесть ферментативного эндотоксикоза, степень внутрибрюшной гипертензии, транслокация микробов из кишечника при синдроме кишечной недостаточности в портальную венозную систему и лимфатическое русло, возраст, иммунный статус [3,6,39,49,51,55].

В структуре летальности при острой хирургической патологии органов брюшной полости инфицированный панкреонекроз (ИП), при котором развитие сепсиса наблюдается в 14-50% случаев, прочно занимает первое место [6].

В показателях летальности отмечается определенная закономерность: смерть наступает либо рано, в течение первых дней от начала заболевания на фоне прогрессирующего циркуляторно-токсического шока и развития полиорганной недостаточности, либо довольно поздно, спустя 3-4 недели после начала заболевания на фоне развития гнойно-септических осложнений [3,6]. Тяжесть состояния пациентов и летальность при остром панкреатите связаны с полиорганной недостаточностью (ПОН) [6].

В настоящее время одним из механизмов развития синдрома полиорганной недостаточности у больных острым панкреатитом считают внутрибрюшную гипертензию (ВБГ). Внутрибрюшная гипертензия и абдоминальный компартмент синдром (АКС) являются различными клиническими единицами и не должны использоваться взаимозаменяемо. Внутрибрюшную гипертензию рассматривают отдельно от абдоминального компартмент синдрома, потому что внутрибрюшная гипертензия не всегда приводит к развитию абдоминального компартмент синдрома. Абдоминальный компартмент синдром, это дисфункция органов, вызванная внутрибрюшной гипертензией. Одной из ведущих причин абдоминального компартмент синдрома является панкреонекроз.

**Этиологическая классификация АКС.** Первичный АКС - это состояние, связанное с повреждением либо заболеванием органов брюшной полости, которое зачастую требует экстренного/срочного хирургического или рентгенохирургического вмешательства.

Вторичный АКС относится к патологическим состояниям, которые берут начало вне брюшной полости.

Возвратный АКС относится к тем состояниям, которые возникают после проведенного консервативного либо хирургического лечения первичного или вторичного АКС [14,23,24,26].

Управление ВБГ и АКС состоит из поддерживающей терапии и при необходимости, абдоминальной декомпрессии, которая считается одним из методов лечения [27]. Различные методы декомпрессии включают в себя: чрезкожную декомпрессию брюшной полости, декомпрессию методом открытого живота, а также фасциотомию, которая является эффективной и менее инвазивной техникой для лечения пациентов с ВБГ/АКС.

Цель исследования - определить показания к фасциотомии в лечении панкреонекроза, осложненного абдоминальным компартмент синдромом.

**Материал и методы.** 1) Внутрибрюшное давление (ВБД) - это установившееся давление в брюшной полости [34].

2) ВБГ определяется как постоянное или периодическое (но не кратковременное) регистрируемое патологическое ВБД  $\geq 12$  мм рт.ст. [34,57], сопровождающееся начальными явлениями физиологических нарушений в организме [56].

3) АКС - дисфункция органов, вызванная внутрибрюшной гипертензией. Абдоминальный компартмент синдром - это стойкое повышение внутрибрюшного давления выше 20 мм.рт.ст., которое связано с возникшей органной недостаточностью/дисфункцией [34,57].

4) ВБД может быть оценено следующим образом [34]: степень I = ВБД в пределах от 12 до 15 мм рт.ст.; степень II = ВБД от 16 до 20 мм рт.ст.; степень III = ВБД от 21 до 25 мм рт.ст.; степень IV = ВБД > 25 мм рт.ст.

5) ВБД измеряется у пациента в горизонтальном положении, лежа на спине, в конце выдоха, при отсутствии мышечного напряжения передней брюшной стенки, датчик должен быть обнулен на уровне средней аксиллярной (среднеподмышечной) линии.

6) Для большинства критических больных ВБД считается нормой в пределах от 5 до 7 мм рт.ст. [48].

При измерении внутрибрюшного давления не последнюю роль играют объем, скорость введения физиологического раствора и его температура. Быстрое введение холодного раствора может привести к рефлекторному сокращению мочевого пузыря и повышению уровня внутрипузырного, а следовательно и внутрибрюшного давления. Объем вводимой жидкости считается равным 20-25 мл теплого, стерильного физиологического раствора. У пациентов при измерении внутрибрюшного давления необходимо адекватное обезболивание, которое за счет

расслабит  
подушечку

Противопоказаны  
пузырь под  
такой ситуацией  
внутрижелудочного  
измерения  
подсоединяют  
уровень  
контроля  
позволяет

В Первую  
клинику  
больных с  
сифилисом  
острым на  
решено  
два  
случая  
панкреатитом

Почти в  
женно  
здоровье  
>13-15 мм  
турецкими

Пациент  
(n=14) на  
внутрибрюшное  
брюшной  
медицинской  
интенсивной  
на предельно  
измерения  
этом случае  
необходима  
лаборатория

Управление  
просто  
внесло  
давление  
на то  
причиной  
абсцесса  
и могут  
востановить  
адекватно  
поддержку  
ограничить  
развитие

предпочтительно  
давление  
объем  
физическая  
с АКС, да  
неприятно  
Следует  
сета. Пациент  
спине, так  
использует  
отнутри  
[31].

Абдоминальный  
стенки, и  
рой

© GMA

расслабления мышц передней брюшной стенки позволяет получить несколько точные значения [9,10].

Противопоказанием к применению измерения интраабдоминального давления является повреждение мочевого пузыря или сдавление его гематомой или опухолью. В такой ситуации ВБД оценивают посредством измерения внутрижелудочного давления. В желудок вводят зонд и измеряют высоту столба жидкости в прозрачной трубке, подсоединенной к зонду. За нулевую отметку принимают уровень передней подмышечной линии [41]. Реже для контроля ВБД используют измерение давления в нижней полой вене [31].

В Первой университетской клинике ТГМУ и Центральной клинике им. Н. Кипшадзе на лечении находились 69 больных с диагнозом острого панкреатита согласно классификации Атланта-2012 [8], из них 28 больных с легким острым панкреатитом - mild acute pancreatitis, 27 - с умеренно тяжелым острым панкреатитом - moderately severe acute pancreatitis и 14 больных - с тяжелым острым панкреатитом - severe acute pancreatitis.

Почти все пациенты с панкреонекрозом имели напряженный вздутый живот. При обследовании живота выхвачено значительно повышенное внутрибрюшное давление >13-15 мм рт.ст. у 41 больного, что согласуется с литературными данными [54].

Пациенты с умеренно тяжелым (n=27) и тяжелым (n=14) панкреатитом подвергаются повышенному риску внутрибрюшной гипертензии и компартмент синдрома брюшной полости из-за отека тканей, агрессивной реанимации жидкостями, перипанкреатита, асцита и в отделении интенсивной терапии должны подвергаться мониторингу на предмет потенциального АКС с последовательными измерениями внутрибрюшного давления [18,44]. При этом следует отметить, что давление в брюшной полости необходимо оценивать только в совокупности с клинико-лабораторными показателями.

Управление АКС - назогастральный и ректальный зонд, простое временное средство для снижения внутрибрюшного давления у пациентов с растяжением кишечника. Однако не только растяжение кишечника является вероятной причиной АКС. Гемоперитонеум, асцит, внутрибрюшной абсцесс и забрюшинная гематома занимают пространство и могут повышать внутрибрюшное давление. Податливость брюшной стенки может быть улучшена с помощью адекватного контроля боли и седации. Гемодинамическая поддержка пациентов с внутрибрюшной гипертензией, ограничение количества жидкости может снизить риск развития АКС. Некоторые клиницисты в этих условиях предпочитают использовать коллоиды, однако имеются данные о том, что кристаллоидная реанимация большого объема при шоке может привести к АКС [15,22]. Диуретическая терапия не играет роли в реанимации пациентов с АКС, даже несмотря на то, что давление в центральном венозном и легочном катетерах обычно повышено [38]. Следует обратить внимание на позиционирование пациента. Пациент должен находиться в положении лежа на спине, так как подъем головки кровати >20°, что обычно используется для снижения риска пневмонии, увеличивает внутрибрюшное давление и влияет на измерение ВБД [31].

Абдоминальная декомпрессия - податливость брюшной стенки, изначально сводит к минимуму степень, в которой увеличивающийся объем живота может повысить

внутрибрюшное давление. Однако, когда достигается критический объем живота, эластичность брюшной стенки резко снижается. Дальнейшее увеличение объема живота выше этого критического уровня приводит к быстрому повышению внутрибрюшного давления и АКС [52].

Впервые в нашей клинической практике мы применили у 6 больных способ подкожной фасциотомии для лечения АКС при панкреонекрозе, у 4 больных с благоприятным результатом. По поводу прогрессирующего тяжелого панкреонекроза у 2 больных после фасциотомии пришлось продолжить дренирование брюшной полости методом открытого живота.

Методика фасциотомии: под эндотрахеальным наркозом по средней линии живота производим три поперечных разреза длиной 4 см. Ниже мечевидного отростка на 10см., выше и ниже пупка на 5 см, до апоневроза белой линии живота. Острым путем производим подкожную туннелизацию подкожно-жировой клетчатки из всех разрезов вверх и вниз. Затем, приподнимая крючками края кожи и подкожной клетчатки, расскаем апоневроз белой линии живота на всем протяжении, строго придерживаясь при этом хода белой линии, достигая сверху мечевидного отростка, внизу лонного сочленения. Особое внимание уделяем сохранению целостности брюшины. После фасциотомии получаем диастаз шириной 10-12 см. Убедившись в отсутствии кровотечения, разрезы кожи ушиваем прерывистыми швами, накладываем стерильную повязку. После фасциотомии внутрибрюшное давление у всех больных снижалось от 10 до 12 мм.рт.ст. После клинического улучшения у одного больного увидели апоневроз белой линии живота с целью профилактики образования вентральной грыжи. После реабилитации 2 пациентам проинжили пластику вентральной грыжи. Мы отдаем предпочтение поперечным разрезам на коже передней стенки живота в сравнении с вертикальными разрезами по средней линии живота, так как туннелизацию проводить легче и в случае прорезывания кожных швов не остается дефект кожи.

**Результаты и их обсуждение.** При панкреонекрозе наибольшее влияние на уровень ВБД оказывает массивная секвестрация жидкости в забрюшинную клетчатку, что значительно уменьшает объем брюшной полости, вследствие чего давление в ней возрастает, парез кишечника и асцит в этом случае играют значительно меньшую роль [55].

Пациенты с внутрибрюшным давлением ниже 10 мм рт.ст. обычно не имеют АКС, в то время как пациенты с внутрибрюшным давлением выше 25 мм рт.ст. имеют АКС [28,50]. Пациенты с внутрибрюшным давлением от 10 до 25 мм рт.ст. могут иметь или не иметь АКС, в зависимости от индивидуальных переменных изменений [13,35,40,53]. Нормальный диапазон, описанный выше, не применим для всех пациентов. Пациенты с увеличенным объемом живота, который развивался медленно, могут иметь более высокое исходное внутрибрюшное давление. Например, патологически страдающие ожирением могут иметь хронически повышенное внутрибрюшное давление (до 10-15 мм рт.ст.) без неблагоприятных последствий [34].

АКС обычно возникает у пациентов, которые находятся в критическом состоянии ввиду широкого спектра медицинских и хирургических состояний [35,36]:

- Забрюшинные патологии, такие как панкреатит, раз-

рва аневризмы брюшной аорты, перелом таза с кровотечением [21,30].

- Состояния, требующие обширной реанимации жидкостями (панкреатит, сепсис), которые могут вызвать отек тканей [34,45].

- Заболевания брюшной полости. Массивный асцит, операции на брюшной полости или внутрибрюшинное кровотечение [41,46].

- Пациенты перенесшие операции, которым проводится реанимация в больших объемах переливанием, особенно кристаллоидов. ВБГ может нарушать функцию почти каждой системы органов, вызывая, тем самым, абдоминальный компартмент синдром.

- ВБГ снижает сердечный выброс, нарушая сердечную функцию и уменьшая венозный возврат, смещает диафрагму вверх, что приводит к сдавливанию сердца [16].

- Результатом ВБГ является прогрессирующее снижение клубочковой перфузии и выделения мочи. Олигурия обычно развивается при внутрибрюшном давлении приблизительно 15 мм рт.ст., а то время как анурия развивается при внутрибрюшном давлении 30 мм рт.ст.[11].

- Возвышение диафрагмы вызывает внешнее сжатие легких. Компрессия легких приводит к ателектазу, отеку, снижению диффузии кислорода. Легочная инфекция чаще встречается у пациентов с ВБГ [43].

- Перфузия слизистой оболочки кишечника снижается при внутрибрюшном давлении приблизительно 20 мм рт.ст., [47]. ВБГ также сжимает тонкостенные брыжеечные вены, что ухудшает венозный отток из кишечника и вызывает его отек. Кишечный отек еще больше повышает внутрибрюшное давление, инициируя порочный круг [37].

Изменениям, в первую очередь, подвергается пищеварительный тракт, при этом отек слизистой кишечника и асцит развиваются раньше клинически выявляемых признаков АКС, заметно снижается лимфатическое всасывание перитонеальной жидкости [34]. Прогрессирующее падение сердечной деятельности и функции почек, а также интенсивная инфузионная терапия усугубляют секвестрацию жидкости в так называемое «третье пространство», отек кишечника ещё в большей степени повышает интраабдоминальную гипертензию, замыкая «порочный круг» [29,32]. Потеря барьерной функции ишемизированной слизистой кишки усугубляет явление транслокации бактерий, приводя к их прорыву в системный кровоток, в брюшную полость и инициирует развитие и прогрессирование абдоминального септического процесса [2,20,25]. Установлено, что наличие внутрибрюшной гипертензии выше 25 мм рт.ст. более одного часа приводит к ускоренному поступлению кишечных бактерий в лимфатические пути, портальный кровоток и брюшную полость [20].

Развитие ВБГ приходится на первую - стерильную фазу заболевания, точнее на первые 3-4 сутки его течения, когда происходит быстрое накопление экссудата в паранекротическом, паранефическом, реже в паранефральном клетчаточных пространствах. С учетом морфологической концепции развития панкреонекроза становится ясным, что более обширная деструкция поджелудочной и забрюшинной жировой клетчатки значительно чаще может приводить к развитию ВБГ и соответственно АКС. Поэтому желательно распознать внутрибрюшную гипертензию на ранней стадии, чтобы предотвратить переход

в АКС. Измерение давления в мочевом пузыре является стандартным методом у пациентов с острым панкреатитом, который прост, минимально инвазивен и точен.

Существует общее мнение, что хирургическая декомпрессия показана для лечения АКС [31]. Она рекомендована для всех пациентов, у которых внутрибрюшное давление превышает 25 мм рт.ст. [12].

Сложность декомпрессии брюшной полости при АКС, возникшем на фоне панкреонекроза, заключается в том, что лапаротомия в первой фазе его течения является крайне нежелательной и даже вредной манипуляцией в связи с практически неизбежным инфицированием еще не подвергшихся секвестрации некротизированных зон, что значительно усугубляет прогноз [17,19].

При выборе наиболее предпочтительного способа декомпрессии брюшной полости при АКС, возникшем у пациентов с панкреонекрозом, необходимо придерживаться следующих критериев: вмешательство по возможности должно быть минимально травматичным; операция должна приводить к максимальному увеличению объема брюшной полости; обязательно сохранение полной герметичности париетальной брюшины. Вышеперечисленным условиям удовлетворяет фасциотомия, т.е. широкое рассечение апоневроза по белой линии живота. Объем брюшной полости при этой манипуляции увеличивается за счет расхождения прямых мышц живота и растяжения кожи и брюшины, герметичность брюшной полости сохраняется [6].

Вовремя проведенная фасциотомия и применение современного комплекса интенсивной терапии позволяют добиться хороших результатов в крайне тяжелых состояниях, без выполнения минимально инвазивных вмешательств в траматичной некрэтомии.

#### Выводы:

1. Неспособность распознать внутрибрюшную гипертензию до развития АКС приводит к мультисистемной недостаточности органов и, возможно, к смерти. АКС может нарушить работу почти всех систем органов.

2. Управление АКС изначально состоит из тщательного наблюдения и поддержки. Мы предлагаем декомпрессию фасциотомии при более низком внутрибрюшном давлении (от 15 до 19 мм рт.ст.). Основываясь на убеждении, что фасциотомия, выполняемая при внутрибрюшном давлении ниже 20 мм рт.ст., связана с улучшением перфузии органов и профилактикой АКС.

3. Фасциотомия - целенаправленный, минимально инвазивный метод в комплексном лечении панкреонекроза. Вовремя проведенная фасциотомия и применение современного комплекса интенсивной терапии позволяют добиться улучшения результатов в лечении больных панкреонекрозом без выполнения травматичной лапаротомии и лапаростомии.

4. Пациентам с АКС хирургическая декомпрессия должна быть произведена своевременно. На предмет возможной хирургической декомпрессии пациента следует оценивать, когда внутрибрюшное давление составляет не более 20 мм рт.ст., и окончательное решение принимать только после тщательного взвешивания потенциальных преимуществ декомпрессии в сравнении с рисками предлагаемого вмешательства для каждого отдельного пациента.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Барнеттоки и др.
2. Гант Ю. Компартмент
3. Гальперн
4. Marston F
5. Madsen H
6. Madsen H
7. Tolstedt
8. Bannix P
9. Berger P
10. Birkhaug
11. Bloomfi
12. Borch J
13. Chaitan
14. Chaitan
15. Chaitan
16. Collea
17. De Wae
18. De Wae
19. De Wae
20. Diebel
21. Djavan

ЛИТЕРАТУРА

1. Багненко С.Ф. Острый панкреатит (протокол диагностики и лечения) НИИ им. И.И. Джандиева: 2004;12.
2. Гаин Ю.М., Богдан В.Г., Попков О.В. Абдоминальный компартмент-синдром. Новости хирургии. 2009; 3: 168-182.
3. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г. Панкреонекроз. Анналы хирургической гепатологии 2007; 2: 46-52.
4. Мартов Ю.Б., Кирковский В.В., Мартов В.Ю. под ред. Ю. Б. Мартова. Острый деструктивный панкреатит. М.: Мед лит; 2001: 79.
5. Мильников А.Г., Паньков А.Г., Чурадзе Б.Т. и др. Способ декомпрессии брюшной полости при лечении абдоминального компартмент-синдрома у больных деструктивным панкреатитом. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова 2012; 1: 61-65.
6. Савельев В.С., Филимонов М.И., Буренин С.З. Панкреонекрозы. – М.: ООО Медицинское информационное агентство; 2008; 264.
7. Толстой А.Д. Паранекротит. Этиология, патогенез, диагностика, лечение. СПб.: «Ясный Саят»; 2003: 216.
8. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C. et al. Classification of acute pancreatitis - 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013; 62:102.
9. Berger P., Nijsten M.W., Paling J.C., Zwaveling. J.H. The abdominal compartment syndrome: a complication with many faces. Neth J Med 2001 May; 58(5): 197-203.
10. Birkahn B.H., Gaeta T.J. Abdominal compartment syndrome in a patient with congenital megacolon. Pediatr Emerg Care 2000 Jun; 16(3): 176-178.
11. Bloomfield G.L., Blocher C.R., Fakhry I.F., et al. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. J Trauma 1997; 42:997.
12. Burch J.M., Moore E.E., Moore F.A., Franciose R. The abdominal compartment syndrome. Surg. Clin North Am. 1996; 76: 833.
13. Cheatham M.L., White M.W., Sagraves S.G., et al. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. J Trauma 2000; 49:621.
14. Cheatham M.L., Ivatury R.R., Malbrain M.L., Sugrue M. Options and challenges for the future. In: Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience; 2006; 295-300.
15. Cheatham M.L., Safarik K. Percutaneous catheter decompression in the treatment of intraabdominal pressure. Chest 2011; 140:1428.
16. Cullen D.J., Coyle J.P., Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. Crit Care Med 1989; 17:118.
17. De Waele J.J., Kimball E., Malbrain M., et al. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome. Br J Surg 2016; 103:709.
18. De Waele J.J., De Laet I, Kirkpatrick A.W., Hoste E. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. Am J Kidney Dis 2011; 57:159.
19. De Waele J.J., Hoste E., Blot S.J. et al. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. Crit Care 2005; 9(4): 452-457.
20. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Brown W.J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. J Trauma 1997; 43:852.
21. Djavani Gidlund K., Wanhainen A., Björeck M. Intra-abdom-

- inal hypertension and abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Endovase Surg 2011; 41:742.40:1396.
22. Dries D.J., Abdominal compartment syndrome: toward less-invasive management. Chest 2011; 1.
23. Ertel W., Trentz O. The abdominal compartment syndrome. Der Unfallchirurg 2001; 104(7): 560-568.
24. Gallagher J.J. Description of the procedure for monitoring intraabdominal pressure via an indwelling urinary catheter. Crit Care Nurs 2000; 20(1): 87-91.
25. Gargiolo N.J., Simon R.J., Leon W., Machiedo G.W. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. Arch. Surg. 1998; Vol.133: 1351-1355.
26. Gestring M. Abdominal compartment syndrome in adults. www.uptodate.com. Nov. 2018.
27. Hobson K.G, Young K.M, Cirisulo A., et al. Release of abdominal compartment syndrome improves survival in patients with burn injury. J Trauma 2002; 53:1129.
28. Ivatury R.R., Diebel L., Porter J.M., Simon R.J. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am 1997; 77:783.
29. Ivy M.E., Arweh N.A., Palmer J. et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. J. Trauma 2000; 49: 387-391.
30. Karkos C.D., Meneses G.C., Patelis N. et al. A systematic review and meta-analysis of abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 2014; 59:829.
31. Kirkpatrick A.W., Roberts D.J., De Waele J. et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intensive Care Med. 2013; 39:1190.
32. Kopelman T., Harris C., Miller R., Arrillaga A. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries. J. Trauma. 2000; 49: 744-749.
33. Lomidze N., Axaladze G., Manizhashvili Z., Modern Principles of Pancreonecrosis Management. XII Annual Meeting of the European Society of Surgery-ESS. Armenia. 26-28 September 2018; P. 155-156.
34. Malbrain M.L., Cheatham M.L., Kirkpatrick A. et al. Results from the International Conference of Experts on Intra abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med 2006; 32:1722.
35. Malbrain M.L., Chiumello D., Pelosi P., et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. Crit Care Med 2005; 33:315.
36. Malbrain M.L., Chiumello D., Pelosi P., et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multi-center epidemiological study. Intensive Care Med 2004; 30:822.
37. Manizhashvili Z., Axaladze G., Lomidze N., Kopadze G., Tsereteli I. Modern Principles of the Acute Pancreatitis Management. Experimental & Clinical Medicine 2018; 2: 9-19.
38. Meldrum D.R., Moore F.A., Moore E.E., et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. Am J Surg 1997; 174:667.
39. Mentula P., Hienonen P., Kemppinen E., et al. Surgical decompression for abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis. Arch Surg 2010; 145:764.
40. Moore A.F., Hargest R., Martin M., Delicata R.J., Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Br J Surg 2004; 91:1102.





gress in in-  
of a pancreatic  
ion, but treat-  
sk for the doc-  
tor of risk as  
the severity of  
ominal hyper-  
in the blood  
linal Compart-  
is connected  
d by intraab-

complex treat-  
: necrosis was

and ACS com-  
an abdominal  
ent methods.  
inal cavity at  
the necrosis is  
is extremely  
h is related to  
ates the prog-  
ny (i.e. broad  
stomach. The  
tion increases  
stretching of  
hemetism is  
scotomly in 4  
targeted mini-  
creatic necro-  
omplex of an  
t of results in  
, without per-  
my.

dominal com-  
icate pancre-

ЛЕЧЕНИЕ  
НИЦРОМА

ИГ.

თავისთვის  
შეცხადი სტი-  
ბი, თბილისი.

სტროგი პან-  
ოი სტენო-  
თი ინფი-  
მაციის ვარი-  
ანტი და  
საქმიანი  
სტენოზის  
საქმიანი  
სტენოზის  
საქმიანი  
სტენოზის

ментативного эндотоксикоза, степень внутрибрюшной гипертензии, транслокация микробов из кишечника в системный кровоток и брюшную полость. Абдоминальный компартмент синдром (АКС) при панкреонекрозе связан с присутствием полнорганной недостаточности, вызванной внутрибрюшной гипертензией.

Целью исследования явилось определение показаний фасциотомии в лечении панкреонекроза, осложненного абдоминальным компартмент синдромом.

Управление внутрибрюшной гипертензией и АКС состоит из поддерживающей терапии, а при необходимости, абдоминальной декомпрессии, которая считается одним из методов лечения. Сложность декомпрессии брюшной полости при АКС, возникшем на фоне панкреонекроза, заключается в том, что лапаротомия в первой фазе его течения является крайне нежелательной и даже вредной манипуля-

цией в связи с практически неизбежным инфицированием еще не подвергшихся секвестрации некротизированных зон, что значительно усугубляет прогноз. Этим требованием удовлетворяет фасциотомия, т.е. широкое рассечение апоневроза по белой линии живота. Объем брюшной полости при этой манипуляции увеличивается за счет расхождения прямых мышц живота и растяжения кожи и брюшины, герметичность брюшной полости сохраняется. В нашей клинической практике у 6 больных применен способ подкожной фасциотомии для лечения АКС при панкреонекрозе. Фасциотомия - целенаправленный, миниинвазивный метод в комплексном лечении панкреонекроза. Во время выполнения фасциотомии и применение современного комплекса интенсивной терапии позволяет добиться улучшения результатов в лечении больных панкреонекрозом без травматичной лапаротомии и лапаростомии.

რეზიუმე

ფასციოტომია პანკრეონეკროზით განპირობებული აბდომინური კომპარტმენტ-სინდრომის დროს

ზ. მინიაშვილი, ნ. ლომიძე, გ. ახაიძე, ა. წერეთელი

თბილისის სახ. სამედიცინო უნივერსიტეტი, ქირურგიული დეპარტამენტი №1;  
თხსუ პირველი სახსიერსიტეტო კლინიკა; ნ. ყოფშიძის ცენტრალური კლინიკა, თბილისი, საქართველო

შევეყ პანკრეატიტის შესწავლის პრობლემები სხვა-  
დასხვა ასპექტებში დაკავშირებულია ბრძოლასთან პან-  
კრეონეკროზთან და პანკრეატოენულ ინფექციასთან.  
ტექნოლოგიურმა პროგრესმა პანკრეონეკროზის და  
პისი გართულებების დიაგნოსტიკის და მკურნალობის  
შეთოდების სრულყოფაში ხახიკეთოდ შეცვალა სიტუა-  
ცია, თუმცა ასეთი პაციენტების მკურნალობა დღესაც  
რთულ და შრომატევად ამოცანად რჩება.

პანკრეონეკროზის რისკის მთავარ ფაქტორს წარმოად-  
გენს: პანკრეასის ნეკროზის მოცულობა, ფერმენტული  
ენდოტოქსიკოზის სიმძიმე, ინტრააბდომინური პიპერტენ-  
ზიის ხარისხი, ნაწლავიდან მიკრობების ტრანსლოკაცია  
სისტემურ სისხლისძირითში და მუცლის ღრუში პან-  
კრეონეკროზის დროს პოლიორგანული უკმარისობა დაკ-  
უმრებელია ინტრააბდომინური პიპერტენზიით გამოწვეუ-  
ლი აბდომინური კომპარტმენტ-სინდრომთან (აკს).

კუდების მიზანს წარმოადგენდა ფასციოტომიის რი-  
დის და ჩვენების განსაზღვრა პანკრეონეკროზით გან-  
პირობებული აბდომინური კომპარტმენტ-სინდრომის  
დროს.

ინტრააბდომინური პიპერტენზიის და აკს-ის მართ-  
ვა მოიცავს შესაბამის კონსერვატულ მკურნალობას

და, ხატიროების შემთხვევაში, აბდომინურ დეკომპრე-  
სიას, რომელიც მკურნალობის ერთ-ერთ მეთოდიათ  
იყოლება. აკს-ით გართულებული პანკრეონეკროზის  
დროს, მუცლის ღრუს დეკომპრესიის ნატარების  
გადაწყვეტილება დაკავშირებულია იმასთან, რომ  
ლაპაროტომია პანკრეატიტის პირველ ფაზაში არასა-  
სურველი და ზიანის მომტანი მანიპულაციაა. ეს  
დაკავშირებულია ჯერ კიდევ არასტრუქტურული  
ნეკროზული უბნების ინფიცირებასთან, რაც ამისთვის  
პროგნოზს. ამ შემთხვევაში ნარეუები ფასციოტომია  
ანუ აბდომინური ფართე გაკვეთა თეორ ხახხე მუ-  
ცლის მუცულობა ამ მანიპულაციის დროს მატულობს  
სწორი კუნთების დისტაზის, კანის და პერიტონეუ-  
მის გაგაიერების ხარჯზე, რომლის დროსაც მუცლის  
ღრუს პერმეტიში შენარჩუნებულია. ჩვენ კანქვეში  
ფასციოტომია შევასრულეთ 6 პაციენტში.  
ფასციოტომია წარმოადგენს მინინვაზიურ მეთოდს პან-  
კრეონეკროზის კომპლექსურ მკურნალობაში. დროუ-  
ლიდ შესრულებული ფასციოტომია და თანამედროვე  
კომპლექსური ინტენსიური თერაპია აუმჯობესებს პან-  
კრეონეკროზის მკურნალობის შედეგებს, ტრავმული  
ლაპაროტომიის და ლაპაროსტომიის გარეშე.

# GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 1 (298) 2020

Published in cooperation with and under the patronage  
of the Tbilisi State Medical University

Издается в сотрудничестве и под патронажем  
Тбилисского государственного медицинского университета

გამოიცემა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან  
თანამშრომლობითა და მისი პატრონაჟით

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ  
ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК

Содержание:

<b>Манижашвили З.И., Ломидзе Н.Б., Ахаладзе Г.Г., Церетели И.Ю.</b> МЕТОД ОТКРЫТОЙ НЕКРОТОМИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ТЯЖЕЛОГО ПАНКРЕАТИТА.....	7
<b>Savoluyk S., Khodos V., Gerashchenko R., Gorbovets V.</b> ASSESSMENT OF QUALITY OF LIFE IN PATIENTS AFTER THE TREATMENT OF ACUTE ASCENDING THROMBOPHLEBITIS OF THE GREAT SAPHENOUS VEIN WITH OF HIGH-FREQUENCY ENDOVENOUS WELDING .....	13
<b>Makhnyuk V., Chorna V., Khlestova S., Gumeniuk N., Shevchuk T.</b> PREVALENCE OF INJURIES AMONG THE POPULATION OF THE VINNITSA CITY.....	17
<b>Числатия Л.В., Авазашвили Н.Н., Обгандзе Г.О., Закрадзе Д.З.</b> СТЕРОИД-ИНДУЦИРОВАННЫЙ ОСТЕОНЕКРОЗ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ).....	21
<b>Rakhaenko L., Perkhulya O., Henyk N., Matviyukiv N.</b> EVALUATION OF THE RISK FACTORS OF CERVICAL INSUFFICIENCY IN WOMEN WITH INFERTILITY ASSOCIATED WITH ANOVULATION .....	27
<b>Джигашвили Н.А.</b> ПРИЧИНЫ И ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО АТРОФИЧЕСКОГО ФАРИНГИТА .....	33
<b>Bajelidze G., Kanashvili B., Cholokava N., Bajelidze M., Zimlitski M.</b> TREATMENT OF PEDIATRIC FEMORAL SHAFT FRACTURES – TITANUM ELASTIC INTRAMEDULLARY NAILS VS PLATE .....	36
<b>Миндубаева Ф.А., Низова Ю.И., Нигматуллина Р.Р., Кабиева С.М., Салихова Е.Ю.</b> СИСТЕМА СЕРОТОНИНА И ЕГО МЕТАБОЛИЗМ В ТРОМБОЦИТАХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА.....	42
<b>Питык Н.И., Лискевич И.И., Матиаш О.Я.</b> ЗАДНЯЯ ОБРАТНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ У ДЕТЕЙ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ) .....	46
<b>Kravets N., Klumnyuk S., Romanyuk L., Borak V., Mykhailyszyn H.</b> INVESTIGATION OF STRAINS OF MICROORGANISMS ISOLATED FROM CHILDREN WITH RECURRENT TONSILLITIS .....	49
<b>Petriashvili M., Jorjoliani L.</b> THE PECULIARITIES OF CLINICAL COURSE OF ATOPIC DERMATITIS AND THE COMORBID CONDITIONS IN EARLY INFANCY.....	53
<b>Резько Н.И., Чакмалова Е.Н.</b> РОЛЬ ВРАЧА ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ.....	57
<b>Tsiklauri R., Jijeishvili L., Kherkheulidze M., Kvanchakhadze R., Kazakhashvili N.</b> NEURAL TUBE DEFECTS AND MICRONUTRIENTS DEFICIENCY PREVALENCE IN GEORGIA.....	61
<b>Vodnaruk Y., Oktysiuk Y., Popovych Z.</b> EFFICACY OF MULTIVITAMINS AND LYSOZYME TABLETS IN COMPLEX MANAGEMENT OF PLAQUE-INDUCED GINGIVITIS IN CHILDREN: A COMPARATIVE BIOCHEMICAL STUDY.....	67
<b>Крутихина С.Б., Горелов А.В., Сичинава И.В.</b> СЕМЕЙНАЯ СРЕДИЗЕМНОМОРСКАЯ ЛИХОРАДКА У ДЕТЕЙ: ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ БОЛЕЗНИ.....	70
<b>Данилов А.И., Козлов С.Н., Жаркова Л.П., Свиридов В.Ю., Свиридова Ю.В., Багатурян Г.О., Евсеев А.В.</b> ПРАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ В УСЛОВИЯХ НИЗКОЙ ЧАСТОТЫ ВЫДЕЛЕНИЯ ЭТИОЛОГИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ .....	75
<b>Shakarishvili R., Kvirkvela N., Nikolishvili I., Nebadze E.</b> MODERN ASPECTS OF ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS, CLINICAL COURSE AND TREATMENT OF SPORADIC INCLUSION BODY MYOSITIS.....	80
<b>Хамидулла А.А., Михалак С., Кабдрахманова Г.Б., Утепкалиева А.П., Урашева Ж.У., Саркулова Ж.Н., Арниова С.М.</b> ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ АКТИВНОСТИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА .....	84

НАУКА

МЕТОД ОТКРЫТОЙ НЕКРЕКТОМИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ  
ОСТРОГО ТЯЖЕЛОГО ПАНКРЕАТИТА

Манишвили З.И., Ломидзе Н.Б., Ахаладзе Г.Г., Церетели И.Ю.

Тбилисский государственный медицинский университет, департамент хирургии №1; Первая университетская клиника ТГМУ, Центральная клиника им. Н. Кипшидзе; Центр высоких медицинских технологий; Медицинский центр им. Гудушари, Тбилиси, Грузия

Острый панкреатит (ОП) является одним из наиболее распространенных заболеваний желудочно-кишечного тракта, приводящим к эмоциональным, физическим и финансовым проблемам пациента [28,29]. Ежегодно в США больше 275000 пациентов госпитализируется с диагнозом ОП с совокупной стоимостью >2,6 млрд. долларов [28]. Недавние исследования показали, что частота ОП варьирует в пределах от 4,9 до 73,4 на 100 000 случаев во всем мире с соотношением мужчин и женщин 2,5:1 [12,13]. За последние годы наблюдается увеличение заболеваемости [36]. В крупных эпидемиологических исследованиях показано, что смертность от острого панкреатита варьирует в пределах от 1,5% до 4,2%, достигая 30% при инфицированном панкреонекрозе [20,40].

Острый панкреатит - системный иммуновоспалительный ответ на аутолиз поджелудочной железы и перипанкреатических органов, является весьма распространенным и угрожающим жизни заболеванием желудочно-кишечного тракта [2-4,34].

Согласно пересмотренной в 2012 г. оригинальной классификации Атланты 1992 г. [5,6], ОП, в зависимости от тяжести, делится на легкий панкреатит (Mild acute pancreatitis), умеренно тяжелый (Moderately severe acute pancreatitis) и тяжелый (Severe acute pancreatitis). Стандартизирована клиническая и радиологическая номенклатура острого панкреатита и связанных с ним осложнений, основанная на исследованиях последних 2 десятилетий [7,11,16]. Острый панкреатит в настоящее время делится на два отдельных подтипа: отечный - интерстициальный (IEP-interstitial edematous pancreatitis) панкреатит и некротический панкреатит (necrotizing pancreatitis). Четыре различных подтипа коллекции идентифицируются на основе наличия некроза поджелудочной железы и времени, прошедшего с момента возникновения панкреатита. Острые скопления перипанкреатической жидкости (APFC - Acute peripancreatic fluid collections) и псевдокисты встречаются при отечном панкреатите (IEP- interstitial edematous pancreatitis) и содержат только жидкость. Острые некротические скопления (ANCs - Acute necrotic collections) и ограниченные некрозы (WON - walled-off necrosis) встречаются у пациентов с некротическим панкреатитом и содержат различное количество жидкости и некротические секвестры. APFC и ANC возникают в течение 4 недель после начала заболевания. По истечении этого времени APFC или ANC могут либо рассасаться, либо стать псевдокистой или WON, соответственно. Любой подтип коллекции может инфицироваться (проникает газ как внутри, так и вне поджелудочной железы), хотя чаще это происходит в некротических коллекциях - секвестрах. Представленная классификация способствует общению между клиницистами и радиологами, укрепляя роль радиолога как ключевого члена многопрофильной команды в лечении пациентов с острым панкреатитом [7,11,16].

Панкреонекроз динамический процесс. В настоящее время идентифицированы две фазы острого панкреатита: ранняя и поздняя. Ранняя фаза (примерно, 10-14 дней) характеризуется развитием синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) и образованием панкреатического и перипанкреатического некроза. Этот системный ответ на воспаление/некроз поджелудочной железы вызывает раннюю органную недостаточность, которая требует интенсивной терапии. В поздней фазе (спустя 2 недели) основной причиной осложнений и летальных исходов является суперинфекция в зоне некроза с развитием септической полиорганной недостаточности [17,19,27,28,32,38].

Для определения тяжести заболевания весьма значимо определить степень органной недостаточности [14,23,35]. Умеренно тяжелый ОП характеризуется локальными осложнениями при отсутствии стойкой органной недостаточности. Пациенты с умеренно тяжелым ОП могут иметь переходную органную недостаточность длительностью <48 ч. Умеренно тяжелый ОП усугубляет коморбидную болезнь, однако редко является причиной смерти. Тяжелый ОП определяется наличием стойкой органной недостаточности >48 часов и по сей день остается опасным для жизни заболеванием [14,23,33,35].

При лечении инфицированного и симптоматически стерильного панкреонекроза, выбором лечения обычно была открытая некрэктомиа. Десятилетия назад пациенты со стерильным некрозом подвергались раннему хирургическому вмешательству, что приводило к увеличению случаев смертности. С повышением эффективности интенсивной терапии достигнут значительный прогресс, проследивается тенденция к более консервативной стратегии, а к оперативному лечению прибегают преимущественно при местных и общих проявлениях инфекционного процесса в зоне некроза, еще реже - при стерильном некрозе [18,21,31].

Цель исследования - определить показания к применению метода открытой некрэктомии в комплексном лечении инфицированного панкреонекроза.

**Материал и методы.** В Первой университетской клинике Тбилисского государственного медицинского университета, Центральной клинике им. Н. Кипшидзе, в Центре высоких медицинских технологий и Медицинском центре им.О. Гудушари, согласно классификации Атланты-2012 [5,6], с диагнозом острого панкреатита на лечение находилось 74 больных. По степени тяжести у 29 больных диагностирован легкий острый панкреатит (mild acute pancreatitis) и применен консервативный метод лечения. Умеренно тяжелый острый панкреатит (moderately severe acute pancreatitis) выявлен у 29 больных: 4 пациентам на фоне консервативного лечения произведена фасциотомия; у 8 пациентов после консервативного лечения применен метод открытого живота без фасциотомии, т.к. до 2013 г. фасциотомия не про-

вожлась 17 пациентов лечились консервативно. Тяжелый острый панкреатит (severe acute pancreatitis) - 16 больных: двух пациентов после фасциотомии лечили методом открытого живота однократной некрэктомией и санацией; 8 пациентов - методом открытого живота, из них 3 пациентам потребовалась однократная некрэктомия и санация, 3 пациентам - двухкратная некрэктомия и санация, у 2 пациентов - трех- и четырехкратная некрэктомия и санация с применением застэжки-молнии; 6 пациентов лечили консервативным методом.

На основании постоянного наблюдения в отделении интенсивной терапии до решения проводить лечение острого панкреатита методом открытого живота осуществляли предоперационные исследования: клинический анализ крови и определение электролитов, печеночные пробы и гемостаз, С-реактивный белок и прокальцитонин как диагностический/прогностический критерий. Тяжесть пациента оценивали по шкале APACHE-II [17]. Восстанавливали сердечные, легочные функции и метаболизм. Проводили компьютерную томографию (КТ) с контрастным усилением для оценки наличия и распространенности некроза, а также интросветного забрюшинного газа.

Окончательной целью метода открытой некрэктомии является полное удаление некротизированных тканей. Несомненно, в каждом конкретном случае следует выбрать наилучший лечебный подход [30,37].

Техника некрэктомии включает в себя первичное органосохраняющее местное удаление некротической ткани с последующим удалением инфицированных остатков некротизированных масс, очагов некроза, перипанкреатического экссудата и пропотевающего панкреатического экзокринного секрета [39].

Срединный вертикальный разрез позволяет оценить брюшную полость, выполнить общее промывание. Доступ в малый сальник осуществляется тупо, затем у большой кривизны желудка, ниже желудочно-сальниковых сосудов, разделяются двенадцатиперстно-толкокишечная и желудочно-толктокишечная связки. Этот доступ позволяет избежать повреждения ободочных сосудов и поперечно ободочной кишки, полностью обнажает область панкреаса. Зоны некроза имеют более темный цвет и более плотную консистенцию, чем жизнеспособная ткань. Некроз обычно ограничен панкреасом, однако может распространяться и на перипанкреатическую и ретропанкреатическую жировую клетчатку. Некроз паренхимы панкреаса обычно очаговый и поверхностный, при этом в глубоких отделах панкреаса сохраняются перфузия и жизнеспособность тканей. Все скопления жидкости по данным компьютерной томографии необходимо вскрыть и эвакуировать аспиратором.

Удаление некротизированных тканей панкреаса и перипанкреатической жировой клетчатки выполняется тупой диссекцией пальцем или осторожной инструментальной или ирригационной диссекцией. Острой диссекции следует избегать для предотвращения возникновения неконтролируемого кровотечения. Очаги некротических изменений последовательно идентифицируются в забрюшинном пространстве позади поперечной, восходящей и нисходящей ободочной кишки. Все некротизированные ткани удаляются путем тупой диссекции. Некротизированная ткань и жидкость отсылаются на посев. После некрэктомии область панкреаса и забрюшинное пространство обильно промываются физиологическим раствором с целью удаления остатков некротизированных тканей, воспалительного экссудата

и бактерий. Тщательная техника тупой препаровки позволяет удалить нежизнеспособные ткани и сохранить жизнеспособную паренхиму панкреаса. Кровотечение из панкреаса останавливается прошиванием нерассасывающимися монофаламентными нитками. Четыре дренажа (по два с каждой стороны) направляются в противоположные стороны перипанкреатического пространства и устанавливаются концами к головке и хвосту панкреаса позади восходящей и нисходящей ободочной кишки. У большинства пациентов срединный разрез позволяет получить лучшую экспозицию и оптимально разместить дренажи. После завершения некрэктомии/санации брюшная полость закрывается первичным швом обычным образом.

При любом хирургическом подходе к панкреонекрозу задача операции состоит в удалении некротической ткани и минимизации скопления экссудата и экзокринного секрета панкреаса. В этой ситуации повторная операция может быть трудновыполнимой и приведет к увеличению осложнений. Принцип некрэктомии состоит в выполнении одной операции с тщательным удалением некротизированных и инфицированных тканей, минимизации необходимости в повторной операции или последующем дренировании.

При плановой повторной некрэктомии операция начинается с тщательной мануальной и визуальной ревизии панкреаса, а также обоих околоободочных пространств, корня брыжеек тонкой кишки ниже мезоколон и ретроперитонеальных тканей выше панкреаса. Ориентирами для обнаружения областей некроза являются данные, полученные при КТ-сканировании.

Вход в сальниковую сумку осуществляется через желудочно ободочную связку, так как этот доступ обеспечивает лучший подход к ложу панкреаса. Некрэктомия выполняется аручную, тупой диссекцией. Аккуратное «вычерпывание» замалообразных некротических масс удаётся в большинстве случаев. Некрэктомия острым путем (ножницами или скальпелем) не рекомендуется, особенно вблизи селезеночной и верхней брыжеечной вен, а также средних ободочных сосудов. Все мертвые ткани, доступные удалению тупым способом, должны быть эвакуированы. Чтобы обнажить и осмотреть забрюшинные ткани, необходимо расосечь брюшину, покрывающую латеральные каналы, что особенно важно, если данные КТ-сканирования свидетельствуют о распространении воспалительного процесса в эти области. Простая пальпация малоинформативна в отношении некроза перипанкреатической жировой клетчатки, особенно у полных пациентов. Если эти пространства вовлечены, то необходимо их вскрыть.

В случае, когда обнаружены области с сомнительной жизнеспособностью тканей, пациент возвращается в операционную спустя 2-3 суток для повторной хирургической ревизии и некрэктомии под общим обезболиванием. В этом случае брюшную стенку закрываем застэжкой-молнией [1], что не только ускоряет открытие и закрытие при любой плановой оперативной рессанации, но и защищает брюшную полость между данными процедурами, облегчая отсроченное первичное закрытие раны. Повторная операция планируется спустя 48-72 часа после предыдущей процедуры. Открывается молния и полностью осматривается брюшная полость. При необходимости выполняется дополнительная некрэктомия и тупая очистка. Процедура повторяется до тех пор, пока некротический процесс не остановится, что определяется по прекращению нагноения и отсутствию зон некроза. При уверенности в том, что все некротические тка-

ни устранены, брюшная полость ушивается на дренажах. Предпочтительнее использовать мягкие дренажи для активной аспирации, которые минимизируют риск некрозов прилежащих тканей от давления. Дренажи располагают вдали от крупных сосудов, избегая прямого контакта с ободочной или тонкой кишкой. Считаем, что в каждой анатомической области некроза должен быть установлен хотя бы один дренаж. Дренажи следует направить справа под печень и позади печеночного изгиба ободочной кишки, а также слева позади селезеночного изгиба под нижним полюсом селезенки. При последней санации застеежка-молния удаляется и брюшная стенка закрывается швами. Если при первичной операции возможна полная некрэктомиа, что обычно доступно, то брюшная полость закрывается без запланированных повторных разрезов [15].

**Результаты и их обсуждение.** Асимптоматический панкреатический и/или экстрапанкреатический некроз не предусматривает хирургического вмешательства независимо от размера и местоположения, скорее всего, это со временем разрешается [33,35]. По этой причине ранняя открытая обработка при стерильном некрозе была оставлена [21,33]. Нынешний консенсус заключается в том, что первоначальным курсом лечения пациентов с инфицированным некрозом, которые клинически стабильны, является консервативная терапия [33]. В случае, если пациент остается нестабильным, инфицированный некроз не разрешен и консервативное лечение неэффективно, ставится вопрос о хирургическом вмешательстве [23,35,37].

Пациентам с диагнозом острого панкреатита при поступлении проводили интенсивное лечение синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) в течение первых 10-14 дней острого панкреатита (29 больных легким ОП, 17 больных умеренно тяжелым ОП, 6 больных тяжелым ОП). Агрессивную гидратацию определяли для всех пациентов, если сердечно-сосудистые, легочные и/или почечные заболевания не исключали ее [10,41]. Ранняя агрессивная внутривенная гидратация наиболее эффективна в первые 12-24 часа. Агрессивную гидратацию определяли как 250-500 мл/час переливание изотонического кристаллоидного раствора в первые 24-48 часа после начала заболевания [25,32]. После 48 часов продолжение агрессивной гидратации является нежелательным, так как она ассоциируется с отеком тканей и возможным развитием компартмент-синдрома [8,9]. Лечение острого панкреатита на ранней фазе включает: контроль боли, интравенную трансфузию (особенно в первые 24 часа), коррекцию электролитов и метаболических изменений. Пациенты с легкой формой панкреатита (n=29) во вспомогательной терапии не нуждались и выздоравливали спустя 4-8 дней лечения.

Пациенты с умеренно тяжелым (n=29) и тяжелым панкреатитом (n=16) нуждались в интенсивном мониторинге, так как при этих формах проявляется транзиторная - меньше 48 часов или постоянная - больше 48 часов, органная недостаточность. Тяжесть острого панкреатита изначально устанавливали по клиническим данным, определяли гиповолемию, полиорганную недостаточность (особенно сердечно-сосудистая, легочная, почечная), показатели APACHE II и SIRS. В диагностике острого панкреатита определение амиллазы и липазы весьма значимы, однако эти показатели не могут прогнозировать тяжесть заболевания и прогноз на лечение [22].

Пациентам с умеренно тяжелым и тяжелым панкреатитом, у которых спустя 72 часа от начала заболевания от-

мечалось ухудшение клинической картины и/или признаки сепсиса, проводили компьютерную томографию брюшной полости с интравенным контрастированием для определения интра- и экстрапанкреатических очагов некроза и локальных осложнений [6,11,16]. Больных умеренно тяжелым и тяжелым ОП (n=23) при клинической и рентгенологической картине (газы в области некроза), указывавшей на инфекцию, лечили консервативным методом, без хирургического вмешательства, с положительным результатом, применяя антибактериальную терапию (цефепим в комбинации с метронидазолом).

Тяжесть состояния пациентов и летальность при остром панкреатите связаны с присутствием полиорганной недостаточности (ПОН). Одним из механизмов развития синдрома полиорганной недостаточности у больных острым панкреатитом считается внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) [9,18]. Абдоминальный компартмент-синдром (АКС) является дисфункцией органов, вызванной внутрибрюшной гипертензией. АКС может нарушить работу почти каждой системы органов. Физиологическими последствиями являются нарушение функции сердца, снижение венозного возврата, гипоксемия, гиперкарбия, почечная недостаточность, снижение перфузии кишечника и повышение внутричерепного давления.

В первой фазе ОП при стерильном панкреонекрозе, внутрибрюшной гипертензии у 4 больных с благоприятным результатом для предотвращения развития АКС применяли фасциотомию [26]. Фасциотомию применяли также у 2 больных во второй фазе панкреонекроза при стерильной форме панкреонекроза, а при инфицированном панкреонекрозе и отсутствии ответа на антибактериальную и консервативную терапию ставили вопрос о минимальном дренировании очага некроза или применении метода открытого живота.

Управление интраабдоминальной гипертензией (ИАГ) и АКС состоит в поддерживающей терапии и, при необходимости, абдоминальной декомпрессии. Хирургическая декомпрессия брюшной полости считается окончательным методом лечения.

Различные методы декомпрессии включают в себя фасциотомию, чрезкожную декомпрессию брюшной полости, декомпрессию методом открытого живота [8,26]. Фасциотомия является эффективной и наименее инвазивной техникой лечения пациентов с АКС.

Инфицированный панкреонекроз может возникнуть и в ранней фазе, хотя инфицирование чаще происходит в поздней фазе панкреонекроза - третья, четвертая неделя после начала заболевания. В поздней фазе проявляется демаркационная линия и уже возможно отличить некротическую ткань от здоровой в панкреасе и ретроперитонеальной области, что позволяет определить операционное поле для вмешательства. Инфицированный очаг традиционно требует хирургического вмешательства [24,37]. Поздняя фаза панкреонекроза - оптимальный период дебридмента. Преоперационная КТ служит «дорожной картой» при планировании некрэктомии, помогая выявить все скопления жидкости в отдаленных от панкреаса областях, особенно в околоободочной и паранефральной зонах [7,30].

У пациентов с панкреонекрозом и прогрессирующим сепсисом как осложнением ОП, который не поддается консервативному лечению, показано хирургическое вмешательство. 10 пациентам с тяжелым ОП, которые не поддавались консервативному лечению, произведен дебридмент.

В настоящее время септические осложнения, вызыва-

смысл панкреатической инфекции, обуславливают 80% летальных исходов, и по этой причине инфицирование некротизированных панкреатических и перипанкреатических тканей, обычно, остается абсолютным показанием к тому или иному виду оперативного вмешательства. Задачами хирургической некрэктомии являются удаление некротизированных и инфицированных тканей при минимальной травматизации жизнеспособных тканей [39]. Санация и удаление очагов некроза (некрэктомиа) выполняются тупо, пальцами (дигитоклазия) или салфеткой. Важно проникнуть во все карманы полости, выявленные при КТ, чтобы тщательно удалить некротические массы.

В исследовании определены показания и противопоказания для лечения панкреонекроза методом открытого живота (открытая некрэктомиа). Показания: 1) панкреатический и/или перипанкреатический некроз (на основании динамического КТ сканирования с контрастным усилением), осложненный инфицированием (культура, полученная при тонкоигльной аспирации или наличие инепрозрачного забрюшинного газа); 2) стерильный некроз с прогрессирующим клиническим ухудшением, несмотря на интенсивное медикаментозное лечение.

Противопоказания: 1) панкреатический и/или перипанкреатический некроз без признаков инфекции или клинического ухудшения; 2) ранняя операция (в пределах 1 недели от начала развития острого панкреатита) до того, как купирован синдром системного воспалительного ответа и все еще требуется интенсивное консервативное лечение.

Если после первичной некрэктомии ставится вопрос о плановой повторной некрэктомии, лучше вернуться к некрэктомии на следующие 2 или более суток, чем чрезмерно усердствовать при первичной или последующих санациях. Пока некротизированные ткани останутся связанными с жизнеспособными тканями, их тупое разделение или острая диссекция могут вызвать кровотечение, которое трудно остановить. Эти области самостоятельно отделяются от живых тканей во времени плановой повторной релапаротомии.

От ранней операции у пациентов с панкреонекрозом следует воздержаться, даже при гемодинамической и метаболической нестабильности. Гемодинамическая и метаболическая нестабильность в ранние сроки после некроза поджелудочной железы является следствием ССВО, а не бактериального сепсиса. Следует максимально отсрочить операцию, выполняя ее как можно позднее, даже при инфицировании некроза, обеспечивая стабильность состояния пациента максимальной интенсивной медикаментозной терапией. Когда некротический процесс остановится, все жизнеспособные и некротизированные ткани будут хорошо различимы. В таком случае однократной полной некрэктомии с первичным закрытием брюшной стенки бывает вполне достаточно.

**Выводы:**

1. Оптимальным временем для хирургического вмешательства при инфицированном панкреонекрозе считается 3-4 недели от начала заболевания.
2. Планирование операции на основании данных предоперационной КТ имеет решающее значение. Все области скопления жидкости, визуализируемые на дооперационной КТ, следует выявить, вскрыть и очистить.
3. Целью хирургического вмешательства является удаление некротической ткани панкреаса и перипанкреатической клетчатки.
4. Некрэктомию следует предпринимать как можно поз-

нее, в случаях, когда некротический процесс прекратился, жизнеспособные и нежизнеспособные ткани хорошо разграничены, а инфицированные некротические массы более организованы и отгорожены.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Буянов В.М., Ахметели Т.И., Ломидзе Н.Б. Комплексное лечение острого разлитого перитонита. Хирургия, журнал им. Н.И. Пирогова. М.: 1997; 18: 4-7.
2. Гальперин Э.И., Дажева Т.Г. Панкреонекроз. Анналы хирургической гепатологии 2007; 2: 46-52.
3. Пугаев А.В., Ачигасов Е.Е. Острый панкреатит. Профиль. М.: 2007.
4. Шабунин А.В., Араблинский А.В., Лукин А.Ю. Панкреонекроз диагностика и лечение. М.: Гэотар-Медиа; 2014.
5. Banks PA., Bollen TL, Dervenis C et al. Classification of acute pancreatitis— 2012: revision of Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013; 62: 102-11.
6. Bradley E.L. A clinically based classification system of acute pancreatitis Arch Surg. 1993; 128 : 586 – 90 .
7. Bryan R. Foster, Kyle K. Jensen, Gene Bakis, Akram M. Shaaban, Fergus V. Coakley. Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay. Journal RadioGraphics 2016; 36:675-687.
8. De Waele J.J., Kimball E., Malbrain M., et al. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome. Br J Surg 2016; 103:709.
9. De Waele JJ, Leppaniemi AK. Intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis. World J Surg 2009; 33:1128-1133.
10. De-Madaria E, Soler-Sala G, Sanchez-Paya J, et al. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study. Am J Gastroenterol 2011;106: 1843-1850.
11. Dunnick NR, Langlotz CP. The radiology report of the future: a summary of the 2007 Intersociety Conference. J Am Coll Radiol 2008;5(5):626-629.
12. Fagenholz PJ, Castillo CF, Harris NS et al. Increasing United States hospital admissions for acute pancreatitis, 1988-2003 Ann Epidemiol 2007; 17: 491 – 497.
13. Fagenholz PJ, Fernandez-del Castillo C, Harris NS et al. Direct medical costs of acute pancreatitis hospitalizations in the United States. 2007; 35: 302-7.
14. Freeman ML, Werner J, van Santvoort HC, et al. Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference. Pancreas 2012; 41(8): 1176-1194.
15. Gregory G. Tsiotos, Michael G. Sarr Planned Repeated Necrosectomy / Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery, edited by Pierre-Alain Clavien et al. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007.
16. Kunal A, Singh VK, Akshintala VS, et al. CT and MRI assessment of symptomatic organized pancreatic fluid collections and pancreatic duct disruption: an interreader variability study using the revised Atlanta classification 2012. Abdom Imaging. 2015;40(6):1608-1616.
17. Khanna Ajay K, Meher Susanta, Prakash Shashi, Tiwari Satyendra, Usha Singh, et al. Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis. HPB Surgery. 2013; Article ID 367581.
18. Kirkpatrick A.W., Roberts D.J., De Waele J. et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice

guid-  
ment  
19. I  
and:  
a US  
20. I  
dem  
tren  
46-4  
21. I  
201;  
22. )  
of a  
Lab  
23.  
ciph  
the i  
24.  
Ferr  
of p  
attiti  
25.  
Tisc  
age  
26.  
Fas  
part  
Nes  
27.  
Am  
420  
28.  
test  
trois  
29.  
tini  
080  
30.  
of  
err  
31.  
aiti  
20  
32.  
Veg  
Ga  
liv  
33.  
Cli  
ere  
dat  
34  
ve:  
the  
up  
35  
M.  
thi  
up  
36  
V.  
en  
lik  
©

ამათი,  
პო პო-  
4 ბოთე

სენიან  
კურიან

დაა ხი-

ოქიათ,

იპრო-

14,

tion of

02-11,

4 acute

am M,

caition

aphica

ressive

1 Surg

erious

lance

ospes-

50,

he fu-

n Cal-

1:1:1:

1-2003

et al.

in the

trven-

inary

d Ne-

-Pan-

4 illi.

11 us-

studies

study

16:03:

17:00:

17:00:

17:00:

17:00:

guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013; 39:1190.

19. Koutroumpakis E, Slivka A, Furlan A, et al. Management and outcomes of acute pancreatitis patients over the last decade: a US tertiary-center experience. *Pancreatol* 2017; 17:32-40.

20. Krishna SG, Kamboj AK, Hart PA, et al. The changing epidemiology of acute pancreatitis hospitalizations: a decade of trends and the impact of chronic pancreatitis. *Pancreas* 2017; 46:482-488.

21. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet*. 2015; 386:85-96.

22. Lippil G, Valentino M, Cervellin G. Laboratory diagnosis of acute pancreatitis: in search of the Holy Grail. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2012; 49: 18-31.

23. Lomidze N., Axaladze G., Manizhashvili Z., Modern Principles of Pancreonecrosis Management. XII Annual Meeting of the European Society of Surgery-ESS. P. 155-156.

24. Madenci AL, Michalidou M, Chiou G, Thabet A, Fernöndezdel Castillo C, Fagenholz PJ. A contemporary series of patients undergoing open debridement for necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 2014;208(3):324-331.

25. Manizhashvili Z., Axaladze G., Lomidze N., Kopadze G., Tsereteli I. Modern Principles of the Acute Pancreatitis Management. *Experimental & Clinical Medicine* 2018; 2: 9-19.

26. Z. Manijašvili, N. Lomidze, G. Axaladze, I. Tsereteli. Fasciotomy in the Complex Treatment of the Abdominal Compartment Syndrome for Pancreatic Necrosis. *Georgian Medical News*. №1(286) January 2019. P 40-45.

27. Nesvaderani Mariam, Eslick Guy and R. Cox Michael. Acute Pancreatitis: Update on management. *MJA*. 2015; 202: 420- 424.

28. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, et al. Burden of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States. *Gastroenterology* 2015; 149:1731-1741 e 3.

29. Peery AE, Dellon ES, Lund J et al. Burden of gastrointestinal diseases in the United States: 2012 Update. *Gastroenterology* 2012; 143: 1179 - 87 .

30. Pierre-Alain Clavien, Michael G. Sarr, Yuman Fong Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007.

31. Shyu JY, Sninani NI, Sahni VA, et al. Necrotizing pancreatitis: diagnosis, imaging, and intervention. *RadioGraphics* 2014;34(5):1218-1239.

32. Scott Tenner, John Baillie, John DeWitt, Santhi Swaroop Vege. Management of Acute Pancreatitis. American College of Gastroenterology Guideline: *Am J Gastroenterol* advance. Online publication, 30 July 2013; doi: 10.1038/ajg.2013.218

33. Santhi Swaroop Vege., David C Whitcomb., Shilpa Grover. Clinical manifestations and diagnosis of acute pancreatitis. Literature review current through: Feb 2018. This topic last updated: Oct 31, 2017. www.uptodate.com

34. Santhi Swaroop Vege., David C Whitcomb., Shilpa Grover. Etiology of acute pancreatitis. Literature review current through: Feb 2018. This topic last updated: Aug 29, 2017. www.uptodate.com

35. Santhi Swaroop Vege., David C Whitcomb., Shilpa Grover. Management of acute pancreatitis. Literature review current through: Feb 2018. This topic last updated: Jun 10, 2018. www.uptodate.com

36. Scott Tenner, John Baillie, John DeWitt, Santhi Swaroop Vege. Management of Pancreatitis American College of Gastroenterology Guideline: *Am J Gastroenterol* advance online publication, 30 July 2013; doi: 10.1038/ajg.2013.218 37. Thomas E

Clancy, Stanley W Ashley, John R Saltzman, Wenliang Chen. Pancreatic debridement. Literature review current through: Feb 2018. This topic last updated: Nov 09, 2017. www.uptodate.com

38. Vege S, DiMagno M, Forsmark CE, et al. Initial medical treatment of acute pancreatitis: AGA Institute Technical Review. *Gastroenterology* 2018.

39. WaldemarUhl, Oliver Strobel, Markus W. Buchler. Open Necrosectomy with Closed Postoperative Lavage/ Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery, edited by Pierre-Alain Clavien et al. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007.

40. Yadav D, Lowenfels A.B. Trends in the epidemiology of the first attack of acute pancreatitis: a systemic review. *Pancreas* 2006; 33: 323 -330.

41. Zhao G, Zhang JG, Wu HS, et al. Effects of different resuscitation fluid on severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2013; 19:2044-2052.

**SUMMARY**

**OPEN NECROSECTOMY IN THE COMPLEX TREATMENT OF THE SEVERE ACUTE PANCREATITIS**

**Manizhashvili Z., Lomidze N., Akhaladze G., Tsereteli I.**

*Tbilisi state Medical University, Department of Surgery №1; The First University clinic; TSMU; N. Kipshidze Central Clinic; High Technology Medical Centre; Gudushauri Clinic, Tbilisi, Georgia*

The aim of the study was to determine the indication for the method of open abdomen-open necrosectomy in the complex treatment of acute pancreatitis.

74 patients with the diagnosis of acute pancreatitis were selected for the treatment.

Patients were divided by severity of disease: mild acute pancreatitis - 29 patients were treated by conservative method; moderate acute pancreatitis - 29 patients were treated by following methods: 17 patients - by conservative method; 4 patients by conservative treatment with fasciotomy; 8 patients - by open abdomen method without fasciotomy after conservative treatment. Severe acute pancreatitis - 16 patients were treated by following methods: 2 patients by open abdomen technique with single necrosectomy and sanitation after fasciotomy, 8 patients - with the method of open abdomen from which 3 patients needed a single necrosectomy and sanitation, 3 patients had a double necrosectomy and sanitation and 2 patients three and four times the necrosectomy and sanitation were used with a fastener, 6 patient were treated conservatively.

We identified indication and contraindication for treatment of severe acute pancreatic necrosis by open necrosectomy. Indications: 1) Pancreatic and/or peripancreatic necrosis (based on contrast-enhanced dynamic CT scan) complicated by documented infection (guided FNA culture or extraluminal retroperitoneal gas). 2) Sterile necrosis with progressive clinical deterioration despite maximal medical treatment. Contraindications: 1) Pancreatic and/or peripancreatic necrosis without evidence of infection or clinical deterioration. 2) Early operation (within a week from onset of acute pancreatitis) before the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) is stopped and intensive conservative treatment is still required.



**Keywords:** acute pancreatitis, abdominal compartment syndrome, fasciotomy, necrosectomy, debridement, open abdomen, open necrosectomy, pancreatic end peripancreatic necrosectomy, planned repeated necrosectomy.

**РЕЗЮМЕ**

**МЕТОД ОТКРЫТОЙ НЕКРЭКТОМИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ТЯЖЕЛОГО ПАНКРЕАТИТА**

Манишавили З.И., Ломидзе Н.Б., Ахаладзе Г.Г., Церетели И.Ю.

*Тбилисский государственный медицинский университет, департамент хирургии №1: Первая университетская клиника ТГМУ, Центральная клиника им. Н. Кипшидзе; Центр высоких медицинских технологий; Медицинский центр им. Гудушauri, Тбилиси, Грузия*

Целью исследования явилось определение показаний к применению метода открытой некрэктомии в комплексном лечении инфицированного панкреонекроза.

С диагнозом острого панкреатита на лечении находились 74 больных. По степени тяжести больные подразделены на: легкий острый панкреатит (n=29), лечили консервативным методом; умеренно тяжелый острый панкреатит (n=29) больных: 4 пациентам на фоне консервативного лечения произведена фасциотомия; 8 пациентам после консервативного лечения применили метод открытого живота без фасциотомии; 17 пациентов лечили консервативно. Тяжелый острый панкреатит (n=16): 2 пациентов после фасциотомии лечили методом открытого живота однократной некрэктомией и санацией; 8 пациентов - методом открытого живота, из них 3 пациентам потребовалась однократная некрэктомия и санация, 3 пациентам - двукратная некрэктомия и санация, 2 - трех- и четырехкратная некрэктомия и санация с применением застёжки-молнии, 6 пациентов лечили консервативно.

Определены показания и противопоказания к лечению тяжелого панкреонекроза методом открытого живота (открытая некрэктомия). Показания: 1) панкреатический и/или перипанкреатический некроз (на основании динамического КТ сканирования с контрастным усилением), осложненный инфицированием (культура, полученная при тонкоигльной аспирации или наличие внепросветного забросивного газа);

2) стерильный некроз с прогрессирующим клиническим ухудшением, несмотря на интенсивное медикаментозное лечение.

Противопоказания: 1) панкреатический и/или перипанкреатический некроз без признаков инфекции или клинического ухудшения;

2) ранняя операция (в пределах 1 недели от начала развития острого панкреатита) до того, как купирован синдром системного воспалительного ответа и все еще требуется интенсивное консервативное лечение.

**რეზიუმე**

ღია ნეკრექტომია მძიმე შწევეე პანკრეატიტის მკურნალობის კომპლექსში

ზ. მანიშავილი, ნ. ლომიძე, გ. ახალაძე, ი. წერეთელი

თბილისი სახ. სამედიცინო უნივერსიტეტი, ქირურგიული დეპარტამენტი №1 ოსსუ პირველი საუნივერსიტეტო კლინიკა, ნ. ყოფშიძის ცენტრალური კლინიკა, მაღალი სამედიცინო ტექნოლოგიების ცენტრი, დედოფანთა სახ. ეროვნული სამედიცინო ცენტრი, თბილისი, საქართველო

შწევეე პანკრეატიტი საჭმლის მომწევებელი ტრაქტის ერთ-ერთი ყველაზე გაფრცელებული დაავადებაა, რომელიც იწვევს პაციენტის ემოციურ, ფიზიკურ და ფინანსურ პრობლემებს.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა მძიმე შწევეე პანკრეატიტის მკურნალობის კომპლექსში ღია ნეკრექტომიის შედეგების განსაზღვრა.

შწევეე პანკრეატიტის დიაგნოზით მკურნალობდა 74 პაციენტი. სიმძიმის მიხედვით განაწილდნენ მსუბუქი შწევეე პანკრეატიტით 29 პაციენტი (ჩაუტარდათ კონსერვატიული მკურნალობა), საშუალო სიმძიმის შწევეე პანკრეატიტით 29 პაციენტი (4 პაციენტს კონსერვატიული მკურნალობის ფონზე ჩაუტარდა ფასციოტომია, 8 პაციენტს კონსერვატიული მკურნალობის შემდეგ ჩაუტარდა ღია ნეკრექტომია ფასციოტომიის გარეშე, 17 პაციენტს ჩაუტარდა კონსერვატიული მკურნალობა). მძიმე შწევეე პანკრეატიტით 16 პაციენტი (2 პაციენტს ფასციოტომიის შემდეგ ჩაუტარდა მკურნალობა ღია მუცლის შეთღობით ერთჯერადი ნეკრექტომიით და სანაცოთი, 8 პაციენტი მკურნალობდა ღია მუცლის შეთღობით, მათ შორის 3 პაციენტს დასჭირდა ერთჯერადი ღია ნეკრექტომია და სანაცია, 3 პაციენტს ორჯერადი ღია ნეკრექტომია და სანაცია, 2 პაციენტს სამჯერადი და ოთხჯერადი ღია ნეკრექტომია და სანაცია "ვდეე შესაკრავის" გამოყენებით, 6 პაციენტს ჩაუტარდა კონსერვატიული მკურნალობა.)

ჩატარებული კვლევის შედეგად ჩამოყალიბებული იქნა მძიმე შწევეე პანკრეატიტის ღია მუცლის შეთღობით (ღია ნეკრექტომია) მკურნალობის შედეგები და უკუშედეგები. შედეგა: 1) პანკრეატოგენული ანდა პარაპანკრეატული ნეკროზი (ქტ კონტრასტირებით დინამიური კონტროლის საფუძველზე); გაართულებული ინფიცირებით (კულტურა მიღებული წერიდნეშისანი ახიბრაციით ან აირის არსებობა რეტროპერიტონულ სივრცეში); 2) სტერილური ნეკროზი, კლინიკური სურათის პროგრესირებადი გაუარესებით. ინტენსიური კონსერვატიული მკურნალობის ფონზე. უკუშედეგა: 1) პანკრეატოგენული ანდა პარაპანკრეატული ნეკროზი ინფექციის და კლინიკური გაუარესების გარეშე; 2) აღრული ოპერაცია (შწევეე პანკრეატიტის განვითარებიდან 1 კვირის განმეელობაში), სანამ არ არის კუპირებული სისტემური ანთების რეაქციის სინდრომი და კვდეე საჭიროა ინტენსიური კონსერვატიული მკურნალობა.

---

# GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 6 (303) 2020

Published in cooperation with and under the patronage  
of the Tbilisi State Medical University

Издается в сотрудничестве и под патронажем  
Тбилисского государственного медицинского университета

გამოიცემა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან  
თანამშრომლობითა და მისი პატრონაჟით

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ  
ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК

Содержание:

<b>Яковлев А.А., Шулушко А.М., Османов Э.Г., Гандыбина Е.Г., Гоголия Т.Р.</b> НИЗКОЭНЕРГЕТИЧЕСКАЯ ЛАЗЕРНАЯ ТЕХНОЛОГИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПРОЛЕЖНЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....	7
<b>Манжашвили З.И., Ломидзе Н.Б.</b> СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА (ОБЗОР).....	12
<b>Фищенко Я.В., Кравчук Л.Д., Сапоненко А.И., Рой Н.В.</b> ОПЫТ БИПОРТАЛЬНОЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ПРИ ПОЯСНИЧНОМ СПИНАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ.....	21
<b>Руси В.И., Румянцев К.Е., Павук Ф.И.</b> ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АППАРАТНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА МИРИЗЗИ.....	27
<b>Demchenko V., Shchukin D., Antonyan I., Lisova G., Harabaty A., Shus A.</b> URETEROCALICOSTOMY FOR RECONSTRUCTION OF THE UPPER URINARY TRACT.....	33
<b>Kovalenko T., Tishchenko M., Vovk O., Mishyna M.</b> THE INFLUENCE OF CONTRACEPTION ON VAGINAL MICROBIocenosis CONDITION.....	40
<b>Готор О.И., Кочержак О.И., Васыльченко М.М., Василюк И.И.</b> ВЛИЯНИЕ СОСТОЯНИЯ ГИСТО- И УЛЬТРАСТРУКТУР ЯИЧКА НА РЕПРОДУКТИВНУЮ ФУНКЦИЮ МУЖЧИН 22-35 ЛЕТ ПРИ ВАРИКОЦЕЛЕ.....	45
<b>Fishchuk L., Rossokha Z., Sheyko L., Brisevac L., Gorovenko N.</b> ESR1 GENE RELATED RISK IN THE DEVELOPMENT OF IDIOPATHIC INFERTILITY AND EARLY PREGNANCY LOSS IN MARRIED COUPLES.....	48
<b>Bakradze A., Vadachkoria Z., Kvachadze I.</b> ELECTROPHYSIOLOGICAL CORRELATES OF MASTICATORY MUSCLES IN NASAL AND ORAL BREATHING MODES.....	55
<b>Сохов С.Т., Ушакова О.И.</b> КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИКОСТНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ.....	58
<b>Piasetska L., Luchynskiy M., Oshchypko R., Rozhko V., Luchynska In.</b> THE STATE OF LOCAL IMMUNITY IN PERSONS WITH PERIODONTAL DISEASES ON A BACKGROUND OF DIFFERENT PHYCNORPHYSIOLOGICAL REACTIONS OF MALADAPTATION.....	63
<b>Марденкызы Д., Рахымжанова Р.И., Даутов Т.Б., Чонмин Джон Ли, Ельшибаева Э.С., Садуакасова А.Б., Кожахметова Ж.Ж.</b> ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ НА ТЯЖЕСТЬ ЕЁ ТЕЧЕНИЯ.....	67
<b>Meiramonova A., Rib Y., Sadykova D., Isilbuyeva A., Ainabay A.</b> DEPENDENCE OF BLOOD PRESSURE REACTIONS ON METEOROLOGICAL PARAMETERS IN VARIOUS AGE GROUPS.....	72
<b>Karaliev T., Tkachenko O., Kononets O., Lichman L.</b> A FAMILY HISTORY OF DUCHENNE MUSCULAR DYSTROPHY.....	79
<b>Утегенова А.Б., Утепсалиева А.П., Кабдрахманова Г.Б., Хамидулла А.А., Урашева Ж.У., Ахмадеева Л.Р.</b> ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА И ЭСSENЦИАЛЬНОГО ТРЕМОРА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР.....	86
<b>Игнатъев А.М., Турчин Н.И., Ермоленко Т.А., Манасова Г.С., Пруткин Т.Л.</b> ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ МЕТАБОЛИТАМИ ВИТАМИНА D СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КОСТНОЙ ТКАНИ У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ОЖИРЕНИЕМ И ДЕФИЦИТОМ ВИТАМИНА D.....	93





Failure Assessment) или MODS (Multiple Organ Dysfunction Score) будут определены 2 или более баллов. Но, как отмечает C.W.Jung, шкала SOFA более проста в использовании, чем MODS, вследствие чего ее применяют чаще [35]. При анализе тяжелого острого панкреатита обе рабочие группы пришли к выводу, что необходимо было ввести промежуточную форму тяжести, между легким и тяжелым панкреатитом, панкреатит средней тяжести. Таким образом, по мнению всех исследователей, ОП разделены на легкий, средний и тяжелые клинические формы. Что касается определенной стерильного и инфицированного панкреатита, у обеих групп исследователей (IAP и APCWG) различий не было.

Модифицированная классификация Атланты 2012, которая является обновленной классификацией Атланты 1992 года, основана на местных и системных критериях, определяющих степень тяжести ОП. Местные критерии заболевания: (перипанкреатический некроз стерильный или инфицированный). Системные критерии: полиорганная недостаточность, переходящая или хроническая. Критерии степени тяжести ОП: легкая, средняя и тяжелая. Легкий ОП, когда нет признаков органной недостаточности, местных или системных осложнений. Средняя степень ОП характеризуется признаками органной недостаточности, которые разрешаются в течение 48 часов (переходящая органная недостаточность) и/или локальными (переходящая органная недостаточность) и/или локальными и системными осложнениями без продолжающейся органной недостаточности. Тяжелый панкреатит – органная недостаточность, продолжающаяся более 48 часов, с развитием инфицированного некроза, связанного с высоким уровнем летальности. Клиническими фазами ОП являются: ранняя (1 неделя), степень тяжести основывается на наличии или отсутствии местных осложнений или полиорганной недостаточности. Поздняя (более 1 недели), степень тяжести основывается на наличии локальных осложнений или полиорганной недостаточности. Морфологические формы острого панкреатита определяются как: интерстициально-отечный панкреатит и некротический панкреатит, который, в свою очередь, делится на: паренхиматозный некроз поджелудочной железы и перипанкреатический некроз. Паренхиматозный панкреонекроз и перипанкреатический некроз часто сочетаются друг с другом. Все типы некротического панкреатита могут быть стерильными или инфицированными. Наличие газа при визуальных методах обследования является основным признаком инфекции.

Обновленная система классификации заменила запутанную, а иногда и неверную терминологию. Таким образом, панкреатический абсцесс и паренхиматозная псевдокиста полностью изъят из текущей классификации. Вместо этого APCWG предложила разделить местные осложнения острого панкреатита на четыре типа, основанные на наличии некроза поджелудочной железы и времени, прошедшего с момента возникновения панкреатита [21]. При интерстициально-отечном панкреатите, перипанкреатические (инкапсулированные) острые жидкостные скопления- APFC (Acute peripancreatic fluid collections) могут быть обнаружены в первые 4 недели и выглядят как скопление гомогенного жидкостного содержания без внутреннего солидного компонента и не имеют собственных стенок. Псевдокисты (перипанкреатические, инкапсулированные) формируются спустя 4 недели, содержат только жидкость и имеют четко отграниченную стенку. При панкреонекрозе острые некротические скопления (некапсулированные, гетерогенные) – ANC (Acute necrotic collections) обнаруживаются в течение первых 4-х недель.

Характерным признаком является наличие солидных компонентов в жидкостном скоплении, в отграниченный некроз (инкапсулированный, гетерогенный) WON (walled-off necrosis) формируется спустя 4 недели и содержит жидкость и некротические массы и имеет сформированные стенки.

Перипанкреатические острые жидкостные скопления (APFC) и острые некротические скопления (ANC) проявляются в течение 4 недель после начала заболевания. По истечении этого времени APFC или ANC могут абсорбироваться или образуются грануляционная стенка и следовательно, образуется псевдокиста или ограниченный некроз (WON). Любой тип коллекция может инфицироваться, появляются пузырьки газа, чаще всего газ встречается в некротических коллекциях. Представленная классификация может быть внедрена в радиологическую практику. Это облегчит общение между клиницистами и радиологами, и радиолог станет одним из ключевых членов многопрофильной команды по диагностике и лечению острого панкреатита [21, 92].

На этом форуме были освещены основные клинические и морфологические формы ОП, которые являются «узловыми вопросами» в алгоритме диагностики и тактике лечения. Представленная классификация была настолько удобна для клинического использования, что с некоторыми оговорками она вскоре была принята во всем медицинском сообществе.

*Диагностика острого панкреатита*

Клиническая картина ОП зависит от морфологической формы заболевания, степени тяжести, функциональных нарушений органов и систем и наличия осложнений. Согласно классической версии, клинические признаки ОП вполне очевидны. Наиболее известными из лабораторных методов являются: амилаза, липаза, трипсин, уровни С-реактивного белка и другие маркеры [50,76]. Тем не менее, некоторые исследователи отмечают, что существующие биохимические тесты часто трудны для выполнения, дороги и недостаточно чувствительны, чтобы предсказать последующий прогноз развития панкреатита [3,50].

В последние десятилетия ультразвук широко используется в диагностике ОП, преимуществами которого, наряду с визуализацией поджелудочной железы, являются неинвазивность, мобильность, отсутствие радиационной нагрузки, низкая стоимость и возможность многократного использования [8,71].

Компьютерная томография (КТ) открыла новую эру в диагностике ОП и ее осложнений, позволив визуализировать поджелудочную железу и происходящие в ней изменения. Диагностическая точность «Ангио-КТ» превышает 90% при обнаружении панкреонекроза [15]. Использование КТ с внутривенным контрастированием в настоящее время является «золотым стандартом» в диагностике острого панкреатита [30,74], так как позволило гораздо чаще выявлять локальные морфологические изменения, дифференцировать деструктивные изменения в поджелудочной железе и брюшинном пространстве, прогнозировать возможные патофизиологические процессы. КТ может в некоторых случаях решить проблему диагностики инфекционных осложнений панкреонекроза: одним из признаков инфекции является наличие газовых пузырьков в патологически измененных зонах. Этот симптом обнаруживается в 20% случаев [41,74]. Кандидатами на первичный ангио КТ являются: 1) пациенты с тяжелым ОП, у которых не наблюдается клинического улучшения в течение 72 часов после консервативной терапии, 2) Пациенты, состояние которых улучшилось с самого начала, но затем ухудшилось, что указывало на развитие осложнений ОП [30,74]. Соглас-

но P.C.Greer  
 зоваться. По  
 ствующей  
 лечения и  
 после пер  
 ной КТ в  
 вторично с  
 заболеван  
 намкин э  
 чению ос  
 паки пш

E.J. Val  
 ма для пр  
 изменен  
 чалось от  
 до 10) к  
 результат  
 показали,  
 Бал-газа  
 раторных

Авторы  
 гностиче  
 (MPT) ос  
 ется, что  
 контраст  
 некроти  
 считают,  
 кой токс  
 чений и  
 КТ, не р  
 жет неко  
 ровет от  
 MPT в е  
 менн да  
 для паш

Среди  
 гностиче  
 1970-х  
 жавил  
 ОП [10]  
 ски не у

Новы  
 оных с  
 помощь  
 ческого  
 [8]. П  
 лунция  
 фекцио  
 инден  
 дифере  
 панкре  
 ным эт  
 ду стер

Плюс  
 острог  
 из Гла  
 успеш  
 быстр  
 дюков  
 APACI  
 была г  
 боташ  
 целева

© GMA

салидных кон-  
 кашенный пе-  
 VON (walled-off  
 фликт жидкости  
 ные стенки,  
 ные скопления  
 (ANC) проявля-  
 вания. По иссле-  
 абсорбировать  
 следовательно,  
 некроз (WON),  
 оиды, появля-  
 в некроти-  
 фикация может  
 . Это облегчит  
 и, и радиолог  
 вальной компо-  
 зитива [21, 92].  
 ные клиниче-  
 являются  
 этики и такти-  
 чивания, что  
 признана во

фологической  
 ональных на-  
 ций. Соглас-  
 ОП запоте-  
 ных методов  
 -реактивного  
 некоторые ис-  
 охиические  
 недостаточ-  
 ный прогноз

во использо-  
 рого, наряду  
 аность, мо-  
 лизкая сто-  
 ания [8,71].  
 ую эру в ди-  
 ализировать  
 остическая  
 бнаружении  
 ривенным  
 в скоплении  
 [30,74], так  
 е морфоло-  
 стивные из-  
 ве, прогно-  
 зиссы. КТ  
 шностики  
 ни из при-  
 зырьков в  
 обнаруже-  
 вращившей  
 у которых  
 ние 72 ча-  
 состояние  
 ухудлось,  
 4]. Соглас-

но P.C.Greeny, повторное КТ-сканирование следует использо-  
 вать: 1)при отсутствии эффекта лечения после соответ-  
 ствующей консервативной терапии или хирургического  
 лечения или при резком ухудшении состояния пациента  
 после первичного КТ-сканирования; 2)Если при первич-  
 ной КТ выявлен некроз поджелудочной железы, то целесооб-  
 разно повторить его спустя 7-10 дней, особенно если симптомы  
 заболевания не регрессируют. С целью определения ди-  
 намике заболевания, даже в отсутствие клиники по ле-  
 чению осложнений, целесообразно выполнить КТ до вы-  
 писки пациента из клиники [30].

Е. J. Balhazar et al. в 1990 году была разработана систе-  
 ма для прогнозирования ОП, в которой морфологическим  
 изменениям, обнаруженным во время ангиографии, назна-  
 чилось определенное количество баллов, и их сумма (от 0  
 до 10) характеризовалась вероятностью отрицательного  
 результата [14,15]. Некоторые исследования впоследствии  
 показали, что тяжесть острого панкреатита, по системе  
 Балхазара, не всегда коррелирует с клиническими и лабо-  
 раторными данными [74].

Авторы [35,90] высказано предположение, что при диа-  
 гностике ОП данные магнитно-резонансной томографии  
 (МРТ) согласуются с данными КТ. В то же время отмеча-  
 ется, что при МРТ внутривенное введение парамагнитного  
 контрастного вещества необходимо для раннего выявления  
 некротических изменений в поджелудочной железе. Неко-  
 торые авторы считают, что использование таких контрастов из-за их  
 низкой токсичности допустимо даже у пациентов с тяжелой по-  
 почечной недостаточностью, когда контраст, необходимый для  
 КТ, не разрешен [74]. Преимуществом МРТ является, так-  
 же неконстрастная МРТ-холангиопанкреатография, которая  
 может обнаружить конкременты в желчных протоках [49].  
 МРТ в сравнении с КТ, требует значительно большего вре-  
 мени для исследований, что является значимым фактором  
 для пациентов с искусственной вентиляцией легких [35].

Среди нераздиогностических методов, используемых в диа-  
 гностике ОП, лапароскопия активно использовалась с конца  
 1970-х годов. Некоторые исследователи были более сдер-  
 жанны в диагностических возможностях лапароскопии при  
 ОП [10]. В зарубежной литературе лапароскопия практиче-  
 ски не упоминается как метод диагностики ОП.

Появились сообщения о методе диагностики инфекци-  
 онных осложнений при ОП, под контролем КТ или УЗИ с  
 помощью чрезкожной тонкой иглы и аспирации патологиче-  
 ского субстрата с ее микробиологическим исследованием  
 [81]. Параллельно с развитием чрезкожной тонкоигльной  
 пункции предприняты активные шаги по диагностике ин-  
 фекционного процесса независимыми методами. Изучение  
 концентрации С-реактивного белка и прокальцитонина для  
 дифференциации стерильного и инфицированного некроза  
 поджелудочной железы имели своих последователей [12]. Однако по дан-  
 ным этих показателей не было достоверного различия между  
 стерильным и инфицированным панкреонекрозом [17].

Пионерами в разработке объективных критериев тяжести  
 острого панкреатита были J.Ranson из Нью-Йорка и С.Imrie  
 из Глазго в 1970-х годах [35,67]. Их работа была настолько  
 успешной, что установленные системы прогнозирования  
 быстро завоевали популярность во всем мире, хотя в после-  
 дующие годы они претерпели некоторые изменения. Шкала  
 APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)  
 была разработана в 80-х годах XX века, после чего разра-  
 ботана упрощенная версия APACHE-II, которая была на-  
 ценена на оценку состояния пациента с любым заболева-

нием, путем перевода качественных показателей состояния  
 здоровья в количественные. Для оценки течения, степени  
 тяжести, прогноза и объективной оценки полиорганной не-  
 достаточности при панкреонекрозе [59,65] наиболее часто  
 используемыми системами являются MODS (Multiple Organ  
 Dysfunction Score-оценка полиорганной дисфункции) и  
 SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment-оценка цело-  
 сточности органов, связанная с сепсисом). Первая создана  
 в 1995 г. [55], вторая - в 1996 г. [84]. Обе шкалы имеют до-  
 статочно высокую точность и прогнозирование детально-  
 сти, риск которой значительно возрастает в случае более 8  
 баллов [33]. Как указывает С.W.Imrie, использование SOFA  
 проще, чем MODS, поэтому его используют чаще [35]. Одна-  
 ко прогностическая ценность используемых шкал остав-  
 ается относительно низкой [37]. Таким образом, точность про-  
 гнозирования исхода панкреонекроза может быть улучшена  
 при одновременном использовании клинических, лабора-  
 торных и КТ-ангио систем.

Негативные эффекты повышения внутрибрюшного да-  
 вления на различные органы и системы организма человека  
 известны почти 100 лет. Обычно внутрибрюшное давление  
 приближается к нулю. После лапаротомии оно может уве-  
 личиться до 10 мм.рт.ст., а изменения в функционировании  
 внутренних органов проявляются быстрым повышением  
 внутрибрюшного давления выше 15 мм.рт.ст. [69,26]. Абдо-  
 минальный компартмент синдром (АКС), это дисфункция  
 одного или нескольких органов, вызванная внутрибрюшной  
 гипертензией (ВБГ) [5,40]. ВБГ рассматривают отдельно от  
 АКС, так как ВБГ не всегда приводит к развитию АКС. Лет-  
 альность при наличии АКС, даже при надлежащем своев-  
 ременном лечении достаточно высока, достигает 42-68% и  
 в случае неадекватной коррекции или задержки на несколь-  
 ко часов приводит к смерти пациента [39]. Лечение этого  
 состояния включает немедленное снижение ВБГ путем  
 декомпрессии живота [9,31]. Сложность декомпрессии  
 живота во время АКС на фоне некроза поджелудочной  
 железы в том, что лапаротомия является крайне нежела-  
 тельной и вредной манипуляцией на первом этапе, ввиду  
 почти неизбежной инфекции некротических масс, кото-  
 рые еще не секвестрированы, что значительно ухудшает  
 прогноз [25]. В XXI веке стали разрабатывать методы де-  
 компрессии живота для лечения АКС, который возникает  
 на фоне некроза поджелудочной железы. Идея подобного вмеша-  
 тельства заключается в широком рассечении апоневроза по  
 белой линии живота без вскрытия брюшины (так называе-  
 мая фасциотомия) [9,22,23,53]. Это направление важно  
 и перспективно и требует дальнейшего накопления опыта  
 для более точной оценки роли декомпрессии брюшной  
 полости в комплексном лечении панкреонекроза.

#### Лечение острого панкреатита

В XX и XXI веке были выработаны принципы тактики  
 лечения ОП. В случае легкого(интерстициально-отечного)  
 панкреатита рекомендуется консервативный подход, кото-  
 рый включает восполнение дефицита жидкости в организме,  
 облегчение боли и нормализацию функции желудочно-ки-  
 шечного тракта. Более того, большинство авторов не видят  
 необходимости в дополнительных лечебных мероприяти-  
 ях. Что касается лечения тяжелого ОП, мнения экспертов  
 по этому вопросу различаются. Некоторые исследователи  
 включили в комплексе интенсивной терапии средства, под-  
 бавляющие секреторную активность поджелудочной железы [7,11] и возла-  
 гали большие надежды на синтетические аналоги гормонов  
 соматостатина (сандостатин, октреотид) [12]. По мнению

современных исследователей, терапия играет исключительно вспомогательную роль в лечении ОП. Многочисленные обзоры дают отрицательные данные об эффективности воздействия различных препаратов на некротический процесс поджелудочной железы. Ингибирование секреции поджелудочной железы атропином, глюкоконом, кальцитонином, а также производными соматостатина не влияет на течение панкреонекроза [38,46].

Таким образом, при отсутствии специфической терапии панкреонекроза, принципы его интенсивного лечения основаны на: поддержании гомеостаза и функций жизненно важных органов на должном уровне, мониторинг осложнений и их своевременная коррекция, профилактика вторичной инфекции зон некроза [79,77]. Поскольку во время панкреонекроза, большое количество жидкости теряется из кровяного русла в интерстициальную ткань, что приводит к тяжелой гиповолемии, первым шагом в интенсивной терапии является «агрессивное» восполнение потери жидкости для улучшения перфузии тканей [79,86,52], нормализация гемодинамики, улучшение транспорта кислорода к панкреасу, что предотвращает прогрессирование некроза. Более того, использование коллоидных растворов играет более значительную роль в заполнении потери в плазме, чем кристаллоидные растворы [88]. Другим важным компонентом поддерживающей терапии является правильная кислородная поддержка, при необходимости рвения искусственная вентиляция легких для снижения тяжести тканевой гипоксии [89]. Остальные принципы интенсивной терапии не отличаются от лечения других пациентов [72,71].

Одной из основных причин смерти при панкреонекрозе является вторичная инфекция некротической ткани, полиорганная недостаточность и сепсис. В связи с этим некоторые исследователи прибегают к профилактической антибиотикотерапии с первых часов госпитализации. Тем не менее, этот вопрос остается спорным. Кроме этого, противоположностью антибактериальной профилактики является появление мультирезистентных форм микроорганизмов, развитие грибкового сепсиса, для которого характерен плохой прогноз [10,72,77]. Недавние рекомендации указывают на целесообразность включения панкреотропных антибиотиков (карбапенемов, метронидазола, хинолонов) в комплекс интенсивной терапии при тяжелом панкреонекрозе, синдроме системного воспалительного ответа, полиорганной недостаточности, при подозрении или подтверждении инфицированного панкреонекроза [52,61,88].

Другим важным компонентом лечения панкреонекроза в отделении интенсивной терапии является нутритивная поддержка тяжелых пациентов. До конца 70-х годов прошлого столетия одним из постулатов лечения ОП было голодание 7-10 дней, а в тяжелых случаях еще дольше для предотвращения стимуляции экзокринной функции поджелудочной железы [18]. На ранних стадиях панкреонекроза одним из наиболее важных проявлений синдрома системного воспалительного ответа является гиперметаболизм, который способствует развитию белково-энергетической и полиорганной недостаточности [17]. Активация катаболических процессов приводит к увеличению потребления клетками кислорода, что может привести к развитию гипоксии организма и тканей [87]. Очевидно, что длительное голодание, которое происходит на фоне гиперметаболизма, требует питательной поддержки [75]. Создание растворов для парентерального питания первого поколения в 1960-х годах значительно улучшило результаты лечения критических больных [42,91]. Однако длительное

использование этих препаратов выявило их недостатки, такие как: инфекционные осложнения, жировая эмболия, анафилактические реакции, высокая стоимость. Более того, накопленный клинический опыт показал, что голодание, наряду с полным парентеральным питанием, не оказывает существенного влияния на течение деструктивного панкреатита. Длительное голодание приводит к снижению секреции пищеварительных соков, а также естественных механизмов антимикробной защиты [75,77,87].

Экспериментальные и клинические исследования, проведенные в начале 1980-х годов, показали, что введение питательных веществ в тонкую кишку исключает все фазы стимуляции экзокринной секреции поджелудочной железы, а также уменьшает бактериальную транслокацию из толстой кишки [75,87,71]. Опубликованы работы, в которых указаны преимущества энтерального питания, такие как физиология, простота введения, низкий риск инфекционных и аллергических осложнений, низкая стоимость питательных смесей [52]. Анализ современной литературы свидетельствует о целесообразности использования раннего энтерального питания при тяжелом ОП [56,71,75].

Показания к хирургическому лечению при панкреонекрозе в настоящее время более ограничены, чем 20-30 лет назад, а технические методы проведения вмешательства из года в год более разнообразны.

Постепенно подтверждается концепция лечения тяжелого панкреонекроза: при стерильном панкреонекрозе и отсутствии показаний к хирургическому вмешательству пациенты нуждаются в интенсивном консервативном лечении и тщательном мониторинге бактериологического статуса. Наиболее приемлемый подход на сегодняшний день заключается в максимальной продолжительности консервативного лечения пациентов со стерильным панкреонекрозом, даже в случае полиорганной недостаточности. Оптимальным периодом операции считается вторая, третья, чаще четвертая неделя заболевания, поскольку именно в этот период секвестрируются некротические массы, что позволяет проводить селективную и относительно безопасных условиях, с меньшей кровопотерей и риском [3,4,17,20,54,83].

При обсуждении показаний хирургического вмешательства следует отметить, что в случае любого острого хирургического заболевания, а также при панкреонекрозе, показанием к хирургическому вмешательству является развитие хирургических осложнений, таких как артериальное кровотечение, некроз и/или перфорация полого органа, острая кишечная непроходимость. В этих условиях тяжесть панкреонекроза и полиорганной недостаточности не могут рассматриваться как причина отказа от немедленного хирургического вмешательства [28]. В то же время так называемый острый холецистопанкреатит, который, по мнению некоторых хирургов, является показанием к экстренной холецистэктомии или холецистостомии [13], не встречается в зарубежной литературе. Обширные резекции поджелудочной железы и другие хирургические вмешательства, абдоминация поджелудочной железы, оментопанкреопексия сегодня не рассматриваются, поскольку они представляют только исторический интерес.

В середине 1980-х годов многие хирурги поддержали концепцию постепенной некрэктомии при тяжелом инфицированном панкреонекрозе. Несмотря на некоторые различия в технических деталях, общий принцип остается: повторные ревизии, санации, полное удаление некротических очагов

[6,51,8].  
честно  
более с  
Michas  
некрот  
бронхо  
застеж  
та [1,2  
У па  
послед  
интис  
нелене  
стерил  
длинн  
ричной  
что в д  
тельст  
умаж  
рован  
той за  
таким

Дру  
крота  
и/или  
слова  
что ко  
насле  
метод  
откры  
зять и  
комби  
сущес  
явлен  
[21,43

Так  
опа в  
учени  
диало  
из, ме  
нени  
туре  
такти  
эроке  
проти  
чески  
в аде  
ловых  
Не  
пред  
день  
сильн  
та. С  
блем

ДПП  
1. Бу  
ноли  
N171  
изоб  
2. Бу  
лече  
им. I

© GJ



тпаци, таине  
с, анизилаци,  
накопаен-  
треду с под-  
дественного  
Длительное  
арительных  
кробной за-

ания, прове-  
дствие пита-  
е фазы степи  
железы, а  
на толстой  
их указания  
физиология,  
и аллерги-  
ных смесей  
зметает о  
ального пе-

акреонекро-  
30 лет на-  
сть из года  
ния панкре-  
крозе и от-  
сметают па-  
ном лечении  
его статуса,  
дальнняя  
оперативна-  
зонекрозом,  
Оптималь-  
а, чаще чет-  
этот период  
млет прова-  
ных услови-  
54,83).

это амеши-  
того остро-  
на панкреа-  
дательству  
най, таких  
ерфорация  
имность. В  
иорганной  
е как при-  
го амеши-  
ый острый  
но некото-  
рой холе-  
стречается  
жкий пан-  
ста, абдо-  
естодня не  
ают только

ержали кон-  
нафициро-  
различия в  
: повторные  
ских очагов

[6,51,82,85]. Не удовлетворительные результаты хирургического лечения тяжелого ОП заставили хирургов искать более совершенные методы. В 2007 году Gregory G. Tsiotos, Michael G. Sarr предложили методику, плановой повторной некрэтомии [32]. Это означало, что после некрэтомии брюшинная полость закрывается «омалиней». Ранее «омалиня-застежка» использовалась для лечения развитого перитонита [1,2].

У пациентов с тяжелым панкреатитом высокие показатели послеоперационной смертности привели к внедрению миниинвазивных методов [77]. Анализ исследований показал целесообразность рутинного дренирования скоплений стерильной жидкости при панкреонекрозе даже миниинвазивными методами. Поскольку это может привести к вторичной инфекции жидкости и некротическим секвестрам, что в дальнейшем требует серьезных хирургических вмешательств и ухудшает прогноз [80]. Некоторые исследователи указывают, что после чрезвычайных миниинвазивных дренирований, минимое временное улучшение состояния пациен-тов поддерживает необходимую открытую некрэтомии и, таким образом, ухудшает результаты лечения [80].

Другим методом малоинвазивного лечения панкреонекроза является некрэсектомия в брюшной полости и/или забрюшинном пространстве под контролем лапароскопа [34,62]. Но H.G.Beger и R.Isenmann [16] указывают, что количество наблюдений в этих работах слишком мало-численно, чтобы делать фундаментальные выводы. Все методы, имеющиеся в арсенале лечения, традиционную открытую хирургию и миниинвазивную, следует рассматри-вать не как взаимную альтернативу, а только как разумную комбинацию. Известно, что в случае панкреонекроза не существует единого метода некрэтомии, поскольку проявления некротического процесса весьма многообразны [21,43,71].

Таким образом, следует заключить, что уже создана эли-тная классификация ОП, которая принята большинством ученых и практикующих хирургов. Сделан большой шаг в диагностике панкреонекроза, его форм и проявлений. Одна-ко, методы консервативной терапии и профилактики осложне-ний по сей день до конца не выявлены. В мировой литерату-ре нет единого, окончательного мнения о хирургической тактике лечения панкреонекроза, о выборе оптимальных сроков хирургического вмешательства. Они отражаются в противоположных или альтернативных вариантах хирургиче-ских вмешательств. Согласованность заключается только в адекватной некрэтомии. Однако способы его реализации довольно разнообразны.

Не смотря на большой прогресс в лечении ОП, данные представленные в обзоре, не позволяют на сегодняшний день в полной мере проанализировать и оценить эффек-тивность различных методов лечения острого панкреатита. Поэтому, исследования по этой важнейшей про-блеме продолжаются.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Буянов В.М., Ахметели Т.И., Ломидзе Н.Б., Джавахишвили Н.А. Способ лапарэтомии. Авторское свидетельство N1719258 Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений СССР. 15.10.1991 г.
2. Буянов В.М., Ахметели Т.И., Ломидзе Н.Б. Комплексное лечение острого развитого перитонита. Хирургия, журнал им. Н.И. Пирогова., М. 1997. 8 стр. 4-7.

3. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Ахаладзе Г.Г. и др. Острые жидкостные скопления при панкреонекрозе//Неотложная и специализированная хирургическая помощь: Тез.докл. I конгр. Моск.хирургов,19-21 мая 2005 г.М., 2005. - С. 92.
4. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г. Панкреонекроз. Анналы хирургической гепатологии 2007; 2: 46-52.
5. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Игнатенко О.В., Ярошенко А.И. Синдром интраабдоминальной гипертензии (обзор литературы) // Consilium Medicum «Хирургия». - 2005. - Т. 7. - № 1. - С. 26-32.
6. Ермакишвили А.К., Малитвословов А.Б., Бокарев М.И. Программируемая санация забрюшинного пространства в лечении парапанкреатических флегмон // Анналы хирургической гепатологии. — 2002. - Т. 7. - № 1. - С. 202.
7. Затевахин И.И., Цицианашвили М.Ш., Будурова М.Д., Алтурин А.И. Панкреонекроз. - М.: 2007. - 224 с.
8. Кузнецов Н.А., Аронов Л.С., Харитонов С.В. и др. Возможности первичного экстренного ультразвукового исследования в диагностике и определении тактики лечения больных острым панкреатитом // Анналы хирургии. - 2004. - № 2. - С. 52-58.
9. Мыслинников А.Г., Папиков А.Г., Чурдадзе Б.Т. и др. Способ декомпрессии брюшной полости при лечении абдоминального компартмент-синдрома у больных деструктивным панкреатитом. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2012. №1. стр. 61-65.
10. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлуков С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. - М.: БИНОМ-Пресс, 2004. - 304 с.
11. Пугаев А.В., Ачхасов Е.Е. Острый панкреатит. - М.: ПРОФИЛЬ, 2007. - 336 с.
12. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С., Панкреонекрозы. -М.МИА, 2008- 264 с.
13. Сакин В.П., Авдошенко А.Л., Юришин В.А. и др. Лапароскопическая диагностика и лечение острого панкреатита // Хирургия. -2002. № 11.С. 34-37.
14. Balthazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.J., Ranson J.H. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis // Radiology. - 1990. - Vol. 174. - P. 331-338.
15. Balthazar E.J. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical ands CT evaluation // Radiology. 2002. 223:603-13
16. Beger H.G., Isenmann R. Acute pancreatitis: who needs an operation? // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. - 2002. - Vol. 9. - P. 436-442.
17. Beger H.G., Rau B.M. Severe acute pancreatitis: clinical course and management // World J. Gastroenterol. - 2007. - Vol. 38. - P. 5043-5051.
18. Bodoky G., Harsanyi L., Pap A. et al. Effect of enteral nutrition on exocrine pancreatic function // Am. J. Surg. - 1991. - V. 161. - P. 144-148.
19. Bradley E.L., Allen K.A. Complications of acute pancreatitis and their management // In: Trede M., Carter D.C. (Eds.) Surgery of the pancreas. - London. Churchill Livingstone, 1993. -P. 245-259.
20. Bradley E.L., Howard T.J., Van Sonnenberg E. et al. Intervention in necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of surgical and percutaneous alternatives // J. Gastrointest. Surg. - 2008. - Vol. 12. - № 4. - P. 634-639.
21. Bryan R, Foster, Kyle K, Jensen, Gene Bakis, Akram M, Shaaban, Fergus V. Coakley. Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay [ an earlier incorrect version of this article appeared online. This article was corrected on March 28, 2019.

22. Cheatham M.L., Fowler J., Pappas P. Subcutaneous linea alba fasciotomy: a less morbid treatment for abdominal compartment syndrome // *Am Surg.* 2008. Vol. 74. №8. P.746-749.
23. Dambrauskas Z., Pašeliūnas A., Maleckas A. et al. Interventional and surgical management of abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis // *Medicina (Kaunas)*. – 2010. – Vol. 46. - № 4. – P. 249-255.
24. De-Madaris E, Soler-Sala G, Sanchez-Paya J, et al. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study. *Am.J. Gastroenterol.* 2011;106:1843–1850.
25. De Waele J.J., Hoste E., Blot S.I. et al. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis // *Crit. Care*. – 2005. – Vol. 9. - № 4. – P. 452-457.
26. De Waele J.J., De Laet I., Kirkpatrick A.W., Hoste E. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *Am J Kidney Dis* 2011; 57:159.
27. Fitz R.H. Acute pancreatitis. A consideration of pancreatic hemorrhage, hemorrhagic suppurative, and gangrenous pancreatitis and of disseminated fat necrosis // *Boston Med. Surg. Journ.* - 1889. – Vol. 120. – P. 181-187, 205-207, 229-235.
28. Freeman MF, Werner J, van Santvoort HC et al. Interventions for necrotizing pancreatitis. Summary of a multi-disciplinary consensus conference. *Pancreas* 2012; 8: 1176 – 94.
29. Freeny P.C. Angio-CT: diagnosis and detection of complications of acute pancreatitis // *Hepatogastroenterol.* – 1991. – Vol. 38. – P. 109-116.
30. Freeny P.C. Imaging acute edematous-interstitial and necrotizing pancreatitis // In: Beger H.G., Warshaw A., Buchler M. et al. (Eds.) *The Pancreas*. Blackwell Publishing Ltd, 2008. P.255-272
31. Gestring M. Abdominal compartment syndrome in adults. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Nov, 2018.
32. Gregory G. Tsiotos, Michael G. Sarr. *Planned Repeated Necrosectomy / Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery*, edited by Pierre-Alain Clavien et al. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007.
33. Halonen K.I., Pettila V., Leppaniemi A.K. et al. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis // *Crit. Care Med.* - 2002. – Vol. 30. – P. 1274-1279.
34. Hamad G., Broderick T. Laparoscopic pancreatic necrosectomy // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech.* - 2000. – Vol. 10. – P. 115–118.
35. Imrie C.W. Prognostic indicators in acute pancreatitis // *Can. J. Gastroenterol.* – 2003. – Vol. 17. – № 5. – P. 325-328.
36. Kamal A, Singh VK, Akshintala VS, et al. CT and MRI assessment of symptomatic organized pancreatic fluid collections and pancreatic duct disruption: an interreader variability study using the revised Atlanta classification 2012. *Abdom. Imaging* 2015;40(6):1608–1616.
37. Khanna Ajay K, Meher Susanta, Prakash Shushi, Tiwari Satyendra, Usha Singh, et al. Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis. *HPB Surgery*. 2013; Article ID 367581.17.
38. Kingsnorth A.N. Platelet-activating factor and results of PAF antagonist Therapy // In: *Pancreatic Diseases. Toward the year 2000.* - 1999. – P. 51-57.
39. Kirkpatrick A.W., Brennenan F.D., et al. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? // *Can. J. Surg.* – 2000. - Vol. 53. – P. 207-211.
40. Kirkpatrick A.W., Roberts D.J., De Waele J. et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013; 39:1190.
41. Kochhar R., Noor M.T., Wig J. Fungal infections in severe acute pancreatitis // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2011. – Vol. 26. - № 6. – P. 952-959.
42. Konturek S., Tasler J., Cieszkowski M. et al. Intravenous amino acids and fat stimulate pancreatic secretion // *Am. J. Physiol.* – 1979. – Vol. 236. – P. 678-684.
43. Koutroumpakis E, Slivka A, Furlan A, et al. Management and outcomes of acute pancreatitis patients over the last decade: a US tertiary-center experience. *Pancreatology* 2017; 17:32–40.
44. Krishna SG, Kambaj AK, Hart PA, et al. The changing epidemiology of acute pancreatitis hospitalizations: a decade of trends and the impact of chronic pancreatitis. *Pancreas* 2017; 46:482–488.
45. Lan. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet.* 2015; 386:85–96.
46. Lankisch P.G. The difficulty in predicting severe acute pancreatitis: time to take a completely new approach? // *Am. J. Gastroenterol.* - 2010. – Vol. 105. – № 12. – P. 2704-2705.
47. Larvin M., Charney A.G., McMahon M.J. Dynamic contrast enhanced computed tomography: a precise technique for identifying and localizing pancreatic necrosis // *Br. Med. J.* – 1990. – Vol. 300. – P. 1425-1430.
48. Leach S.D., Gorelick F.S., Modlin I.M. Acute pancreatitis at its centenary. The contribution of Reginald Fitz // *Ann. Surg.* – 1990. – Vol. 212. – P. 109-113.
49. Lecesne R., Tassurel P., Bret P.M. et al. Acute pancreatitis: interobserver agreement and correlation of CT and MR cholangiopancreatography with outcome // *Radiology.* – 1999. – Vol. 211. – P. 727-735.
50. Lippil G, Valentino M, Cervellin G. Laboratory diagnosis of acute pancreatitis: in search of the Holy Grail. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2012; 49: 18 – 31.
51. Madenci AL, Michailidou M, Chiou G, Thabet A, Fernándezdel Castillo C, Fagenholz PJ. A contemporary series of patients undergoing open debridement for necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 2014;208(3):324–331.
52. Manjashvili Z., Axaladze G., Lomidze N., Kopadze G., Tsereteli I. Modern Principles of the Acute Pancreatitis Management. *Experimental & Clinical Medicine* 2018., № 2. P.9-19.
53. Manjashvili Z., Lomidze N., Axaladze G., Tsereteli I. Fasciotomy in the Complex Treatment of the Abdominal Compartment Syndrome for Pancreatic Necrosis., *Gergian Medical News*, №1(286) January 2019, P.40-45.
54. Manjashvili Z., Lomidze N., Akhaladze G., Tsereteli I. Open Necrosectomy in The Complex Treatment of the Severe Acute Pancreatitis. *Gergian Medical News*. 2020., #1, p.7-12.
55. Marshall J.C., Cook D., Christon N. et al. Multiple organ dysfunction score // *Crit. Care.* – 1995. – Vol. 23. – P. 1638-1652.
56. McClave S.A., Chang W-K., Dhaliwal R. et al. Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature // *J. Parenteral and Enteral Nutrition.* 2010. Vol. 30. №2. P.143-156.
57. Modlin I.M. *A Brief History of Gastroenterology at the Millennium.* - Milan: Sudler & Hennessey, 2000. - 317 p.
58. Modlin I.M., Champaneria M.C., Chan A.K.C. et al. *The history of the pancreas // The Pancreas.* Blackwell Publishing Limited, 2008. - P. 9-42.
59. Mofidi R., Duff M.D., Wigmore S.J. et al. Association between early systemic inflammatory response, severity of multi-organ dysfunction and death in acute pancreatitis // *Br. J. Surg.* – 2006. – Vol. 93. – P. 738-744.

60.  
sev  
catr  
61.  
Acc  
420  
62.  
acut  
200  
63.  
testi  
tree  
64.  
acut  
Gas  
65.  
orga  
tis//  
66.  
sign  
// Se  
67. I  
panc  
68. I  
panc  
Begn  
-Bfr  
69. I  
dem  
Surg  
70. I  
Clin  
erab.  
date  
71. I  
Man  
thro  
72.  
Veg  
ente  
catis  
73.  
aniti  
201-  
74.  
jkgr  
acut  
eres  
75.  
Ent  
sear  
76.  
mot  
and  
als  
ogy  
77.  
indi  
78.  
We  
rem  
79.  
pan

inal Compart-  
90.  
lions in severe  
011. – Vol. 26.

il. Intravenous  
tion // Am. J.

Management  
re last decade:  
17; 17:32–40.  
changing epi-  
: a decade of  
accreus 2017;

e pancreatitis.

ere acute pan-  
// Am. J. Gas-  
705.

ramic contrast  
ique for iden-  
ed. J. – 1990.

pancreatitis at  
Ann. Surg. –

: pancreatitis:  
J MR cholans-  
1999. – Vol.

r diagnosis of  
Rev Clin Lab

. Thabet A.  
porary series  
lizing panere-

Kopadze G.  
reacitis Man-  
No 2. P.9-19.  
reteli I. Fas-  
minal Com-  
gian Medical

. Tsereteli I.  
of the Severe  
#1., p.7-12.  
le organ dys-  
38-1652.

et al. Nutri-  
c review of  
tion. 2010.

gy at the Mil-  
p.  
et al. The  
ll Publishing

sociation be-  
rity of multi-  
/ Br. J. Surg.

60. Moriguchi T., Hirasawa H., Oda S. et al. A patients with severe acute pancreatitis successfully treated with a new critical care procedure/Therapeutic Apheresis.2002. Vol. 6. P.221-224.

61. Nesvaderani Mariam, Eslick Guy and R. Cox Michael. Acute Pancreatitis: Update on management. MJA. 2015; 202: 420-424.

62. Pamoukan V.N., Gagner M., Laparoscopic necrosectomy for acute necrotizing pancreatitis// J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. 2001. Vol. 8., p. 221-223.

63. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, et al. Burden of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States. Gastroenterology 2015; 149:1731–1741.

64. Petrov M.S., Windsor J.A. Classification of the severity of acute pancreatitis: how many categories make sense? Am J. Gastroenterol 2010;105(1):74-76.

65. Poves P.I., Fabregat P.J., Garcia B.F.J. et al. Early onset of organ failure is the best predictor of mortality in acute pancreatitis//Rev. Esp. Enferm Dig. 2004. – Vol. 96. – P. 705-709, 709-713.

66. Ranson J.H.C., Rifkind K.M., Roses D.F. et al. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis // Surg. Gynecol. Obstet. – 1974. – Vol. 139. – P. 69-79.

67. Ranson J.H.C. The role of surgery in the management of acute pancreatitis // Ann. Surg. – 1990. – Vol. 211. – № 4. – P. 382-393.

68. Rau B.M., Beger H.G. Surgical management of necrotizing pancreatitis: debridement and continuous closed lavage // In: Beger H.G., Warshaw A. Buchler M. et al. (Eds.) The Pancreas. - Blackwell Publishing Ltd, 2008. – P. 308-313.

69. Rotondo M.F., Cheatham M.L., Moore F.A., Reilly P.M. Abdominal compartment syndrome - symposium // Contemporary Surgery. – 2003. – Vol. 59. – P. 260-270.

70. Santhi Swaroop Vege., David C Whitcomb., Shilpa Grover. Clinical manifestations and diagnosis of acute pancreatitis. Literature review current through: Feb 2018. This topic last updated: Oct 31, 2017.

71. Santhi Swaroop Vege., David C Whitcomb., Shilpa Grover. Management of acute pancreatitis. Literature review current through: Feb 2018. This topic last updated: Jan 10, 2018.

72. Scott Tenner, John Bailie, John DeWitt, Santhi Swaroop Vege. Management of Pancreatitis American College of Gastroenterology Guideline: Am J Gastroenterol advance online publication, 30 July 2013; doi: 10.1038/sjg.2013.218.

73. Shyu JY, Sainani NI, Sahni VA, et al. Necrotizing pancreatitis: diagnosis, imaging, and intervention. RadioGraphics. 2014;34(5):1218–1239.

74. Spanier BW, Nio Y, van der Hulst RW, Tuynman HA, Dijkgraaf MG, Bruno MJ. Practice and yield of early CT scan in acute pancreatitis: A dutch observational multicenter study. Pancreatology 2010;10(2-3):222–228.

75. Spanier B.W.M., Bruno M. J., Mathus-Vliegen E. M. H. Enteral nutrition and acute pancreatitis // Gastroenterology research and practice, 2011. – P. 21-30.

76. Steinberg WM, DeVries JH, Wadden T et al. Longitudinal monitoring of lipase and amylase in adults with type 2 diabetes and obesity: Evidence from two phase 3 randomized clinical trials with the once-daily GLP-1 analog liraglutide. Gastroenterology 2012; 121: A246

77. Swaroop S.V. Management of acute pancreatitis. www.up-todate.com. Nov. 2018.

78. Thomas E Clancy., Stanley W Ashley., John R Saltzman., Wenliang Chen. Pancreatic debridement. Literature review current through: Feb2018. This topic last updated: Nov09, 2017.

79. Topazian M., Schiller H.J. ICU treatment of severe acute pancreatitis // In: Beger H.G., Warshaw A. Buchler M. et al

(Eds) The Pancreas Blackwell Publishing Ltd., 2008. P.280-287.

80. Van Baal MC, van Santvoort HC, Bollen TL et al. Systematic review of percutaneous catheter drainage as primary treatment for necrotizing pancreatitis. Br J Surg 201; 98:18–27 128.

81. Van Baal MC, Bollen TL, Bakker OJ, et al. The role of routine fine-needle aspiration in the diagnosis of infected necrotizing pancreatitis. Surgery 2014;155(3):442–448.

82. van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. New Engl J Med 2013; 362 :1491 – 502.

83. Vege S, DiMaggio M, Forsmark CE, et al. Initial medical treatment of acute pancreatitis: AGA Institute Technical Review. Gastroenterology 2018.

84. Vincent J.L., Moreno R. The SOFA (Sepsis-related organ failure assessment) score to describe organ dysfunction/failure // Int. Care Med. – 1996. – Vol. 22. – P. 707-710.

85. Waldemar Uhl, Oliver Strobel, Markus W. Buchler. Open Necrosectomy with Closed Postoperative Lavage/ Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery, edited by Pierre-Alain Clavien et al. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007.

86. Wall J, Badalov N, Baradaran R et al. Decreased morbidity and mortality in patients with acute pancreatitis related to aggressive intravenous hydration. Pancreas 2011; 40: 547 – 50.

87. Wang Y.B., Liu J., Yang Z-X. et al. Effects of intestinal mucosal blood flow and motility on intestinal mucosa // World J. Gastroenterol. – 2011. – Vol. 17. - № 5. – P. 657-661.

88. Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH et al. Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol 2011; 9 : 710 – 7.

89. Wyncoll D.L. The management of severe acute necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of the literature // Int. Care Med. – 1999. – Vol. 25. – P. 146-156.

90. Xiao B., Zhang X.M. Magnetic resonance imaging for acute pancreatitis // World J. Radiol. - 2010. – Vol. 28. – № 8. – P. 298-308.

91. Yi F, Ge L, Zhao J, et al. Meta-analysis: total parenteral nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute pancreatitis. Intern Med 2012; 51: 523 – 30.

92. Zaheer A, Singh VK, Qureshi RO et al. The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines. Abdom Imaging 2013;38: 25 – 36.

**SUMMARY**

**THE CURRENT STATE OF TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS (REVIEW)**

**Manizhashvili Z., Lomidze N.**

*Tbilisi State Medical University, Department of Surgery №1, Georgia*

Acute pancreatitis (AP) is one of the most common acute surgical diseases of the abdominal organs. In 1992 at the International Symposium the classification of AP was established in Atlanta (USA). Over time new knowledge and experience required adjustment in the classification of Atlanta-92. In 2011, an updated classification of AP was presented at the Congress of Pancreatologists in Cochin (India). The severity of AP is determined by local and systemic criteria. Local criteria are sterile or

infected Pancreas necrosis. Transient or chronic multiple organ failure belong to Systemic criteria. Acute Pancreatitis severity are divided into mild, moderate and severe types. There are early (1-st week) and late (>1 week) clinical phases of AP. Morphological forms of AP are divided into edematous and necrotic pancreatitis (sterile or infected).

Computed tomography (CT) imaging plays an important role in diagnosis and staging of acute pancreatitis. Local complications of AP are divided into four types, depending on the presence of pancreatic necrosis and the time elapsed since the onset of pancreatitis. With edematous pancreatitis, an acute accumulation of peripancreatic (unencapsulated) fluid formed in the first 4 weeks. A pseudocyst (encapsulated) forms after 4 weeks. With necrotic pancreatitis, acute necrotic congestion (forms in the first 4 weeks), limited necrosis (encapsulated) forms after 4 weeks. Based on these data, the radiologist becomes one of the key members of the multidisciplinary team for the diagnosis and treatment of AP.

The principles of treatment methods of AP are established. With mild-edematous pancreatitis, a conservative approach is used. In severely infected pancreatic necrosis, the general principle remains: repeated revisions, sanations, removal of necrotic foci. Thus, the accuracy of prognosis of pancreatic necrosis can be improved while using clinical, laboratory and instrumental data.

Nowadays, a single classification of AP has been created, a big step has been taken in the diagnosis of pancreatic necrosis. Methods of the treatment and prevention of complications of AP have been identified, although there is no yet full consensus on these issues and established recommendations.

**Keywords:** acute pancreatitis, etiology of acute pancreatitis, management of acute pancreatitis, treatment of acute pancreatitis, debridement for pancreatic necrosis.

## РЕЗЮМЕ

### СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА (ОБЗОР)

Манишавили З.И., Ломидзе Н.Б.

Тбилисский государственный медицинский университет, департамент хирургии №1, Грузия

Острый панкреатит (ОП) является одним из наиболее распространенных острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Вопрос об классификации ОП был решен в 1992 году на Международном симпозиуме в Атланта (США). Новые знания и опыт, приобретенные в панкреатологии, потребовали корректировки в классификации Атланта-92. В 2011 году обновленная классификация ОП была представлена на Конгрессе панкреатологов в Кочине (Индия). Степень тяжести ОП определяется локальными и системными критериями. Местные критерии: некроз панкреаса-стерильный или инфицированный. Системные критерии: полиорганная недостаточность, переходящая или хроническая. Степень тяжести ОП: легкий, умеренный и тяжелый. Клинические фазы ОП: ранняя (1-я неделя) и поздняя (>1 недели). Морфологические формы ОП: отечный и некротический панкреатит (стерильный или инфицированный). Компьютерная томография (КТ) открыла новую эру в диагностике ОП и ее осложнений, позволяя визуализировать панкреас и происходящие в нем изменения. Местные осложнения ОП разделены на четыре типа в зависимости

от наличия некроза панкреаса и времени, прошедшего с момента возникновения панкреатита. При отечном панкреатите, острое скопление перипанкреатической (некапсулированной) жидкости образуется в первые 4 недели. Псевдокиста (капсулированная) образуется спустя 4 недели. При некротическом панкреатите, острое некротическое скопление формируется в первые 4 недели; ограниченный некроз (капсулированный) формируется спустя 4 недели. На основании этих данных радиолог становится одним из ключевых членов многопрофильной команды, по диагностике и лечению ОП. Установлены принципы тактики лечения ОП. При отечном панкреатите применяется консервативный подход. При инфицированном панкреонекрозе сохраняется общий принцип: повторные ревизии, санации, удаление некротических очагов. Таким образом, точность прогнозирования панкреонекроза может быть улучшена при одновременном использовании клинических, лабораторных и инструментальных данных.

На сегодняшний день создана единая классификация ОП, сделав большой шаг в диагностике панкреонекроза. Определены методы лечения и профилактики осложнений ОП, хотя по сей день нет полного консенсуса по этим вопросам и не установлены рекомендации.

## რეზიუმე

მწვავე პანკრეატიტის მკურნალობის თანამედროვე მდგომარეობა (მიმოხილვა)

ზმანივა შვილი, ნლომიძე

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ქირურგიის №1 დეპარტამენტი, საქართველო

მწვავე პანკრეატიტი (მპ) მუცლის დრუს ორგანოების ერთ-ერთი უმლაზე გავრცელებული მწვავე ქირურგიული დაავადებაა. ატლანტაში (აშშ) 1992 წელს ხარტამორისის სიმპოზიუმზე მპ კლასიფიკაციის საკითხი ნაწილობრივ გადაწყდა. პანკრეატოლოგიაში მიღებულმა ახალმა ცოდნამ და გამოცდილებამ მოითხოვა გამოყენებული კლასიფიკაციის Atlanta-92 კორექტირება. 2011 წელს კოჩინში (ინდოეთი), პანკრეატოლოგთა კონგრესზე შეთავაზებულ იქნა მპ განასაზღვრული კლასიფიკაცია. მპ-ს სიმბოლე განისაზღვრება დოკალური და სისტემური კრიტერიუმებით. დოკალური კრიტერიუმები: პანკრეასის ნეკროზი - სტერილური ან ინფიცირებული. სისტემური კრიტერიუმები: პოლიორგანული უკმარისობა გარდამავალი ან ქრონიკული. მპ მსუბუქ, საშუალო და მძიმე პანკრეატიტად დაიყო. მპ-ს კლინიკური ფაზებია: ადრეული (პირველი 1 კვირა) და გვიანი (>1 კვირაზე). მპ-ს მორფოლოგიური ფორმებია: შეშუპებითი და ნეკროზული პანკრეატიტი. კომპიუტერულმა ტომოგრაფიამ (კტ) გახსნა ახალი ერა მპ-ს და მისი გართულებების დიაგნოსტიკაში, რაც იძლევა პანკრეასის ვიზუალიზაციის და მპ-ში მიმდინარე ცვლილებების შეფასების საშუალებას. მპ-ს ადგილობრივი გართულებები დაიყო ოთხ ტიპად. შეშუპებითი პანკრეატიტის დროს, პერიპანკრეასული (არაკაფსულირებული) სითხის მწვავე დაგროვება ფორმირდება პირველი 4 კვირაში, ფსევდოკისტა (კაფსულირებული) ფორმირდება 4 კვირის შემდეგ. ნეკროზული პანკრეატიტის დროს, მწვავე ნეკროზული კოლექცია ფორმირდება პირველი 4

კვირაში, 7 ბუღლი უყო დროულად ერთი ძირი მპ ერთი

Определенные новости 1803 году, мнелетом ствие ПС. людей (> лечения П мнелетом: время юю консервизл венном фа линии поз тебральны ных полз атрофии г денерваци ного комп чивается г дожнелый [5-7]. Тем необходо с минимл спожелен дискусси

Удален основнел сустава и вою дискл и различ сохранил ронною (ULBD). достиглн путем вы двусторон шем соел лярных р Основнел скелелчес велпни в

© G.M.N.



ISSN 1994-4918



# CƏRRAHIYYƏ

## SURGERY

---

ELMİ-PRAKTİK JURNAL

№3, 2019

**CONTENTS**  
**СОДЕРЖАНИЕ**

**Baranski A.G., Lam D**  
*A new rapid and safe technique of kidney only procurement from donors after circulatory and brain death (DCD, DBD)-with or without thoracotomy: step by step.....*3

**Грицинская В.Л., Сенди С.С.**  
*Распространенность симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у школьников коренного и пришлого населения республики тыва.....*9

**Enver Zerem, Zlatko Guzin, Kenan Selmanović, Mirza Omerović, Dina Zerem, Omar Zerem**  
*Percutaneous biliary drainage for obstructive jaundice in patients with inoperable, malignant biliary obstruction.....*17

**И.П.Новикова, В.А. Калашикова, Н.Н.Смирнова**  
*Диагностика неалкогольной жировой болезни печени у детей с ожирением.....*25

**José M.Schiappa, Alessandro Paganinni**  
*Transanal endoscopic microsurgery (tem) videosurgical techniques of resection of rectal tumours.....*29

**Hasan Özkan, Mesut Gümüşsoy Aysun, Çalışkan Kartal, Salim Demirci, Elif Özgür**  
*Menetrier disease.....*34

**Айдемиров А.Н., Кутищева Н.Г., Вафин А.З., Градинар А.О.**  
*Применение нового приспособления для возврата желчи в пищеварительный тракт в двухэтапном лечении больных механической желтухой.....*37

**Е.В. Жилинский, Д.С. Алексеев, Д.М.Н., С.А. Алексеев**  
*Прогностические предикторы у пациентов с ожоговым сепсисом.....*40

**Ryska M, Dusek L.**  
*Current situation with the management and treatment of pancreatic cancer in Czech Republic.....*43

**CONTENTS**  
**СОДЕРЖАНИЕ**

**Голубев А.А., Шепель Е.В., Ситкин С.И., Еремеев А.Г.**  
*Оригинальный способ монополярной газоплазменной коагуляции в эксперименте и клиническом применении.....*48

**Sabah Jalal Shareef**  
*Prospective study on effect of helicobacter Pylori on gastroesophageal reflux disease.....*51

**Yagublu V, Tajjiou M., Wild W., Manner H., Schwarzbach M.**  
*Surgical treatment of large hiatal hernia with cameron lesions as a cause of recurrent anaemia.....*55

**М.М. Магамедов, А.А. Магамедов, И.Г. Ахмедов**  
*Эффективность местного применения эрбиевого лазерного облучения в сочетании с арговитом в комплексном лечении трофических венозных язв нижних конечностей.....*58

**З.Б. Халилов**  
*Лапароскопические операции могут быть методом выбора при новообразованиях толстого кишечника у больных старших возрастных групп.....*64

**Раджабова Г.К., Ашурова Г.Н., Махмадов Ф.И.**  
*Современная малоинвазивная технология в лечении неотложных сочетанных патологий органов брюшной полости и гениталия.....*68

**Галимов О.В., Ханов В.О., Ибрагимов Т.Р., Минигалин Д.М.**  
*Оперативные вмешательства у пациентов с абдоминальной патологии и ожирением.....*73

**Манижашвили З.И., Ломидзе Н.Б., Ахаладзе Г.Г., Церетели И.Ю.**  
*Абдоминальный компартмент синдром у больных острым панкреатитом.....*76

**С.А. Климук, С.А. Алексеев**  
*Клинико-биохимическая оценка рисков острого поражения почек, связанного с розовым воспалением.....*82

**АБДОМИНАЛЬНЫЙ КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ**

**МАНИЖАШВИЛИ З.И., ЛОМИДЗЕ Н.Б., АХАЛАДЗЕ Г.Г., ЦЕРЕТЕЛИ И.Ю.**

*Тбилисский государственный медицинский университет, департамент хирургии №1.  
Первая университетская клиника ТГМУ; Н. Китидзе центральная клиника, Тбилиси, ГРУЗИЯ.  
(E-mail: n\_lomidze@mail.ru)*

*Abdominal Compartment Syndrome in Acute Pancreatitis.  
Z. Manijashvili, N. Lomidze, G. Akhaladze, I. Tsereteli*

*The long-term history of studying of a problem of acute pancreatitis in its different aspects, is fight against a pancreatic necrosis and a pancreatic infection. Technology progress in improvement of diagnostic methods and treatment of a pancreatic necrosis and its complications, changed a situation, but treatment of such patients remains the most difficult task for the doctors dealing with pancreatitis issues. The main factor of risk at a pancreatic necrosis are: gland necrosis volume, the severity of enzymatic endo intoxication, degree of intraabdominal hypertension, a translocation of microbes from intestines in the blood circulation and an abdominal cavity. The Abdominal Compartment Syndrome (ACS), at a pancreatic necrosis is connected with presence of multiorgan insufficiency, caused by intraabdominal hypertension. Definition of indications of a fasciotomy in the complex treatment of the abdominal compartment for pancreatic necrosis was our research objective. Management of intraabdominal hypertension and ACS consists of a maintenance therapy and if necessary, an abdominal decompression which is considered one of treatment methods. The difficulty of a decompression of an abdominal cavity at ACS which arose on the background of a pancreatic necrosis is that laparotomy in the first phase of its treatment is extremely undesirable and even harmful manipulation which is related to infecting necrotic zones that considerably aggravates the prognosis. These requirements are met by a fasciotomy i.e. broad section of an aponeurosis on the white line of a stomach. The volume of an abdominal cavity at this manipulation increases at the expense of a diastasis of rectus muscle and stretching of skin and peritoneum, while the abdominal cavity hermetism is maintained. We have performed subcutaneous fasciotomy in 6 patients for ACS treatment. The fasciotomy is a targeted mini invasive method for the complex treatment of pancreatic necrosis. Performing fasciotomy and use of a modern complex of an intensive care will allow to achieve improvement of results in the treatment of patients with pancreatic necrosis, without performance of traumatic laparotomy and a laparostomy.*

*Keywords: Intra-abdominal Hypertension (IAH), Abdominal Compartment Syndrome(ACS), Intra-abdominal Pressure (IAP), Acute Pancreatitis.*

Абдоминальный компартмент синдром у больных острым панкреатитом Манижашвили З.И., Ломидзе Н.Б., Ахаладзе Г.Г., Церетели И.Ю.

Многолетняя история изучения проблемы острого панкреатита в разных ее аспектах в значительной степени, это борьба с панкреонекрозом и панкреатогенной инфекцией. Технологический прогресс в совершенствовании методов диагностики и лечения панкреонекроза и его осложнений, изменили ситуацию, но и сейчас лечение таких пациентов остается наиболее сложной и трудоемкой задачей для врачей, занимающихся вопросами панкреатита. Главным фактором риска при панкреонекрозе являются: объем некроза железы, тяжесть ферментативного эндотоксикоза, степень внутрибрюшной гипертензии, транслокация микробов из кишечника в системный кровоток и брюшную полость. Абдоминальный компартмент синдром (АКС), при панкреонекрозе связан с присутствием полиорганной недостаточности, вызванный внутрибрюшной гипертензией.

Целью исследования было определение показаний фасциотомии в лечении панкреонекроза, осложненным абдоминальным компартмент синдромом.

Управление внутрибрюшной гипертензией и АКС состоит из поддерживающей терапии и при необходимости, абдоминальной декомпрессии, которая считается одним из методов лечения. Сложность декомпрессии брюшной полости при АКС, возникшем на фоне панкреонекроза, заключается в том, что лапаротомия в первой фазе его течения является крайне нежелательной и даже вредной манипуляцией в связи с практически неизбежным инфицированием еще не подвергшихся секвестрации наркотизированных зон, что значительно усугубляет прогноз. Эти требования удовлетворяет фасциотомия т.е. широкое рассечение апоневроза по белой линии живота. Объем брюшной полости при этой манипуляции увеличивается за счет расхождения прямых мышц живота и растяжения кожи



и брюшины, герметичность брюшной полости сохраняется. В нашей клинической практике мы применили у 6 больных способ подкожной фасциотомии для лечения АКС при панкреонекрозе. Фасциотомия это целенаправленный, миниинвазивный метод в комплексном лечении панкреонекроза. Вовремя сделанная фасциотомия и использование современного комплекса интенсивной терапии позволят добиться улучшения результатов в лечении больных панкреонекрозом, без выполнения, травматичной лапаротомии и лапаростомии.

Многолетняя история изучения проблемы острого панкреатита в разных ее аспектах в значительной степени, это борьба с панкреонекрозом и панкреатогенной инфекцией.

Несмотря на успехи многокомпонентных методов лечения панкреатита летальность колеблется от 3% у пациентов отечным панкреатитом до 17% с некрозом поджелудочной железы, а при панкреатогенном сепсисе и полиорганной дисфункции достигает до 70-80% [2,20].

Основным фактором риска при панкреонекрозе являются: объем некроза железы, степень внутрибрюшной гипертензии, тяжесть ферментативного эндотоксикоза, транслокация микробов из кишечника при синдроме кишечной недостаточности в портальную венозную систему и лимфатическое русло, возраст, иммунный статус [1,3,31,34].

В показателях летальности отмечается определенная закономерность: смерть наступает либо рано, в течение первых дней от начала заболевания на фоне прогрессирующего циркуляторно-токсического шока и развития полиорганной недостаточности, либо довольно поздно, после 3-4 недель заболевания на фоне развития гнойно-септических осложнений [1,3]. Тяжесть состояния пациентов и летальность при остром панкреатите связаны с присутствием полиорганной недостаточности (ПОН) [3].

В настоящее время одним из механизмов развития синдрома полиорганной недостаточности у больных острым панкреатитом считают внутрибрюшную гипертензию (ВБГ). Внутрибрюшная гипертензия и абдоминальный компартмент синдром (АКС), являются различными клиническими единицами и не должны использоваться взаимозаменяемо. ВБГ рассматривают отдельно от АКС, потому что ВБГ не всегда приводит к развитию АКС. АКС, это дисфункция органов, вызванная внутрибрюшной гипертензией. Панкреонекроз относят к одной из ведущих причин абдоминального компартмент синдрома.

Управление ВБГ и АКС состоит из поддерживающей терапии и при необходимости, абдоминальной декомпрессии которая считается одним из методов лечения [16]. Различные методы декомпрессии включают в себя: чрескожную декомпрессию брюшной полости, декомпрессию методом открытого живота, а также фасциотомию которая является эффективной и менее инвазивной техникой для лечения пациентов с АКС.

**Цель исследования** - определить показания фасциотомии в лечении панкреонекроза, осложненным абдоминальным компартмент синдромом.

**Материал и методы.** 1) Внутрибрюшное давление (ВБД) - Intra-abdominal pressure (IAP) – это установленное давление в брюшной полости [21]. 2) Внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) - Intra-abdominal hypertension (IAH) определяется как постоянное или периодическое (но не кратковременное) регистрируемое патологическое повышение внутрибрюшного давления (ВБД)  $\geq 12$  мм рт. ст. [21], что сопровождается начальными явлениями физиологических нарушений в организме [35]. 3) Абдоминальный компартмент синдром (АКС) - Abdominal Compartment Syndrome (ACS), это дисфункция органов, вызванная внутрибрюшной гипертензией. Абдоминальный компартмент синдром, это стойкое повышение внутрибрюшного давления более 20 мм рт.ст., которое связано с возникшей органной недостаточностью/дисфункцией [21,35]. 4) Внутрибрюшное давление (ВБД) - intra-abdominal pressure (IAP) может быть оценено следующим образом [21]: степень I = ВБД от 12 до 15 мм рт.ст.; степень II = ВБД от 16 до 20 мм рт.ст.; степень III = ВБД от 21 до 25 мм рт.ст.; степень IV = ВБД  $> 25$  мм рт.ст. 5) Внутрибрюшное давление (ВБД) - должно выражаться в мм.рт.ст. (1 см.вод.ст.=0,735 мм.рт.ст.) 6) Внутрибрюшное давление (ВБД) измеряется у пациента в горизонтальном положении, лежа на спине, в конце выдоха, при отсутствии мышечного напряжения передней брюшной стенки, датчик должен быть обнулен на уровне средней аксилярной линии. 7) Для большинства критических больных ВБД считается нормой от 5 до 7 мм рт.ст. [30].

При измерении внутрипузырного давления не последнюю роль играют объем, скорость введения физиологического раствора и его температура. Быстрое введение холодного раствора может привести к рефлекторному сокращению мочевого пузыря и повышению уровня внутрипузырного, а следовательно и внутрибрюшного давления. Объем вводимой жидкости в настоящий момент считается равным 20-25мл теплого, стерильного физиологического раствора. У пациентов при измерении внутрибрюшного давления необходимо адекватное обезболивание, которое за счет расслабления мышц передней брюшной стенки позволяет получить наиболее точные значения [5].

Противопоказанием к применению измерения внутрипузырного давления является повреждение мочевого пузыря или сдавление его гематомой или опухолью. В такой ситуации ВБД оценивают, измеряя внутрижелудочное давление. В желудок вводят зонд и измеряют высоту столба жидкости в прозрачной трубке, подсоединенной к зонду. За нулевую отметку принимают уровень передней подмышечной линии [25]. Реже для контроля ВБД используют измерение давления в нижней полой вене [18].

В наших клиниках на лечении находились согласно классификации Атланты-2012 [4] с диагнозом острого панкреатита 74 больных. По степени тяжести подразделяли: легкий острый панкреатит-mild acute pancreatitis 29 больных, умеренно тяжелый острый панкреатит-moderately severe acute pancreatitis 29 больных и тяжелый острый панкреатит-severe acute pancreatitis 16 больных.

Почти все пациенты с панкреонекрозом имели напряженно вздутый живот. При физикальном обследовании живота было выявлено значительно повышенное внутрибрюшное давление >13-15 мм.рт.ст. у 45 больных.

Пациенты с умеренно тяжелым (n=29) и тяжелым (n=16) панкреатитом подвергаются повышенному риску ВБГ и АКС брюшной полости из-за агрессивной реанимации жидкостями, отека тканей, перипанкреатита, асцита и в отделении интенсивной терапии должны подвергаться мониторингу на предмет потенциального АКС с последовательными измерениями внутрибрюшного давления [12,27]. При этом следует отметить, что давление в брюшной полости необходимо оценивать только в совокупности с клинико-лабораторными показателями.

Управление абдоминального компартмент синдрома: назогастральный и ректальный зонд, простое временное средство для снижения внутрибрюшного давления у пациентов с растяжением кишечника. Однако только растяжение кишечника не является вероятной причиной АКС. Гемоперитонеум, асцит, внутрибрюшной абсцесс и забрюшинная гематома занимают пространство и могут повышать ВБД. Податливость брюшной стенки может быть улучшена с помощью адекватного контроля боли и седации. Гемодинамическая поддержка для пациентов с внутрибрюшной гипертензией, ограничение количества жидкости может снизить риск развития АКС. Некоторые клиницисты в этих условиях предпочитают использовать коллоиды, однако имеются данные о том, что кристаллоидная реанимация большого объема при шоке может привести к АКС [9]. Диуретическая терапия не играет роли в реанимации пациентов с АКС, даже несмотря на то, что давление в центральном венозном и легочном капилляре обычно повышено [24]. Следует обратить внимание на позиционирование пациента. Пациент должен находиться в положении лежа на спине, так как подъем головки кровати >20°, что обычно используется для снижения риска пневмонии, увеличивает внутрибрюшное давление, а также влияет на измерение ВБД [18].

Абдоминальная декомпрессия - податливость брюшной стенки изначально сводит к минимуму степень, в которой увеличивающийся объем живота может повысить внутрибрюшное давление. Но когда достигается критический объем живота, эластичность брюшной стенки резко снижается. Дальнейшее увеличение объема живота выше этого критического уровня приводит к быстрому повышению ВБД и АКС [33].

Впервые в нашей клинической практике мы применили у 6 больных способ подкожной фасциотомии для лечения АКС при панкреонекрозе, у 4 больных благоприятным результатом. По поводу прогрессирующего тяжелого панкреонекроза, у 2 больных после фасциотомии пришлось продолжить дренирование брюшной полости методом открытого живота.

Методика фасциотомии: под эндотрахеальным наркозом по средней линии живота производим три поперечных разреза длиной 4 см. Ниже мечевидного отростка на 10см., выше и ниже пупка на 5см., до апоневроза белой линии живота. Острым путем производим подкожную туннелизацию подкожно-жировой клетчатки из всех разрезов сверху и снизу. Затем, приподнимая краешками, края кожи и подкожной клетчатки скальпелем и ножницами рассекаем апоневроз на всем протяжении, строго придерживаясь при этом хода белой линии, достигая сверху мечевидного отростка, внизу лонного сочленения. Особое внимание уделяем сохранению целостности брюшины. После фасциотомии получаем диастаз шириной 10-12см. Убедившись в отсутствии кровотечения, разрезы кожи ушиваем отдельными швами, накладываем стерильную повязку. После фасциотомии внутрибрюшное давление у всех больных снижалось от 10 до 12 мм.рт.ст. После улучшения клинико-лабораторных данных у одного больного ушили апоневроз белой линии живота с целью профилактики образования вентральной грыжи. После реабилитации 2 пациентам произвели пластику вентральной грыжи. Мы отдаем предпочтение поперечным разрезам на коже передней стенки живота по сравнению с вертикальными разрезами по средней линии живота, так как туннелизацию проводить легче и напряжение на кожные швы меньше.

Результаты и их обсуждение: При панкреонекрозе-necrotizing acute pancreatitis наибольшее влияние на уровень ВБД оказывает массивная секвестрация жидкости в забрюшинную клетчатку, что значительно уменьшает объем брюшной полости, вследствие чего давление в ней возрастает, парез кишечника и асцит в этом случае играют значительно меньшую роль [15,34].

лече-  
три-  
под-  
е для  
  
рого  
среа-  
ых и  
  
недо-  
у 45  
  
рис-  
тита,  
лого  
гитъ,  
ыми  
  
вре-  
нако  
три-  
ость  
амп-  
жет  
нды,  
ести  
что  
има-  
как  
аут-  
  
ить,  
сти-  
ение  
  
для  
цего  
шой  
  
три  
до  
эвой  
ятки  
хода  
всем  
сь в  
ску,  
если  
та с  
лас-  
вота  
егче  
  
е на  
льно  
ит в

Пациенты с внутрибрюшным давлением ниже 10 мм рт. ст. обычно не имеют АКС, в то время как пациенты с ВБД выше 25 мм рт.ст. имеют АКС[32]. Пациенты с ВБД от 10 до 25 мм рт.ст. могут иметь или не иметь АКС, в зависимости от индивидуальных переменных изменений [8,22]. Нормальный диапазон, описанный выше, не применим для всех пациентов. Пациенты с увеличенным объемом живота, который развивался медленно, могут иметь более высокое исходное внутрибрюшное давление. Например, патологически страдающие ожирением и беременные женщины могут иметь хронически повышенное внутрибрюшное давление (до 10-15 мм рдст.) без неблагоприятных последствий [21].

АКС обычно возникает у пациентов, которые находятся в критическом состоянии ввиду широкого спектра медицинских и хирургических состояний [22]:

- Забрюшинные патологии, такие как панкреатит, разрыв аневризмы брюшной аорты, перелом таза с кровотечением [17].
- Состояния которые требуют обширной реанимации жидкостями (панкреатит, сепсис), которые могут вызвать отек тканей [28].
- Заболевания брюшной полости, массивный асцит, операции на брюшной полости или внутрибрюшное кровотечение [25].
- Пациенты перенесшие операции, которым делают реанимацию в больших объемах переливанием особенно кристаллоидов.
- Внутрибрюшная гипертензия может нарушать функцию почти каждой системы органов, вызывая тем самым абдоминальный компартмент синдром.
- ВБГ снижает сердечный выброс, нарушая сердечную функцию и уменьшая венозный возврат. ВБГ смещает диафрагму высоко вверх, что приводит к сдавливанию сердца [10].
- Результатом ВБГ является прогрессирующее снижение клубочковой перфузии и выделения мочи. Олигурия обычно развивается при внутрибрюшном давлении приблизительно 15 мм рт.ст., в то время как анурия обычно развивается при внутрибрюшном давлении приблизительно 30 мм рт.ст.[6].
- Возвышение диафрагмы, вызывает внешнее сжатие легких. Компрессия легких приводит к ателектазу, отеку, снижению диффузии кислорода. Легочная инфекция чаще встречается у пациентов с ВБГ [26].
- Перфузия слизистой оболочки кишечника снижается при внутрибрюшном давлении приблизительно 20 мм рт.ст., [29]. ВБГ также сжимает тонкостенные брыжеечные вены, что ухудшает венозный отток из кишечника и вызывает отек кишечника. Кишечный отек еще больше повышает внутрибрюшное давление, инициируя порочный круг [28].

Изменениям, в первую очередь, подвергается пищеварительный тракт, при этом отёк слизистой кишечника и ацидоз развиваются раньше клинически выявляемых признаков АКС. При этом заметно снижается лимфатическое всасывание перитонеальной жидкости. Прогрессирующее падение сердечной деятельности и функции почек, а также интенсивная инфузионная терапия усугубляют секвестрацию жидкости в так называемое «третье пространство», отек кишечника ещё в большей степени повышает интраабдоминальную гипертензию и замыкает «порочный круг» [18]. Потеря ишемизированной слизистой кишки барьерной функции усугубляет явление транслокации бактерий, приводя к их прорыву в системный кровоток, в брюшную полость и инициирует развитие и прогрессирование абдоминального септического процесса [13,14]. Установлено, что существование внутрибрюшной гипертензии более 25 мм рт.ст. более одного часа приводит к ускоренному поступлению кишечных бактерий в лимфатические пути, портальный кровоток и брюшную полость [13].

Развитие ВБГ приходится на первую - стерильную фазу заболевания, точнее на первые 3-4 сутки его течения, когда происходит быстрое накопление экссудата в парапанкреатическом, параколическом, реже в паранефральном клетчаточных пространствах. С учетом морфологической концепции развития панкреонекроза становится ясным, что более обширная деструкция панкреаса и забрюшинной жировой клетчатки значительно чаще может приводить к развитию ВБГ и соответственно АКС. Поэтому желательно распознать ВБГ на ранней стадии, чтобы ее можно было лечить до перехода в АКС. Измерение давления в мочевом пузыре является стандартным методом у пациентов с острым панкреатитом, который прост, минимально инвазивен и точен.

Существует общее согласие, что хирургическая декомпрессия показана для лечения АКС [18]. Хирургическая декомпрессия рекомендована для всех пациентов, у которых внутрибрюшное давление превышает 25 мм рт.ст. [7].

Сложность декомпрессии брюшной полости при АКС, возникшем на фоне панкреонекроза, заключается в том, что лапаротомия в первой фазе его течения является крайне нежелательной и даже вредной манипуляцией в связи с практически неизбежным инфицированием еще не подвергшихся секвестрации наркотизированных зон, что значительно усугубляет прогноз [11].

При выборе наиболее предпочтительного способа декомпрессии брюшной полости при АКС, возникшем у пациентов с панкреонекрозом, необходимо придерживаться следующих критериев:

• вмешательство по возможности должно быть минимально травматичным. • операция должна приводить к максимальному увеличению объема брюшной полости. • обязательно сохранение полной герметичности париетальной брюшины. Все перечисленные условия удовлетворяет фасциотомия т.е. широкое рассечение апоневроза по белой линии живота. Объем брюшной полости при этой манипуляции увеличивается за счет расхождения прямых мышц живота, и растяжения брюшины и кожи, герметичность брюшной полости сохраняется.

Вовремя сделанная фасциотомия и использование современного комплекса интенсивной терапии позволили добиться хороших результатов у находившегося в крайне тяжелом состоянии больного, без выполнения мининвазивных вмешательств и травматичной некрэксеквестрэктомии.

#### Выводы:

1. Неспособность распознать внутрибрюшную гипертензию до развития АКС приводит к мультисистемной недостаточности органов и возможно к смерти. АКС может нарушить работу почти каждой системы органов.

2. Управление АКС изначально состоит из тщательного наблюдения и поддержки. Мы предлагаем декомпрессию фасциотомии при более низком внутрибрюшном давлении (от 15 до 19 мм рт.ст.). Основываясь на убеждении, что фасциотомия выполняемая при внутрибрюшном давлении ниже 20 мм рт.ст., связана с улучшением перфузии органов, исходом для пациента, и профилактикой АКС.

3. Фасциотомия это целенаправленный, мининвазивный метод в комплексном лечении панкреонекроза. Вовремя сделанная фасциотомия и использование современного комплекса интенсивной терапии позволяют добиться улучшения результатов в лечении больных панкреонекрозом, без выполнения, травматичной лапаротомии и лапаростомии.

4. Хирургическая декомпрессия не должна задерживаться у пациентов с АКС. Мы оцениваем пациента на предмет возможной хирургической декомпрессии, когда внутрибрюшное давление составляет не более 20 мм рт.ст., и принимаем наше окончательное решение только после тщательного взвешивания потенциальных преимуществ декомпрессии по сравнению с рисками предлагаемого вмешательства для каждого отдельного пациента.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Гальперин Э.И., Дожева Т.Г. Панкреонекроз. Анналы хирургической гепатологии. 2007. №2. стр.46-52.
2. Мартов Ю. Б, Кирковский В. В, Мартов В. Ю. под ред. Ю. Б. Мартова. Острый деструктивный панкреатит. М.: Мед. лит., 2001. 79 с.
3. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы. – М.: ООО Медицинское информационное агентство, 2008. 264 с
4. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis–2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013; 62:102.
5. Birkhahn V.H., Gaeta T.J. Abdominal compartment syndrome in a patient with congenital megacolon. Pediatr Emerg Care 2000 Jun; 16(3): 176–178.
6. Bloomfield G.L., Blocher C.R., Fakhry I.F., et al. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. J Trauma 1997; 42:997.
7. Burch J.M., Moore E.E., Moore F.A., Franciose R. The abdominal compartment syndrome. Surg. Clin North Am 1996; 76:833.
8. Cheatham M.L., White M.W., Sagraves S.G., et al. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. J Trauma 2000; 49:621.
9. Cheatham M.L., Safcsak K. Percutaneous catheter decompression in the treatment of intraabdominal pressure. Chest 2011; 140:1428.
10. Cullen DJ, Coyle J.P, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. Crit Care Med 1989; 17:118.
11. De Waele J.J., Kimball E., Malbrain M., et al. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome. Br J Surg 2016; 103:709.
12. De Waele J.J, De Laet I, Kirkpatrick A.W., Hoste E. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. Am J Kidney Dis 2011; 57:159.
13. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Brown W.J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. J Trauma 1997; 43:852.
14. Gargiulo N.J., Simon R.J., Leon W., Machiedo G.W. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. Arch. Surg. 1998. Vol.133.P.1351-1355.

ИТЬ К  
НОСТИ  
ЧЕНИЕ  
СЧЕТ  
ЛОСТИ  
  
ОЗВО-  
ПОЛ-  
  
ИНСИ-  
ТЕМЫ  
  
ИГАЕМ  
Е.С.Т.),  
О МЫ  
  
ИНСЕК-  
ПОЗ-  
ТИЧ-  
  
ЕНГА  
ОЛЕЕ  
ТЕН-  
ЛОГО  
  
№2.  
ИЛИ  
СОЕ  
THE  
ОН.  
МА  
ЛИН  
ЮР  
ИЛИ  
ОФ  
АЛ  
АЛ  
ИЕ

15. Gestring M. Abdominal compartment syndrome in adults. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Nov. 2018.
16. Hobson K.G, Young K.M, Ciraulo A., et al. Release of abdominal compartment syndrome improves survival in patients with burn injury. *J Trauma* 2002; 53:1129.
17. Karkos C.D., Menexes G.C., Patelis N. et al. A systematic review and meta-analysis of abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2014; 59:829.
18. Kirkpatrick A.W., Roberts D.J., De Waele J. et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013; 39:1190.
19. Kopelman T., Harris C., Miller R., Arrillaga A. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries. *J. Trauma. - 2000.- № 49. P.744-749.*
20. Lomidze N., Axaladze G., Manizhashvili Z., Modern Principles of Pancreonecrosis Management. XII Annual Meeting of the European Society of Surgery-ESS. P. 155-156. Erevan. Armenia. 26-28 September 2018.
21. Malbrain M.L., Cheatham M.L., Kirkpatrick A. et al. Results from the International Conference of Experts on Intra abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006; 32:1722.
22. Malbrain M.L., Chiumello D., Pelosi P., et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005; 33:315.
23. Manizhashvili Z., Axaladze G., Lomidze N., Kopadze G., Tsereteli I. Modern Principles of the Acutae Pancreatitis Management. *Experimental& Clinical Medicine*2018№ 2 P 9-19.
24. Meldrum D.R., Moore F.A., Moore E.E., et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997; 174:667.
25. Morken J., West M.A. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7:268.
26. Quintel M., Pelosi P., Caironi P., et al. An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:534.
27. Radenkovic D.V., Bajec D., Ivancevic N., et al. Decompressive 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, randomized, controlled study. *BMC Surg* 2010; 10:22.
28. Regueira T., Bruhn A., Hasbun P., et al. Intra-abdominal hypertension: incidence and association with organ dysfunction during early septic shock. *J Crit Care* 2008; 23:461.
29. Samel S.T., Neufang T., Mueller A., et al. A new abdominal cavity chamber to study the impact of increased intra-abdominal pressure on microcirculation of gut mucosa by using video microscopy in rats. *Crit Care Med* 2002; 30:1854.
30. Sanchez N.C., Tenofsky P.L., Dort J.M., et al. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001; 67:243.
31. Santvoort van H.C., Bakker O.J., Bollen T.L., et al. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome. *Gastroenterology* 2011; 141:1254.
32. Schein M., Ivatury R. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 1998; 85:1027.
33. Sugerman H.J., DeMaria E.J., Felton W.L., et al. Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. *Neurology* 1997; 49:507.
34. Swaroop S.V. Management of acute pancreatitis. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Nov. 2018.
35. Vidal M.G., Ruiz Weisser J., Gonzalez F., et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008; 36:1823.

<p>გრ. მუხაძის  <b>საქართველოს ქირურგთა  ასოციაცია</b>  0179, თბილისი, ჭავჭავაძის 33ბ,  პრემიუმ მედსერვისი  ტელ.: 256 03 60.  geosurgery@gmail.com</p>		<p>Gr. Mukhadze  <b>Georgian Association of  Surgeons</b>  33b Chavchavadze ave., Premium Med  Service, Tbilisi, 0179, Georgia  Phone: +995-322 56 03 60.  geosurgery@gmail.com</p>
--	---	---

22 სექტემბერი, 2020 წელი

N 20/09/22-1

## ც ნ ო ბ ა

2019 წლის 28 ნოემბერს თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტში გაიმართა საქართველოს გრიგოლ მუხაძის ქირურგთა ასოციაციის სხდომა, სადაც მოხსენებული იყო საკითხი:

„მწვავე, პანკრეატიტის მკურნალობის თანამედროვე პრინციპები“

ასოციაციის წევრებისთვის საპრეზენტაციო თემა წარადგინა მაღალი სამედიცინო ტექნოლოგიების ცენტრის ქირურგიული მიმართულების ხელმძღვანელმა ზურაბ მანიჭაშვილმა.

ცნობა გაცემულია დანიშნულებისამებრ წარსადგენად.

პატივისცემით,

პროფესორი გია თომაძე

ასოციაციის პრეზიდენტი




  
**PROGRAMME OF THE  
 XVIII INTERNATIONAL EUROASIAN CONGRESS  
 OF SURGERY AND HEPATOGASTROENTEROLOGY**  
**11-14 SEPTEMBER 2019, BAKU, AZERBAIJAN**  
*Devoted to the memory of academician B.A. Agayev*









**VIII INTERNATIONAL EUROASIAN CONGRESS OF SURGERY AND HEPATOGASTROENTEROLOGY**

- 14<sup>th</sup>-15<sup>th</sup> GALIMOV O. V., KHANOV V., IBRAGIMOV T., MINIGALIN D. (RUSSIA)  
*Surgical intervention in patients with abdominal pathology and obesity*
- 15<sup>th</sup>-15<sup>th</sup> MUSAYEV A., BASHIROV R., ALIYEV M., AKESHOV A. (KYRGYZSTAN)  
*Mini invasive surgery in treatment of echinococcosis of the liver*
- 15<sup>th</sup>-15<sup>th</sup> MANEZHASHVILI Z., TSERETELI I., AKHALADZE G., LOMIDZE N. (GEORGIA)  
 *Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis*
- 15<sup>th</sup>-15<sup>th</sup> ISAMATOV B., BAIMAKHANOV B., MEDEUBEKOV U. (KAZAKHSTAN)  
*Prognosis of the morbidity and mortality of hepatocellular carcinoma in the Republic of Kazakhstan*
- 15<sup>th</sup>-16<sup>th</sup> Discussion

SEPTEMBER 13, 2019  
 «ABSSHERON» HALL  
 (Surgical Clinic of Azerbaijan Medical University)

- 8<sup>th</sup>-11<sup>th</sup> Satellite Symposium: (duration of the report 15 min.)  
 chairpersons:  
 1. S. Hadiyev (Azerbaijan)  
 2. E. Rustamov (Azerbaijan)  
 3. U. Medeubekov (Kazakhstan)
- 8<sup>th</sup>-8<sup>th</sup> MEHDIYEV N., TIMERBULATOV M., SUBKHANGULOV Z. et al. (RUSSIA)  
*Intraperitoneal and intrainestinal oxygen therapy in complex treatment of patients with postoperative peritonitis*
- 8<sup>th</sup>-9<sup>th</sup> KARIMOV Sh., KHAKIMOV M., MATKULIEV U. (UZBEKISTAN)  
*Minimally Invasive interventions in the prevention and treatment of bleeding in patients with portal hypertension*