

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ТЮМЕНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Шнейдер Владимир Эдуардович

**ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ
ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СВЕРХНИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР**

14.01.17 – хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:
доктор медицинских наук, профессор
Андрей Владимирович Махнёв

Тюмень – 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	6
1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	14
1.1 Проблема тактики лечения травматических повреждений поджелудочной железы.....	14
1.1.1 Краткий исторический очерк.....	14
1.1.2 Медицинская и социально-экономическая значимость проблемы лечения травматических повреждений поджелудочной железы.....	16
1.1.3 Факторы риска неблагоприятных результатов лечения травматических повреждений поджелудочной железы.....	20
1.1.4 Проблема классификации тяжести повреждений и состояния пострадавших при травматических повреждениях поджелудочной железы.....	22
1.1.5 Современные способы хирургического лечения травматических повреждений поджелудочной железы.....	27
1.2 Применение сверхнизких температур в хирургии поджелудочной железы.....	38
1.2.1 Краткий исторический очерк криохирургии поджелудочной железы.....	39
1.2.2 Современное состояние проблемы криохирургии поджелудочной железы.....	42
2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	48
2.1 Дизайн исследования.....	48
2.2 Материалы и методы клинического исследования.....	51
2.2.1 Общая характеристика клинического исследования.....	52
2.2.2 Определение степени тяжести повреждений и состояния пострадавших.....	57
2.2.3 Характеристика методов обследования пострадавших.....	60
2.3 Материалы и методы экспериментального исследования.....	68

2.3.1 Общая характеристика экспериментальных исследований.....	69
2.3.2 Характеристика методов исследования в эксперименте.....	70
2.4 Статистические методы исследования.....	72
3 АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЗА 1990-2006 ГОДЫ	75
3.1 Сравнительный анализ групп пострадавших с травматическими повреждениями поджелудочной железы за период с 1990 по 2006 годы и оценка их сопоставимости.....	78
3.2 Сравнительный анализ непосредственных результатов хирургического лечения травматических повреждений поджелудочной железы за период с 1990 по 2006 годы.....	85
3.3 Анализ причин неблагоприятных исходов хирургического лечения.....	89
3.4 Классификация степени тяжести травматических повреждений поджелудочной железы. Дифференцированный алгоритм хирургической тактики лечения.....	98
4 ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	102
4.1 Анализ факторов риска развития специфических осложнений хирургического лечения травматических повреждений поджелудочной железы.....	104
4.2 Анализ фактор риска развития послеоперационной летальности при хирургическом лечении травматических повреждений поджелудочной железы.....	122
5 ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ СВЕРХНИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	152
5.1 Характеристика способов формирования экспериментальной травмы поджелудочной железы и методик воздействия сверхнизкими	

температурами.....	152
5.2 Результаты клинического наблюдения за экспериментальными животными.....	157
5.2.1 Результаты клинического наблюдения за экспериментальными животными контрольной серии.....	157
5.2.2 Результаты клинического наблюдения за экспериментальными животными основной серии.....	159
5.3 Результаты лабораторных исследований в эксперименте.....	163
5.3.1 Результаты лабораторного исследования в контрольной серии эксперимента.....	163
5.3.2 Результаты лабораторного исследования в основной серии эксперимента.....	169
5.3.3 Сравнительный анализ лабораторных исследований в основной и контрольной сериях эксперимента.....	172
5.4 Оценка морфологических изменений при экспериментальной травме поджелудочной железы.....	176
5.4.1 Патоморфологические исследования у экспериментальных животных контрольной серии.....	176
5.4.2 Патоморфологические исследования у экспериментальных животных основной серии.....	192
5.5 Обоснование применения сверхнизких температур при травматических повреждениях поджелудочной железы в эксперименте.....	225
6 АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЗА 2007-2011 ГОДЫ.....	227
6.1 Характеристика хирургической тактики лечения и методик воздействия сверхнизкими температурами в клинике.....	228
6.2 Общая характеристика пострадавших с травматическими повреждениями поджелудочной железы и оценка сопоставимости групп.....	232
6.3 Результаты хирургического лечения пострадавших с травматическими	

повреждениями поджелудочной железы в группе сравнения.....	239
6.4 Результаты хирургического лечения пострадавших с применением методик воздействия сверхнизкими температурами.....	250
6.5 Сравнительный анализ непосредственных результатов хирургического лечения травматических повреждений поджелудочной железы за период с 2007 по 2011 годы.....	261
7 ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	268
ВЫВОДЫ.....	288
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	291
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	293
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	294
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА.....	325
ПРИЛОЖЕНИЕ А Признаки, составляющие базу данных «Травматические повреждения поджелудочной железы в 1990–2006 гг.».....	347

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Травма органов брюшной полости является важной проблемой современной абдоминальной хирургии [41; 320]. Наиболее сложным для лечения повреждением внутренних органов живота, согласно исследованиям отечественных и зарубежных авторов, остается травма поджелудочной железы (ПЖ) [3; 11; 149; 266]. Частота повреждения этого органа невелика и составляет от 3,1 до 11 % от общего числа травм органов брюшной полости [34; 117; 215; 257; 298]. Результаты хирургического лечения нельзя назвать удовлетворительными [10]. По данным различных авторов, летальность при травматических повреждениях поджелудочной железы (ТППЖ) находится в пределах от 13,8 до 39,4 % [25; 29; 61; 267; 306]. До половины летальных случаев происходит в течение первых 2 суток. Причиной ранней послеоперационной летальности является травматический шок и кровотечение при тяжелой сочетанной травме [120; 236; 263]. Специфическая для ТППЖ послеоперационная летальность в среднем составляет от 10 до 20 % случаев [108; 111; 200; 214; 266; 267]. Высок процент послеоперационных осложнений, связанных с повреждениями ПЖ и достигает, по данным отечественных и зарубежных исследователей, 85,7 % случаев [3; 20; 94; 172; 254; 290; 292].

Тактика хирургического лечения травм поджелудочной железы далека от окончательного решения [20; 29; 250; 267; 311]. Нет единого алгоритма хирургического лечения и общепринятой классификации тяжести травматических повреждений ПЖ [10; 105; 112].

Причина большого количества специфических осложнений оперативного лечения кроется в физиологических особенностях этого органа, а именно, в высокой протеолитической активности панкреатического сока, которая приводит к частому развитию посттравматических панкреатитов, панкреатогенного перитонита, формированию свищей, псевдокист поджелудочной железы и нарушению эндокринной функции. Поэтому актуальным является адекватное

подавление внешнесекреторной функции поджелудочной железы в раннем послеоперационном периоде при сохранении эндокринной функции. Данным требованиям соответствует способ воздействия на поджелудочную железу сверхнизкими температурами, что подтверждается многочисленными клиническими и экспериментальными исследованиями [79; 99; 211], согласно которым, после криовоздействия при значительном снижении уровня экзокринной секреции эндокринная остается удовлетворительной. Эти исследования показывают возможность применения криохирургического метода для лечения травм ПЖ.

Степень разработанности проблемы

Идея исследования базируется на углубленном анализе специализированной литературы, анализе экспериментальных и клинических работ по изучению тактики хирургического лечения повреждений ПЖ и методов криохирургического воздействия на нее.

В настоящее время разработаны алгоритмы хирургического лечения ТППЖ многими авторами, но нет единой общепринятой тактики лечения. Объединяет их в основном то, что строятся они на основе определения тяжести повреждения ПЖ.

Существует более 20 классификационных схем и шкал деления ТППЖ по степени тяжести. Наиболее широкое применение в мире нашла шкала тяжести травмы ПЖ, предложенная AAST (American Association for the Surgery of Trauma) [149], но и она не лишена недостатков [204].

В последнее время активно ведутся исследования по определению предикторов неблагоприятных результатов хирургического лечения ТППЖ, в основном зарубежными авторами [197; 274; 276; 290]. Но результаты, полученные ими, противоречивы, методики статистического анализа не всегда объективны. Нет доступной программы прогнозирования результатов лечения, которая способствовала бы усовершенствованию алгоритма лечения.

Применение сверхнизких температур при хирургическом лечении заболеваний поджелудочной железы началось с 70-х годов прошлого века. Разработаны в эксперименте и апробированы в клинике методики криовоздействия при воспалительных заболеваниях ПЖ и злокачественных новообразованиях этого органа [4; 136; 183; 224]. Доказано, что воздействие сверхнизкими температурами на ПЖ приводит к подавлению внешней секреции при сохранении эндокринной функции органа [26; 82; 212]. Но мы не нашли в отечественной и зарубежной литературе данных о применении сверхнизких температур в лечении травматических повреждений поджелудочной железы.

Таким образом, неудовлетворенность результатами хирургического лечения ТППЖ обозначила актуальность настоящего исследования и определила его цель.

Цель исследования

Улучшить результаты хирургического лечения больных с травматическими повреждениями поджелудочной железы путем разработки оптимальной хирургической тактики с использованием методики воздействия сверхнизкими температурами.

Для достижения поставленной цели настоящего исследования сформулированы следующие **задачи**:

1. Провести сравнительный анализ хирургической тактики лечения травматических повреждений поджелудочной железы с 1990 по 2006 год и выявить основные причины неблагоприятных исходов оперативного лечения.
2. Модифицировать классификацию степени тяжести травматических повреждений поджелудочной железы, позволяющую стратифицировать пациентов в зависимости от тактики хирургического лечения и пропорционально результатам оперативного лечения.
3. Разработать дифференцированный алгоритм хирургического лечения травматических повреждений поджелудочной железы в зависимости от степени их тяжести.

4. На основании многомерного статистического анализа выявить факторы риска специфических для хирургического лечения травматических повреждений поджелудочной железы осложнений и разработать программу их прогнозирования.

5. На основании многомерного статистического анализа выявить факторы риска летальных исходов оперативного лечения травматических повреждений поджелудочной железы и разработать программу их прогнозирования.

6. Разработать в эксперименте методики лечения травматических повреждений поджелудочной железы с применением сверхнизких температур в зависимости от степени тяжести травмы и обосновать их возможность применения в клинике.

7. Разработать и внедрить в клиническую практику тактику хирургического лечения травматических повреждений поджелудочной железы с применением методик воздействия сверхнизкими температурами и сравнить непосредственные результаты хирургического лечения.

Научная новизна исследования

Разработана автоматизированная система учета травматических повреждений поджелудочной железы.

Созданы базы данных, включающие 152 переменные по 505 клиническим случаям пострадавших с травматическими повреждениями поджелудочной железы, находившихся на лечении в ГБУЗ ТО ОКБ № 2 города Тюмени в период с 1990 по 2011 год.

Разработана классификация степени тяжести ТППЖ, являющаяся модификацией шкалы AAST.

Обоснован и внедрен в клиническую практику дифференцированный алгоритм хирургического лечения больных с травматическими повреждениями поджелудочной железы, основанный на определении степени тяжести по предложенной классификации.

Созданы автоматизированные системы прогноза специфических послеоперационных осложнений и летальности при хирургическом лечении травматических повреждений поджелудочной железы, на основании многомерного статистического анализа факторов риска неблагоприятных исходов.

Для лечения травматических повреждений ПЖ использованы автономные криоаппликаторы из пористого никелида титана.

В клинике для лечения повреждений поджелудочной железы применена методика использования сверхнизких температур.

Разработана и внедрена в клинику хирургическая тактика лечения с использованием разработанных методик воздействия сверхнизкими температурами.

По теме диссертации получены 2 патента РФ на изобретение, 4 свидетельства о государственной регистрации программ для ЭВМ и 3 свидетельства о регистрации баз данных.

Теоретическая и практическая значимость работы

Предложена удобная для практического применения классификация степени тяжести ТППЖ.

Предложен дифференцированный алгоритм тактики хирургического лечения, основанный на степени тяжести ТППЖ, тяжести состояния и сочетанных повреждений пострадавшего.

Разработана и внедрена в практику методика воздействия сверхнизкими температурами в зависимости от степени тяжести ТППЖ.

Созданы базы данных экспериментальных исследований и клинических случаев лечения травматических повреждений поджелудочной железы, которые могут использоваться для дальнейших научных исследований.

Определены основные предикторы специфических осложнений и поздней послеоперационной летальности при оперативном лечении ТППЖ.

Созданы программы прогноза неблагоприятных исходов хирургического лечения травматических повреждений поджелудочной железы, позволяющие с высокой достоверностью предполагать развитие специфических послеоперационных осложнений и летальности.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Предложенная модификация классификации степени тяжести ТППЖ позволяет объективно оценить тяжесть повреждений.
2. Использование разработанного дифференцированного алгоритма хирургического лечения на основе определения степени тяжести ТППЖ по предложенной классификации позволяет значительно сократить количество специфических послеоперационных осложнений.
3. Разработанная методика воздействия сверхнизкими температурами при повреждениях ПЖ легкой степени обладает надежным гемостатическим эффектом при паренхиматозном кровотечении, что приводит к статистически значимому сокращению необходимости наложения гемостатических швов.
4. Разработанная методика воздействия сверхнизкими температурами при повреждениях ПЖ позволяет улучшить непосредственные результаты хирургического лечения.
5. Разработанные программы прогнозирования специфических послеоперационных осложнений и послеоперационной летальности позволяют объективно предполагать развитие неблагоприятных исходов.

Степень достоверности полученных результатов работы

Результаты исследования достоверны, что определяется достаточным объёмом исследования и применением современных методов статистической обработки и анализа.

Апробация работы

Основные положения работы доложены на Международном конгрессе

хирургов «Новые хирургические технологии и избранные вопросы клинической хирургии» (Петрозаводск, 2002); на Всероссийской конференции хирургов, посвященной 60-летию образования Тюменской области (Тюмень, 2003); на III Международном хирургическом конгрессе «Научные исследования в реализации программы «Здоровье населения России»» (Москва, 2008); на XV, XVIII, XIX Международных конгрессах хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии» (Казань, 2008; Москва, 2011; Иркутск, 2012); на Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Перитонит» (Анапа, 2009); на Международных конгрессах «Материалы с памятью формы и имплантаты в медицине» (Томск, 2009; 2014); на IV Научно-практической конференции с международным участием «Новое в практической криомедицине» (Москва, 2010); на Российском национальном конгрессе «Человек и лекарство. Урал – 2010» (Тюмень, 2010); на IV, VII, VIII Межрегиональных конференциях, посвященных памяти академика РАМН, профессора Л.В. Полуэктова «Актуальные проблемы хирургии» (Омск, 2010, 2013, 2014); на Межрегиональной научно-практической конференции «Множественная и сочетанная травма» (Тюмень, 2010); на Региональной научно-практической конференции «Политравма – актуальные и проблемные вопросы» (Тюмень, 2013); на Пленуме правления Ассоциации хирургов-гепатологов России, стран СНГ (Тюмень, 2014).

Внедрение результатов исследования в практику

Разработанные методики воздействия сверхнизкими температурами и алгоритм хирургической тактики лечения внедрены в практическую деятельность хирургических отделений ГБУЗ ТО ОКБ № 2 (г. Тюмень).

Материалы исследования используются в учебном процессе Тюменской государственной медицинской академии (кафедра госпитальной хирургии, дисциплина «Хирургические болезни»).

Материалы работы нашли отражение в монографии «Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы: в 14 томах / под ред. В.Э. Гюнтера», изданной в 2011 году.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 50 работ, в том числе 1 монография, 2 патента и 10 статей в журналах и изданиях, которые включены в перечень рецензируемых научных изданий для публикаций результатов диссертаций.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 350 страницах машинописного текста и состоит из введения, 7 глав, выводов, практических рекомендаций. Полученные результаты иллюстрированы 135 рисунками и 112 таблицами. В списке литературы содержится 325 источников, из которых 193 – зарубежные.

Личный вклад автора

Весь материал, представленный в диссертации, собран, обработан, проанализирован и интерпретирован лично автором.

1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Проблема тактики лечения травматических повреждений поджелудочной железы

1.1.1 Краткий исторический очерк

В XVII–XVIII веках трудами Иоганна Вирсунга (1642), Ренье де Граафа (1668), Абрахама Фатера (1728), Джованни Санторини (1775) выполнены наиболее значимые открытия в анатомии поджелудочной железы (ПЖ). Однако Claude Bernard в статье «Recherches sur les usages du pancréas», помещенной в «Comptes rendus de l'Academie des sciences», в 1856 году при выполнении опытов на животных пришел к категорическому выводу о невозможности оперативного лечения заболеваний и повреждений ПЖ, объясняя это ее большой ранимостью и тяжелыми последствиями функциональной недостаточности [89].

Первое описание в литературе разрыва ПЖ при закрытой травме принадлежит Бенджамину Траверсу. В 1827 году он опубликовал сообщение о полном поперечном разрыве поджелудочной железы, выявленном при вскрытии трупа мужчины, погибшего под колесами почтового дилижанса [312]. В 1882 году D. Kulenkampff сообщил о панкреатической псевдокисте, возникшей у пациента, выжившего после закрытой травмы живота. В 1905 году W. Korte сообщил о случае изолированной травмы с полным поперечным разрывом ПЖ с формированием панкреатического свища, который закрылся спонтанно, и пациент выжил [29, 48]. Таким образом, до XX века тактика лечения травматических повреждений ПЖ была сугубо консервативной. Лапаротомия при травме живота выполнялась крайне редко.

В начале XX века мнения хирургов относительно тактики лечения изменились в сторону активного подхода. На съезде хирургов Германии (1915) и на XIV Всероссийском съезде хирургов (1916) большинство участников высказывалось в пользу раннего оперативного вмешательства при открытой

травме живота. В это же время стали появляться сообщения об успешных случаях оперативного лечения повреждений ПЖ. В 1903 году J. Von Mikulicz-Radecki сообщил о 72 % выживших пострадавших после оперативного лечения повреждений ПЖ, что не уступает современным результатам лечения данной патологии [317]. В то же время автор отметил о 100 % летальности при использовании консервативного лечения и определил основные принципы лечения травматических повреждений поджелудочной железы (ТППЖ), которые верны и сегодня: обязательная срединная лапаротомия с гемостатическим швом и адекватным дренированием зоны повреждения. На рубеже 20 века уже сложилось мнение о необходимости оперативного лечения ТППЖ. E. Stern (1930) рассмотрев 62 случая травмы ПЖ, описанных в литературе, рекомендовал такие же тактические подходы, как и J. Von Mikulicz-Radecki, кроме этого он использовал лапароцентез для ранней диагностики травмы органов брюшной полости [48]. Об осложнениях, связанных с оперативным лечением ПЖ, в 1935 году сообщил A. Whipple, который первый описал панкреатодуоденэктомию и связанные с ней кровотечения, формирование свища, несостоятельность швов и перитонит [321].

Во второй половине XX века при ТППЖ выполняется раннее хирургическое лечение. Причем выполнение операции в первые 6 часов сопровождается летальностью 8–18 %, а через 12–24 часа после травмы достигает 37–50 % [44; 51; 207]. Стали активно внедряться новые диагностические методы, такие как рентгенография брюшной полости, лапароскопия, ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ) [69; 195].

С увеличением количества случаев ТППЖ и оперативных вмешательств при этой патологии обострилась проблема послеоперационных осложнений. Специфическими для травм ПЖ считается возникновение послеоперационного панкреатита и его последствий [48]. М. В. Данилов и В. Д. Федоров писали, что «К каждому случаю травмы поджелудочной железы следует относиться как к острому панкреатиту» [32, с. 31]. Поэтому стали пересматриваться взгляды на традиционные для того времени хирургические манипуляции при операциях на поджелудочной железе, такие как наложение швов, тампонирование раны. Стали

внедряются методы хирургической профилактики панкреатита, новые медикаментозные средства, подавляющие внешнесекреторную функцию железы.

Несмотря на то, что в литературе проблема повреждений ПЖ и ее хирургического лечения рассматривается уже почти 2 века, остается еще очень много вопросов по данной патологии и до конца она не решена.

1.1.2 Медицинская и социально-экономическая значимость проблемы лечения травматических повреждений поджелудочной железы

Повреждения ПЖ всегда считались крайне редкой патологией, так в первом обзоре литературы по этой патологии J. Von Mikulicz-Radecki (1903) нашел описания 45 случаев травмы ПЖ за все предыдущее время [317]. В течение последующих 60-70 лет до 60 годов прошлого века описывались также лишь единичные наблюдения. В. В. Виноградов (1954) при анализе в отечественной литературе до 1952 года обнаружил описание всего 59 случаев ТППЖ [21]. Б. А. Петров (1966) сообщает, что в самой авторитетной в России клинике, занимающейся травмой брюшной полости (Научно-исследовательский институт имени Н. В. Склифосовского), в течение 25 лет на лечении находилось всего 28 больных с травмами поджелудочной железы, что составило 1–2 % от всех повреждений брюшной полости [85]. Затем число публикаций, посвященных травме ПЖ, стало возрастать. К 1975 году в литературе описано уже более 600 случаев [14]. Тем не менее, и сейчас далеко не многие хирургические школы, занимающиеся лечением ТППЖ, могут опираться на клинический материал более 200 случаев (таблица 1.1).

Частота встречаемости ТППЖ относительно общего количества повреждений органов брюшной полости тоже невелика, по данным литературы, до 80 годов XX века составляла 1–8,4 % [32; 105; 106; 108; 113; 265]. Последние годы доля повреждений ПЖ при травме живота увеличивается [22; 118; 129]. Это связано с ростом тяжелых сочетанных повреждений, дорожно-транспортных происшествий, в том числе и с участием мотоциклов [167]. В структуре

абдоминальной травмы, по современным данным, частота ТППЖ составляет от 3,1 до 11,0 % случаев [29; 111; 117; 259; 290; 298]. Об увеличении количества случаев ТППЖ можно судить по приросту ежегодного количества пациентов, поступающих в одну клинику. Так, до 80-х годов этот показатель составлял в среднем от 4 до 12 пострадавших в год [40; 87; 149; 182; 292], а затем увеличился до 12–26 пострадавших [18; 29; 92; 264; 296].

Таблица 1.1 – Количество клинических наблюдений травматических повреждений поджелудочной железы, представленные в работах различных авторов

Авторы, год	Страна, город	Количество пострадавших
Винник Ю. С., Рогов М. Г., 2005	Россия, Красноярск	184
Ермолов А.С. и соавт., 2004	Россия, Москва	227
Махнев А. В. и соавт., 2002	Россия, Тюмень	243
Sharpe J. P. et al., 2012	США	245
Афендулов С. А., Ботов А. В., 2005	Россия, Липецк	256
Урман М. Г., Бурнышев И. Г., 2004	Россия, Пермь	262
Heuer M. et al., 2011	Германия	284
Багненко С. Ф., Гольцов В. Р., 2010	Россия, Санкт-Петербург	319
Григорьев Е. Г. и соавт., 2010	Россия, Иркутск	349

Таким образом, относительно небольшое количество клинических случаев требует длительного накопления опыта, что затрудняет разработку тактических подходов. Зачастую новый клинический случай становится новой тактической задачей, поэтому зарубежные авторы рекомендуют выполнять исследования на большом клиническом материале или проводить многоцентровые исследования.

По механизму травмы в мирное время преобладают закрытые повреждения ПЖ [3; 17; 18; 43; 51; 102], а в военное время – открытая травма, особенно, огнестрельные и осколочные ранения [61; 75; 76; 186; 194]. Но соотношение закрытых и открытых повреждений в мирное время сильно зависит от региона. Так например, в странах или даже городах с низким криминогенным уровнем

соотношение в пользу закрытой травмы, а при неблагополучной криминогенной обстановке значительно увеличивается открытая травма, причем в странах, имеющих разрешение на владение огнестрельным оружием, именно, за счет этого вида повреждений [76; 236; 247]. К последним относятся в первую очередь США, где количество пострадавших с открытой травмы составило от 63 до 94 % [182; 191; 255; 265]. В связи с этим авторы отмечают более тяжелое течение открытых травм ПЖ по сравнению с закрытыми. В России в 90-х годах соотношение открытых и закрытых повреждений ПЖ было почти одинаковым (1,2 : 1), а в XXI веке наметилась тенденция к уменьшению открытых повреждений [22; 111].

Важной особенностью ТППЖ является частое сочетание с повреждениями других органов. Это связано с анатомическим расположением ПЖ. Так, изолированные повреждения железы встречаются лишь 5,6–22,6 % случаев [3; 7; 45; 95].

Средний возраст пострадавших с ТППЖ, по данным многих авторов, составляет 27,9–37,2 лет [22; 45; 90; 169; 172; 262; 298]. Наибольшее количество пациентов (80–95 %) приходится на возрастную группу от 20 до 50 лет [3; 5; 92], т. е. наиболее работоспособную категорию граждан [124; 129].

Преобладание мужского пола – характерная черта травматической эпидемии XX–XXI вв. При ТППЖ соотношение мужского и женского пола составляет, по данным литературы, от 2,5 : 1 до 9 : 1 [3; 8; 57; 124; 257].

Несмотря на достижения современной медицинской науки, появление нового оборудования, лекарственных препаратов, результаты лечения ТППЖ нельзя назвать удовлетворительными. По данным научных исследований, отмечается очень большой разброс в количестве послеоперационных осложнений при хирургическом лечении повреждений ПЖ – от 39,7 до 92,6 % случаев [8; 45; 94; 108; 111; 197; 231; 265]. Осложнения, свойственные операциям на ПЖ, т. е. специфические осложнения, выявляются от 25,9 до 85,7 % пострадавших [20; 112; 172; 200; 236; 254; 290; 292], а по данным некоторых хирургов, развиваются в 100 % случаев всех прооперированных с ТППЖ [40; 108; 117; 230]. Разброс данных очень велик из-за отсутствия единой классификации осложнений ТППЖ,

отсутствия стратификации осложнений на специфические и неспецифические в большинстве статей. Возникновение панкреатита после операции на ПЖ некоторые считают естественным течением послеоперационного периода, а осложнением – только те случаи, когда требуется хирургическое лечение [182; 264]. Но даже в самых оптимистичных работах авторы сходятся во мнении, что для современной хирургии процент осложнений при данном виде повреждений очень велик [108; 111; 118; 172; 191; 290].

Кроме того, высок процент летальности при ТППЖ, связанный, в первую очередь, с осложнениями тяжелой, чаще сочетанной травмы, такими как геморрагический шок тяжелой степени, множественные повреждения органов брюшной полости и других областей, а в поздние сроки последствия специфических осложнений, такие как сепсис и синдром полиорганной недостаточности (СПОН) [8; 25; 236; 223; 255; 274; 292]. Общая летальность при ТППЖ в среднем составляет от 13,8 до 39,4 % случаев [29; 61; 91; 172; 267]. Большинство летальных случаев приходится на 1–2 сутки послеоперационного периода и связаны с геморрагическим шоком и его последствиями при тяжелой сочетанной травме [29; 87; 236; 292]. Летальность, связанная непосредственно с ТППЖ, не так велика и составляет, по данным литературы, от 2 до 23,5 % случаев [25; 94; 108; 111; 200; 254; 264; 267].

Продолжительность госпитализации пострадавших с ТППЖ, по данным отечественных исследователей, составляет при неосложненном течении 10–15 койко-дней, как и при повреждении других органов брюшной полости, а при осложненном течении достигает 2–3 месяцев и более, особенно при функционирующих панкреатических свищах [41]. В среднем срок нахождения в стационаре составляет от 21,0 до 40,1 койко-дней [46; 124]. Длительность госпитализации и сроки временной нетрудоспособности при ТППЖ в среднем больше, чем при повреждении других органов брюшной полости. Связано это, в первую очередь, с большим количеством осложнений, свойственных для ТППЖ [91].

Таким образом, ТППЖ являются серьезной социальной и медицинской проблемой, так как данной патологии подвержены наиболее активные, работоспособные слои населения, а результаты лечения не могут удовлетворить современные требования медицины. Высокие показатели летальности, большие средние сроки госпитализации и реабилитации после хирургического лечения являются серьезной экономической проблемой для страны.

1.1.3 Факторы риска неблагоприятных результатов лечения травматических повреждений поджелудочной железы

Для улучшения результатов лечения необходимо четко представлять, какие факторы риска при ТППЖ влияют на возникновение неблагоприятного исхода.

Факторы риска можно разделить на следующие: на которые можно повлиять (время от поступления до операции, ошибки диагностики и лечения, продолжительность и способ хирургического вмешательства и др.) и на которые повлиять невозможно (тяжесть состояния и повреждений, пол и возраст пострадавшего и т.д.). Кроме того, есть предикторы осложнений и летальности, свойственные сочетанной тяжелой травме, а есть специфические факторы риска, характерные только для осложнений и летальности, связанной с ТППЖ. Этот вопрос в литературе раскрыт весьма поверхностно несмотря на большой интерес к нему, особенно в последние годы [197; 275; 276; 290].

Основными факторами риска возникновения осложнений и летальности при тяжелой сочетанной травме, бесспорно, считаются степень тяжести травмы и степень тяжести состояния пострадавшего, для определения которых предложено множество шкал. Значимость этих предикторов, по данным литературы, оценивается неодинаково [2].

Зарубежные авторы выделяют следующие факторы риска, характеризующие тяжесть травмы: количество поврежденных органов, тяжесть их повреждения по шкалам AIS, ISS, PATI и ATI, количество и объем переливаний крови [146; 185; 202; 208; 265; 276; 308]. Тяжесть состояния пострадавшего наиболее часто

оценивают по наличию шока, уровню систолического давления при поступлении, наличию метаболического ацидоза, шкалам RTS, SAPS и APACHE [136; 137; 197; 236; 275; 290].

Кроме того, в качестве факторов риска неблагоприятных исходов называются возраст пострадавшего [276] и закрытый механизм травмы [136].

Причинами ранней летальности может быть несоблюдение показаний к сокращенной лапаротомии и выполнению тактики контроля повреждений [29;96].

Информация по факторам риска в литературе неоднозначна. Одни авторы приводят в качестве причин осложнений те, которые другие авторы таковыми не считают. Так пол пострадавшего не имеет связи с осложнениями и смертностью, по мнению Н. J. V. Silveira с соавторами [290]. L. S. Као с соавторами (2003) считают, что шкала ISS не может быть предиктором неблагоприятных исходов лечения [274]. R. Akhrass с соавторами (1997) пришли к выводу, что общая смертность не связана с механизмом и степенью травмы [265].

Гораздо большее значение имеет выяснение причин возникновения специфических осложнений и летальности [24]. Но таких исследований выполнено мало, и данные их порой противоречивы, потому что зачастую основываются на относительно небольшом для адекватных статистических расчетов клиническом материале или используют только одномерный анализ без учета взаимного влияния факторов друг на друга [141; 265; 274; 276].

Одной из важных причин возникновения специфических осложнений и летальности большинство авторов называют задержку в диагностике и оперативном лечении травм поджелудочной железы [171; 202; 206; 208; 231; 255; 292; 324], и, особенно, если повреждение не было обнаружено или недооценено [146; 160; 172; 191; 295; 323].

Многими хирургами отмечено, что наиболее значимым фактором, влияющим на возникновение неудачных результатов оперативного лечения ТППЖ, является нарушение целостности главного панкреатического протока (ГПП) [172; 233; 235; 236; 276; 290; 294].

Предикторами специфических осложнений некоторые авторы называют сочетанное повреждение двенадцатиперстной кишки [255; 265; 292], толстой кишки [185; 296] и крупных сосудов [29; 275; 308].

Отмечают также, что сложное и продолжительное оперативное вмешательство чаще заканчивается неблагоприятно [149; 234; 274; 276], но обычно пациенты, которым показана резекция или панкреатодигестивный анастомоз, имеют более тяжелую травму и исходное состояние, чем те, которым выполняется простое дренирование или ушивание ран, поэтому этот фактор риска необходимо рассматривать обязательно в сочетании с показателями тяжести повреждений [290].

По мнению О. Kollmar с соавторами (2008), одной из причин возникновения травматического панкреатита после операции может быть отсутствие профилактического лечения [277]. На основании многофакторного анализа они пришли к выводу, что профилактическое назначение октреотида при операциях на ПЖ уменьшает частоту возникновения панкреатита, но не снижает частоту послеоперационных панкреатических свищей.

Таким образом, для выявления объективных причин возникновения осложнений и летальности, непосредственно связанных с ТППЖ, нужно достаточно большой клинический материал, позволяющий выполнить многомерный статистический анализ. Выявив существенные предикторы неблагоприятных исходов хирургического лечения, можно разработать оптимальную лечебную тактику, что позволит добиться сокращения послеоперационных осложнений и летальности.

1.1.4 Проблема классификации тяжести повреждений и состояния пострадавших при травматических повреждениях поджелудочной железы

Проблемой для сравнительного анализа при проведении научных исследований, посвященных травме, является отсутствие единой классификации тяжести повреждений и состояния пострадавшего, а это не только не позволяет

достоверно оценивать результаты лечения, но и выработать стандарты тактики лечения.

Не вызывает сомнений тот факт, что основной причиной неудовлетворительных результатов является исходная тяжесть состояния больного и повреждений, полученных в результате травмы. Для определения степени тяжести повреждений используются анатомические показатели, характеризующие морфологический ущерб, а для определения тяжести состояния – функциональные показатели, отражающие реакцию организма на травму. За рубежом существует множество шкал для определения этих критериев. Наиболее широко применяемая шкала для определения степени тяжести повреждений это AIS (Abbreviated Index Severity – сокращенная шкала повреждений), предложенная в 1970 году в США. Позднее на ее основе разработана ISS (Injury Severity Score – шкала тяжести повреждений) и NISS (New Injury Severity Score) для оценки тяжести сочетанных и множественных повреждений [145; 303]. Они основаны на суммировании морфологических нарушений, выраженных в баллах. Недостатками AIS и ISS являются высокая доля субъективности и невозможность проведения оценки по нескольким признакам [101; 257]. Несмотря на это, за рубежом шкала ISS получила наиболее широкое распространение и является анатомическим стандартом тяжести повреждения [252; 301; 307]. Значительный вклад в разработку госпитальных систем оценки тяжести повреждений внесли отечественные ученые. Ю. Н. Цибин и соавторами (1980) разработал шкалу шогогенности травмы также, основанную на балльной оценке повреждений [122]. Примерно также построены шкалы ЦИТО [127] и шкала В. А. Соколова (1995) [101]. Одной из самых удачных и распространенных является шкала ВПХ, созданная на кафедре военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии, г. Санкт-Петербург [23]. ВПХ–П определяет тяжесть каждого повреждения с последующим суммированием. Недостатком является то, что эта шкала не учитывает степень тяжести повреждения каждого органа. М. М. Абакумов и соавт. (2005) дополнили ее критерием кровопотери, что позволило более точно оценить степень тяжести механических повреждений [1].

Оценка степени тяжести состояния пострадавшего строится на анализе множества факторов. Примером построения шкал, основанных на многофакторном анализе тяжести состояния, служит RTS (Revised Trauma Score – переработанная шкала травмы), которая также нашла широкое применение в клинике [137]. В шкале RTS оцениваются систолическое артериальное давление, частота дыханий и уровень сознания по шкале комы Глазго (GCS – Glasgow Coma Scale). Одной из лучших систем оценки степени тяжести считается APACHE (Acute physiology & chronic health evaluation), созданная в 1981 и переработанная в 1985 году (APACHE II) [209]. Несмотря на ее широкое применение в клинике, она также не лишена недостатков, в частности не всегда можно определить все показатели, входящие в эту шкалу. Шкала SAPS (Simplified Acute Physiology Score) представляет собой упрощенный вариант APACHE, состоящий из 14 параметров [220]. Предложенная Е. К. Гуманенко (1992) шкала ВПХ-СП, включает 12 легко оцениваемых и наиболее значимых клинических признаков [23]. Эта шкала проста в использовании, не требует дополнительного оборудования и обладает высокой степенью достоверности [42].

Для более объективной оценки предложены также комбинированные системы, в частности TRISS и TRISSCAN, основанные на RTS и ISS [153].

Таким образом, в настоящее время существует очень большое количество шкал оценки тяжести повреждений и состояния пострадавшего, все они, даже, широко применяемые в клинике, имеют те или иные недостатки. Поэтому необходимо провести исследования по наиболее приемлемым системам оценки этих критериев для пациентов с ТППЖ на большом клиническом материале.

Кроме систем оценки степени тяжести повреждений, описанных выше, большое значение для тактики лечения имеет классификация повреждения самой ПЖ. В настоящее время классификации ТППЖ, удовлетворяющей большинству требований, нет.

Предложено более 20 вариантов классификаций, отражающих механизм, характер, вид, локализацию травмы и степень тяжести повреждений ПЖ. По механизму травмы единодушно выделяют закрытые и открытые повреждения [25;

40; 57; 73; 95; 112; 119; 221]. А вот по объему травмы в отечественной литературе существует неразбериха. Если с изолированными повреждениями ПЖ все понятно, то при повреждении других органов брюшной полости травму называют сочетанной [80; 105; 108; 109], хотя правильнее ее называть множественной [113; 117]. По определению И. А. Ерюхина (1997), Г. Н. Цыбуляка (1995) и М. М. Абакумова с соавторами (2005), сочетанная травма – это повреждение «двух и более анатомических областей тела ...», а не органов одной полости [1; 42; 123]. Ну а сочетанную травму некоторые ошибочно называют комбинированной [57; 66].

Особенно большое количество вариантов предложено классификационных схем тяжести повреждения ПЖ.

С. А. Алиев (2004) выделяет 2 степени повреждения ПЖ: 1-я степень – с повреждением ГПП; 2-я степень – без повреждения ГПП [3]. А. В. Пугаев с соавторами (1997) также выделяет 2 степени тяжести повреждений ПЖ при закрытой изолированной травме: 1-я степень – ушиб и/или частичный разрыв ПЖ; 2-я степень – полный разрыв ПЖ [120].

С. А. Кулаженков, В. Н. Федоров [57], М. Г. Урман [112], А. Е. Аталиев и соавторы [109] выделяют 3 степени тяжести: 1-я степень – ушиб (гематома, кровоизлияние) без нарушения целостности капсулы; 2-я степень – частичный разрыв или ранение без ГПП; 3-я степень – полный разрыв или ранение с повреждением ГПП. Т. Takishima с соавторами (2000) приводит классификацию ТППЖ японского общества хирургов JAST (Japanese Association for the Surgery of Trauma), в которой 3-я степень повреждения делится на дистальные повреждения в области тела и хвоста ПЖ (3a) и проксимальные (3b) [300].

Большинство авторов выделяют 4 степени. Так, В. Н. Климов и соавторы [49], Л. К. Куликов и соавторы [58], И. М. Мороз и соавторы [78], А. С. Раренко [88], J. Laborde и соавторы [221], D. Smego и соавторы [292] к описанным выше добавляют 4-ю степень – размозжение ПЖ (т. е. повреждение всех структур). М. П. Королев и соавторы (2000) добавляют еще 5-ю степень – панкреатодуоденальную травму [119].

А. К. Ерамишанцевым с соавторами [105] и W. F. Northrup с соавторами [247] сочетанную панкреатодуоденальную травму относят к 4-й степени, причем независимо от степени тяжести повреждения органов. А. Ю. Анисимов и соавторы (2004) к панкреатодуоденальной травме относят только повреждение забрюшинного отдела кишки, требующего выключения ее из пассажа [7].

За рубежом наибольшее распространение получили классификации С. Е. Lucas [227] и Е. Е. Moore и соавторы [251]. Главное отличие этих классификаций – деление повреждений по локализации на проксимальные (справа от мезентериальных сосудов) и дистальные. На их основе Organ Injury Scaling Committee of the American Association for the Surgery of Trauma (AAST) предложил шкалу и алгоритм действия при повреждениях ПЖ [251]. Она также основана на состоянии протоковой системы как основного фактора, определяющего исходы лечения травмы ПЖ и локализации повреждения относительно брыжеечных сосудов (таблица 1.2).

Таблица 1.2 – Степень тяжести повреждения поджелудочной железы по шкале AAST

Степень	Описание повреждения	
I	Гематома	Незначительная контузия, ушиб без повреждения протока
	Разрыв, рана	Поверхностная рана или разрыв без повреждения протока
II	Гематома	Большая или обширная контузия, ушиб без повреждения протока
	Разрыв	Большая рана или разрыв без повреждения протока
III	Разрыв	Дистальный поперечный разрыв или повреждение паренхимы с повреждением протока
IV	Разрыв	Проксимальный поперечный разрыв или повреждение паренхимы, вовлекающее ампулу
V	Разрыв	Массивное, тяжелое разрушение головки

Несмотря на широкое признание, шкала AAST также не лишена недостатков [204]. В частности, использование терминов, таких как незначительная, большая, обширная, вносит субъективизм и затрудняет интерпретацию степени тяжести

повреждения для хирурга. Отсутствуют другие классификационные критерии ТППЖ, такие как осложнения, вид и объем травмы и т.д.

Еще один нюанс накладывает отпечаток на лечебную тактику при хирургическом лечении повреждений ПЖ, не нашедший отражения в имеющихся классификациях. А именно, наличие продолжающегося кровотечения даже при небольших поверхностных ранах. Последние требуют остановки кровотечения, т. е. наложения гемостатических швов, что ухудшает условия заживления раны и может служить фактором риска специфических осложнений [6].

Таким образом, существует большое количество классификационных схем и шкал, определяющих тяжесть состояния, повреждений и осложнений, что подтверждает мнение об их несовершенстве, поэтому до настоящего времени проблема стандартизации подхода к лечению этой тяжелой категории пациентов до конца не решена.

1.1.5 Современные способы хирургического лечения травматических повреждений поджелудочной железы

Несмотря на появление в последнее время тенденции к консервативному лечению повреждений паренхиматозных органов, особенно в детской практике, хирургическое лечение при ТППЖ остается основным [102; 149; 107].

Консервативное лечение при повреждениях 1-2-й степени по AAST возможно у гемодинамически стабильных пациентов, особенно при изолированной травме [138; 151; 187; 254; 286]. Появились сообщения об единичных успешных случаях лечения ТППЖ с нарушением целостности ГПП у взрослых, с применением ЭРХПГ и стентирования [184; 193; 270; 304], но эти авторы предостерегают от широкого использования этого метода у большинства пациентов, так как такая стратегия требует постоянного мониторинга пациента, и в случае ухудшения состояния больного может потребоваться операция. Большинство хирургов считает, что риск пропущенной или недооцененной

травмы и связанное с этим увеличение осложнений и смертности не оправдывают консервативное лечение в этих случаях [149; 151; 178; 205; 250; 260].

Еще в 1903 году J. Von Mikulicz-Radicki на основании анализа, имеющегося на тот момент опыта, пришел к выводу об обязательном хирургическом лечении ТППЖ и определил основные принципы [317]. Это надежный гемостаз и адекватное дренирование. С тех пор прошло более 100 лет, но основные принципы, заложенные в начале прошлого века, остаются прежними. Тем не менее, в настоящее время существуют разногласия и противоречия по отношению к некоторым видам операций и необходимости их применения при различных по степени тяжести повреждениях ПЖ. В эру современных технологий лечения травмы приложено много усилий по разработке алгоритмов лечения повреждений паренхиматозных органов брюшной полости. Единодушное мнение выработано по поводу лечения повреждений селезенки, печени и почек, но не ПЖ [205; 250].

Рассмотрим мнения различных авторов на тактику лечения ТППЖ в зависимости от степени тяжести травмы.

Многие хирурги единодушно считают, что при выявлении во время операции повреждений ПЖ 1-й и 2-й степени тяжести (по AAST) достаточным объемом оперативного вмешательства является – надежный гемостаз и адекватное наружное дренирование [17; 87; 181; 188; 200; 223; 232; 234; 289; 318].

Источником кровотечения зачастую являются сосуды, кровоснабжающие ПЖ, в этом случае достаточно перевязать или прошить кровоточащий сосуд, не затрагивая паренхиму ПЖ. В настоящее время большинство авторов считают, что при струйном кровотечении из ткани железы необходимо наложение гемостатических швов параллельно длиннику раны, без герметичного ушивания последней [6; 22; 29]. При паренхиматозном (капиллярном) кровотечении возможно применение современных гемостатических средств тахокомб, сурджисел и другие [35; 46; 98; 260].

В настоящее время практически не осталось сторонников ушивания ран ПЖ. Доказано, что любые швы лишь увеличивают срок заживления раны и зону некроза и являются фактором риска специфических осложнений [22; 95; 105; 121].

Хирурги должны избегать искушения восстановить целостность капсулы ПЖ, потому что это может привести к формированию псевдокисты [149; 233; 296]. Тем не менее, некоторые хирурги все же продолжают считать ушивание ран ПЖ целесообразным [5; 26; 109].

При выявлении гематом в области ПЖ одни считают, что ревизия является обязательной и настаивают на этом [61; 112; 117; 154; 296], другие считают, что она приводит к дополнительной травме ПЖ и категорически возражают против [73; 157; 285]. Есть также дифференцированный подход. Так Ю. С. Винник с соавторами (2005) и Н. Д. Мухиддинов (2008) рекомендуют вскрывать гематомы более 2–4 см [20; 75], а при гематомах меньшего размера ограничиваться дренированием сальниковой сумки [41].

Адекватным называют наружное дренирование сальниковой сумки, которое отвечает основному требованию – эффективное удаление экссудата, в некоторых случаях секвестров и протеолитически активного секрета ПЖ. Если дренирование действительно выполнено полноценно, то оно позволяет существенно снизить риск развития стойких свищей и псевдокист ПЖ [233; 286]. Зачастую адекватное дренирование зоны повреждения является достаточным объемом операции при большинстве случаев сочетанных ТППЖ [8; 25; 134; 201]. В большинстве литературных источников обходят вопрос: «Что же использовать для дренирования сальниковой сумки?». За более чем 140-летнюю историю хирургического лечения ТППЖ изменилось и отношение к дренажам. Так J. Von Mikulicz-Radicki (1903) рекомендовал установку тампонов [317]. В дальнейшем от использования тампонов для дренирования большинство хирургов отказалось, так как они сами приводили к развитию большого количества осложнений, потому что способствовали задержке экссудата и развитию инфекции. Затем появились дренажи Пенроуза («сигарообразные тампоны»), которые использовались много лет, пока не стали доступны современные дренажные средства.

В настоящее время используют три основных вида дренажей при оперативном лечении ТППЖ: 1) дренажи Пенроуза; 2) двухпросветные трубки

для проточного промывания; 3) однопросветные силиконовые трубки, которые могут использоваться с аспирацией по типу Редона или Джексона-Пратта [206]. В 70–80 годах в литературе развернулась полемика по преимуществу и недостаткам различного вида дренажей. Так при сравнительном анализе «сигарообразных» тампонов Пенроуза и двухпросветных дренажей (sump drains) было доказано преимущество последних несколькими исследователями [182; 191]. С тех пор в литературе поддерживается активное двухпросветное дренирование [174; 185; 207; 292].

Большинство исследователей предпочитают закрытый способ дренирования салниковой сумки [149; 187]. Закрытое активное дренирование или двухпросветные трубки используются вместо дренажа Пенроуза, что приводит к уменьшению инфекционных осложнений [188; 318]. В другом исследовании Т. С. Fabian с соавторами (1990) сравнил двухпросветные трубки (sump drainage) и закрытое активное дренирование (close suction drainage; тип Jackson-Pratt) и доказал при изучении микрофлоры причастность активного дренирования к инфицированию салниковой сумки и возникновению абсцессов [296].

Много сторонников, особенно в России, открытого дренирования салниковой сумки через оментобурсостому [5; 8; 34; 99; 121; 124; 294].

При отсутствии первичного инфицирования (повреждение толстой кишки, гнойный перитонит, инфицированный панкреонекроз) предпочтительно закрытое дренирование, так как в этом случае оментобурсостома приводит к увеличению осложнений инфекционного характера [41; 296; 318].

Абдоминализация тела и хвоста ПЖ и дренирование перипанкреатической клетчатки по методу В. А. Козлова с проведением сквозного трубчатого дренажа и возможностью проточного промывания имеет много сторонников среди отечественных хирургов [50].

Некоторые рекомендуют выполнять абдоминализацию даже при ранениях ПЖ легкой степени тяжести [29; 34; 120]. Другие авторы [5; 25; 90; 112; 124] отмечают, что абдоминализация с адекватным дренированием зоны повреждения ПЖ и забрюшинного пространства отличаются наилучшими результатами при

воспалительных осложнениях ТППЖ и тяжелых повреждениях железы. Но не все хирурги разделяют столь оптимистичные взгляды. Так, Н. И. Власенко (2002) отмечает формирование осложнений в 100 % случаев при абдоминализации у пациентов с повреждением ГПП [22].

Наиболее сложная тактическая задача возникает перед хирургами при тяжелых повреждениях ПЖ, т.е. с нарушением целостности ГПП. Единой точки зрения на решение этой проблемы нет [133; 138; 156]. Одни исследователи рекомендуют ограничиться закрытым наружным дренированием, как и при легких повреждениях [201; 276], аргументируя свое решение: во-первых, отсутствием у большинства пострадавших четких интраоперационных признаков нарушения целостности протоков; во-вторых, опасностью развития эндокринной недостаточности после резекции ПЖ [133; 139; 256]; в-третьих, сохранением селезенки, которую приходится удалять в большинстве случаев при дистальной резекции; в-четвертых, сокращением времени вмешательства, что немаловажно в условиях травматического шока и большой кровопотери. А образующиеся зачастую при этой тактике лечения панкреатические свищи у большинства пациентов закрываются самостоятельно [25; 105; 133; 152]. Некоторые авторы сообщают об отсутствии послеоперационных осложнений при лечении 3–4 степени повреждений наружным дренированием сальниковой сумки, особенно если выполнить операцию в самые ранние сроки [201]. Другие считают, что в ситуации с повреждением ГПП дренирование будет недостаточно, так как неизбежно приведет к формированию свища, перипанкреатического абсцесса или псевдокисты [225; 233].

Большинство зарубежных и отечественных хирургов считают, что при 3-й степени тяжести ТППЖ (по AAST) дистальная резекция ПЖ является оптимальным вариантом лечения [41; 45; 94; 117; 157; 200; 232; 289; 295], особенно если паренхима железы нормальной структуры «сочная» и проток узкий [67; 149; 318]. А высокий риск возникновения функциональной недостаточности, по мнению сторонников резекции ПЖ, возникает только при удалении более 80–85 % паренхимы [149]. Так как анатомическое деление ПЖ на проксимальную

часть (головка) и дистальную часть (хвост и тело) соответствует делению ПЖ на 2 равные части (50 %) [203; 323], то у подавляющего большинства пациентов с 3-й степенью тяжести повреждения ПЖ дистальная резекция не вызывает нарушения экзо- и эндокринной функции [217].

Некоторые исследователи советуют выполнять дистальную резекцию не только при прямых доказательствах нарушения ГПП, но и при подозрении на его повреждение [9; 156; 234; 264]. Другие, наоборот, если состояние протока не удастся выяснить, то применяют широкое наружное дренирование, а в послеоперационном периоде выполняют эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ) и при необходимости стентирование [193; 236; 306].

Вызывает много споров вопрос формирования культи ПЖ после дистальной резекции [31; 144; 176]. Большинство техник, описанных в литературе, включают лигирование ГПП, ручное или степлерное, ультразвуковую диссекцию, укрытие сеткой или сальником, нанесение биологического клея и других герметиков [67; 260]. Но методов, которые статистически значимо уменьшают риск развития послеоперационных свищей, нет [31; 175; 293; 299; 313]. Наиболее часто при выполнении дистальной резекции используются сшивающие аппараты, так как это быстро и эффективно [139; 174; 231; 233; 234]. Обычно используют кассеты со скрепками 4,8 мм, чтобы избежать чрезмерного сдавления паренхимы ПЖ [149; 176].

За последние десять лет появилось большое количество сообщений об успешном выполнении дистальной резекций ПЖ при ее травме с помощью лапароскопического доступа, не только в детской практике [192; 229; 237; 243; 246; 282; 284], но и у взрослых пострадавших [216].

В литературе встречается много прямо противоположных мнений по поводу выбора операции при проксимальных повреждениях ПЖ с нарушением целостности ГПП (4-я степень по AAST).

Одни авторы считают, что лучше всего использовать простое наружное дренирование сальниковой сумки [156; 159; 264; 318] или дренирование

дистальной части ГПП [74; 236], аргументируя свой выбор тем, что чаще всего пострадавшие находятся в тяжелейшем состоянии и необходимо сократить объем оперативного вмешательства, а количество послеоперационных осложнений при дренировании сопоставимо со сложными операциями [200; 234; 310].

При сравнении простого наружного дренирования дистальной части ГПП с формированием панкреатоеюноанастомоза P. Reissman с соавторами (1995), пришли к выводу, что наружное дренирование достоверно снижает количество послеоперационных осложнений и сокращает сроки госпитализации [279]. Это еще раз подтверждает, что сложные оперативные вмешательства не всегда оправданы у пострадавших в тяжелом состоянии [298].

Более радикально настроенные хирурги считают, что иногда возможно выполнение расширенной дистальной резекции ПЖ, когда не повреждена ампула большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДК) и остается не менее 20 % ткани железы [149; 236; 296]. По данным других исследователей, расширенная дистальная резекция при 4-й степени повреждения может привести к эндокринной компрометации у 50 % пациентов [295].

Сторонники сохранения дистальной части ПЖ, но опасющиеся большого количества осложнений при простом дренировании предлагают как вариант хирургического лечения формирование панкреатодигестивного анастомоза с дистальной частью ПЖ [12; 142; 157; 161]. Преимущество панкреатодигестивных анастомозов – это не только сохранение дистальной части ПЖ, но и селезенки [46; 111; 113]. Показанием к формированию панкреатоеюноанастомоза (ПЕА) некоторые авторы считают необходимость удаления более 80 % ПЖ или сахарный диабет у пострадавшего [236].

Сторонники этой органосохраняющей операции считают, что при выполнении ее в ранние сроки у стабильных пациентов опытными хирургами не приводит к возникновению послеоперационных осложнений [142; 161; 206]. Кроме того, некоторые авторы считают, что эту операцию выполнить проще, чем дистальную резекцию с сохранением селезенки, она не только органосохраняющая, но и сопровождается меньшим количеством

послеоперационных панкреатических свищей [268]. М. J. Borkon с соавторами (2011) провели сравнительный анализ результатов дистальной резекции и ПЕА при полном поперечном разрыве ПЖ и пришли к выводу, что тип операции статистически не влияет на общий и послеоперационный срок пребывания в стационаре и количество послеоперационных осложнений [249].

В последние годы многие стали использовать вариант панкреатогастроанастомоза, который значительно проще и позволяет сократить время выполнения вмешательства, что особенно важно у пациентов с травмой живота [38; 81; 104; 131; 156; 297].

Но большинство зарубежных и многие отечественные авторы являются противниками формирования панкреатодигестивных анастомозов при ТППЖ [45; 94; 182; 207; 231; 234; 279]. Они полагают, что эта операция сложна, занимает много времени и является источником неоправданно большого количества осложнений и не подходит при травмах живота [41; 117; 149; 241].

К органосохраняющим методикам при тяжелых повреждениях ПЖ относят также способы, приводящие к прекращению функции дистального отдела ПЖ без его удаления. К последним относят простую перевязку дистального конца ГПП или его внутрипротоковую окклюзию.

Теоретическим обоснованием возможности перевязки протока с последующим прекращением экзокринной функции ПЖ послужили экспериментальные исследования Л. В. Соболева (1901), показавшего, что при этом ткань ПЖ, ответственная за экзокринную функцию, подвергается атрофии, а функция островков Лангерганса сохраняется [100]. Кроме того, имеются работы в настоящее время при ТППЖ, доказывающие возможность применения этого метода в индивидуальных ситуациях у очень тяжелых пациентов, например при панкреатодуоденальной резекции [159; 310]. Т. Hayashi и соавторы (2010) описывают клинический случай полной замены экзокринной части ПЖ жировой и соединительной тканью у пациентки после тяжелой сочетанной травмы на фоне нарушения проходимости протока при ТППЖ и нарушения артериального кровоснабжения из-за травматического шока [309]. На вскрытии через 3 месяца

после травмы они обнаружили кроме замены ткани ПЖ жировой тканью фиброзную гипертрофию стенки ГПП и сохраненные островки Лангерганса.

Некоторые авторы имеют опыт применения внутрипротоковой окклюзии при ТППЖ [19; 62; 86; 117]. У нас в стране используются полимерные композиции КЛ-3, панкреасил, рабром [130], за рубежом Ethibloc, Neoprene, Tissucol и другие [348]. Внутрипротоковая окклюзия обеспечивает прекращение выделения сока ПЖ вследствие заполнения протоков 1-2 порядка и подавления внешнесекреторной функции, сохраняя при этом эндокринную функцию [19; 114; 117; 130]. Имеется опасность прогрессирования деструктивного панкреатита [62; 116], а некоторые авторы обнаружили на большом клиническом материале опасность развития эндокринной недостаточности при выполнении данной методики [248; 316].

Интимная анатомическая связь между двенадцатиперстной кишкой, внепеченочными желчными протоками и головкой ПЖ делают лечение 5-й степени тяжести повреждения ПЖ (по AAST) чрезвычайно сложной задачей. Повреждения у этих пациентов наиболее вероятно происходят при множественных проникающих ранениях или тяжелых сочетанных закрытых травмах, сопровождающихся зачастую критическим состоянием, и поэтому определение оптимальной тактики лечения остается очень сложным вопросом. Методом выбора у многих из них является тактика контроля повреждений с тампонированием и наружным дренированием сальниковой сумки [139; 143; 154; 169; 188; 213; 214; 318; 320].

Концепция хирургического контроля повреждений (damage control surgery) или тактика контроля повреждений (ТКП) находит все больше сторонников. Принципы ТКП включают сокращение объема операции при тяжелой сочетанной травме при развивающейся «триаде смерти» – ацидоз, гипотермия и коагулопатия, с последующей запланированной релапаротомией для окончательного реконструктивного этапа хирургического лечения. Такая тактика была впервые описана J. H. Pringle в 1908 году при тампонировании повреждения печени с запланированным возвращением в брюшную полость после стабилизации

состояния пациента. В 1983 году Н. Н. Stone и соавторы популяризировали технику тампонирования брюшной полости и быстрое временное закрытие для пациентов с большой интраоперационной коагулопатией [182].

В 1993 году М. F. Rotondo с соавторами назвал трехэтапное лечение «Damage control» и сообщил о нулевой смертности [170]. К сожалению, это было не рандомизированное и неконтролируемое исследование. В нашей стране для выполнения «сокращенной лапаротомии» у пациентов с травмой живота была разработана шкала ВПХ-ХТ [23]. Она оптимальным способом позволяет реализовать принятие решения хирургом к сокращенному объему лапаротомии и выполнению ТКП [96; 143].

В результате использования данного тактического подхода увеличивается количество выживших пострадавших несмотря на сложность лечения [29; 168; 169; 213; 226; 240; 319].

В связи с вышесказанным, многие рекомендуют ограничиться дренированием сальниковой сумки при 5-й степени повреждения ПЖ [264; 318]. Некоторые считают простое дренирование операцией выбора, даже если состояние пациента стабильное [296; 310; 323]. Другие авторы отмечают, что дренирование сальниковой сумки при проксимальных повреждениях ГПП сопровождается низкой летальностью, но неприемлемо высоким уровнем послеоперационных осложнений [141; 261].

Еще больше споров в литературе по поводу выполнения панкреатодуоденальной резекции (ПДР) у данной категории пострадавших. Эта операция в экстренном порядке выполняется довольно редко, от 2 до 10 % случаев травмы [133; 160; 182; 231; 305], и влечет за собой непомерно высокую смертность (30–51 %) и уровень послеоперационных осложнений [191; 217; 218; 219; 255]. Несмотря на то, что в последнее время из-за улучшения анестезиологического пособия во время операции и более агрессивной диагностики осложнений отмечается уменьшение послеоперационной летальности при ПДР [213; 278], процент осложнений не имеет тенденции к уменьшению [148; 289].

М. J. Seamon с соавторами (2009) при исследовании 42 пациентов с ТППЖ, у которых применялась ТКП, пришли к заключению, что резекция может быть выполнима в отдельных случаях [261]. Сторонники этой операции считают, что ПДР необходима в рамках борьбы за живучесть при трудно контролируемом источнике кровотечения [64; 119; 157; 228; 231; 234; 255; 274]. Другим показанием к этой операции у некоторых пациентов в поздние сроки является рецидивирующий сепсис или некупируемый панкреатический свищ [39; 54; 271].

Лучше защищены при 5-й степени тяжести ТППЖ гемодинамически стабильные пациенты, поэтому ПДР может быть выполнена вторым этапом после первичного контроля повреждений [133; 139; 149; 188; 291]. Другие авторы рекомендуют после стабилизации пациента выполнять ЭРХПГ и стентирование ГПП вместо тотальной панкреатэктомии [154; 264; 278].

Для пациентов с травмой живота ПДР является сложной операцией с большим риском формирования анастомоза из-за отсутствия расширения желчного и панкреатического протоков и неизменной мягкой «сочной» паренхимы ПЖ [38; 151; 294]. G. M. van der Wilden с соавторами (2014) провели сравнительный анализ результатов лечения пациентов с панкреатодуоденальными повреждениями и выявили, что количество послеоперационных осложнений и летальность в группе пациентов с наружным дренированием не имеет статистически значимых отличий от группы пострадавших, которым была выполнена ПДР [310].

Иногда, когда эта операция предпринимается для спасения жизни пострадавшего (остановки кровотечения), для сокращения времени и сложности вмешательства, ограничиваются ушиванием дистального отдела ГПП без формирования ПЕА [159]. Это безопасный, простой метод операции, который может быть альтернативой анастомозу при ПДР у пациентов с травмой ПЖ [291; 310].

На выбор оперативного вмешательства при ТППЖ, несомненно, влияет сочетанное повреждение двенадцатиперстной кишки.

При сопутствующей травме двенадцатиперстной кишки современные тенденции таковы, что при повреждениях легкой степени тяжести (1-2 по AAST)

достаточно простого ушивания раны кишки и широкого наружного дренирования [154; 188; 255; 289], а при тяжелой травме выключение ее из пассажа [43; 149; 181; 213; 231; 234]. Хотя есть спорное мнение, что выключение двенадцатиперстной кишки при панкреатодуоденальных повреждениях не только не улучшает результаты лечения, а наоборот, приводит к увеличению осложнений с 33 до 71 % и образованию свищей с 0 до 40 % по сравнению с первичным ушиванием двенадцатиперстной кишки [151; 225; 261].

Таким образом, хирургическое лечение ТППЖ остается основным методом лечения. Большое количество возможных вариантов лечения, которые зависят не только от тяжести повреждения самой железы, но и от тяжести сочетанных повреждений, тяжести состояния пострадавшего, давности травмы и т. д., а также небольшое количество пациентов и их относительно редкое поступление делает каждый клинический случай уникальным.

Нет единого мнения, какому способу лечения отдать предпочтение: простому дренированию, резекции или органосохраняющей операции [133; 156].

Все используемые варианты хирургического лечения имеют те или иные недостатки. Даже у хирургов, имеющих большой опыт лечения данной категории пациентов, количество специфических послеоперационных осложнений остается на высоком уровне. Поэтому актуальным является разработка новых хирургических методов лечения, способных сократить количество неблагоприятных исходов, обладающих профилактическим действием по отношению к развитию послеоперационного панкреатита.

1.2 Применение сверхнизких температур в хирургии поджелудочной железы

Неудовлетворенность результатами хирургического лечения ТППЖ заставляет хирургов искать новые методы и способы оперативных вмешательств. Не вызывает сомнений тот факт, что возникновение специфических осложнений при операциях и ТППЖ связано с функциональной особенностью этого органа, а

именно, с высокой протеолитической активностью панкреатического сока [32]. Этот фактор является основным в патогенезе развития каскада реакций, происходящих при развитии острого панкреатита при механическом повреждении паренхимы ПЖ. Поэтому профилактика и лечение специфических осложнений может заключаться в подавлении, а при тяжелой травме и в выключении экзокринной функции ПЖ [91; 108], при этом необходимо сохранить эндокринную функцию.

Воздействие холода на ПЖ в зависимости от температуры и продолжительности позволяет удовлетворить предъявляемые требования.

1.2.1 Краткий исторический очерк криохирургии поджелудочной железы

Первые экспериментальные работы, изучающие влияние холода на паренхиму ПЖ, были проведены более 100 лет назад. А. Carraro (1910) установил, что зоны крионекроза замещаются соединительной тканью с постепенной атрофией паренхимы. На фоне атрофии наблюдались гнездные скопления эпителиальных клеток протоков, за счет которых происходит регенерация ПЖ при крионекрозе [155].

Следующая волна интереса к криохирургии ПЖ возникла с появлением новой аппаратуры, работающей на жидком азоте, и упрощении и удешевлении методики получения сжиженных газов. В 1959 году I. Cooper и A. Lee разработали устройство, в котором хладагент циркулировал по закрытому контуру [162]. Их криозонд с вакуумной изоляцией стал прототипом современных зарубежных аппаратов. Экспериментальными работами I. Fraser и W. Gill (1967), R. S. Myers с соавторами (1970) доказали, что криодеструкция дистальной части ПЖ не вызывает никаких изменений в головке ПЖ [189; 244]. Криодеструкция в проксимальной части вызывает реактивный отек в области хвоста и тела ПЖ, который носит временный характер. Во всех экспериментах отмечалось кратковременное повышение панкреатических ферментов в сыворотке крови

животных, причем оно не зависело от локализации крионекроза. Отмечено также, что при локальной криодеструкции острый панкреатит не развивается. Авторы доказали сохранение структуры сосудистой стенки после оттаивания при воздействии сверхнизкими температурами. Кроме того, исследователи [244] предостерегли от воздействия сверхнизкими температурами в непосредственной близости от стенки двенадцатиперстной кишки, так как это может привести к ее некрозу. Исследования зарубежных авторов были поддержаны в России. А. С. Долецкий (1975) указал на простоту метода, безопасность воздействия сверхнизкими температурами, его гемостатический эффект, отсутствие осложнений в виде нагноений, псевдокист и свищей [36].

Зависимость реакции экзо- и эндокринного аппарата ПЖ от диапазона низких температур подробно изучили в эксперименте А. А. Шалимов с соавторами (1982). Было установлено, что при охлаждении паренхимы железы от плюс 35 до плюс 10 °С не происходит существенных изменений в ткани ПЖ, но при этом угнетается экзокринная функция. Охлаждение от плюс 5 °С до минус 20 °С сопровождается выраженным отеком и деструкцией экзокринной ткани, через 15-20 суток очаги некроза замещаются соединительной тканью, при этом островки Лангерганса остаются интактными. Снижение температуры от минус 20 °С до минус 100 °С ведет к острому отеку и некрозу как экзокринной, так и эндокринной ткани ПЖ [26]. Исследования криодеструкции при экспериментальном остром панкреатите позволили установить, что воздействие сверхнизких температур на участки некроза ПЖ обрывает течение патологического процесса, уменьшает ферментную токсемию [4; 62; 82; 115; 132; 224]. Успехи экспериментальных работ по применению сверхнизких температур в хирургии ПЖ позволили внедрить методы криохирургии в клиническую практику.

Впервые воздействие сверхнизкими температурами в клинической практике было осуществлено в 1982 году Б. И. Альперовичем и Н. В. Мерзликиным [4], А. А. Шалимовым и соавторами [26]. Авторы сообщили о ряде успешных оперативных вмешательств на ПЖ с использованием криовоздействия при остром

и хроническом панкреатите, опухолях и кистах ПЖ. Отметим также возможность применения методики криовоздействия не только как самостоятельного метода лечения, но и в сочетании с другими более традиционными вмешательствами на этом органе. Сочетание в клинической практике дистальной резекции или панкреатодуоденальной резекции с криовоздействием на культю ПЖ достоверно улучшало результаты хирургического лечения [82; 103; 165; 183]. Отмечена также большая эффективность криодеструкции в сочетании с внутрипротоковой окклюзией [62; 63] и использованием плазменного скальпеля [93; 110].

Следующим шагом в развитии криохирургии стало применение методики контроля над зоной замораживания с помощью ультразвука в сочетании с использованием термопар [147; 165; 179]. Такая методика стала обязательной за рубежом при криохирургических операциях в онкологии. Позднее появились работы, в которых контроль над зоной замораживания осуществлялся с помощью КТ и магнитно-резонансной томографией (МРТ) [135; 283; 301]. К сожалению, для большинства хирургов в России, занимающихся криооперациями, современные возможности остаются пока недоступны.

В настоящее время в мире накоплен большой клинический опыт применения криохирургии в лечении острого деструктивного панкреатита [27; 68; 79; 82; 115; 125; 132; 224], хронического панкреатита и кист ПЖ [52; 79], и особенно много исследований проведено для лечения рака ПЖ [32; 63; 83; 103; 128; 135; 165; 211]. Но в доступной литературе мы не встретили работ, посвященных проблеме лечения ТППЖ с помощью сверхнизких температур.

Таким образом, экспериментальные и клинические исследования доказали, что применение сверхнизких температур безопасно, очаг некроза четко контролируется и соответствует зоне замораживания, заживление происходит без осложнений, свойственных для традиционной хирургии ПЖ. При этом сохраняется неповрежденным эндокринный аппарат ПЖ, крупные сосуды. Тем не менее, использование сверхнизких температур при травматическом повреждении ПЖ в эксперименте и клинике не изучалось.

1.2.2 Современное состояние проблемы криохирургии поджелудочной железы

Успех криохирургического вмешательства напрямую зависит от аппаратуры, используемой для отведения тепла от тканей. Основные требования, которым должна соответствовать криохирургическая аппаратура, по мнению наиболее известных и опытных разработчиков, являются [79; 325]:

- высокая хладопроизводительность;
- наличие широкого выбора криоаппликаторов;
- автоматическое управление процессов замораживания;
- контроль над зоной замораживания и измерение ее размеров;
- высокая надежность, безопасность, простота и удобство в эксплуатации.

Многие исследователи, занимающиеся проблемой лечения заболеваний ПЖ, сами участвуют в разработке оригинальной аппаратуры для воздействия сверхнизкими температурами [14; 64; 132]. Это, в свою очередь, еще раз доказывает несовершенство существующих моделей хладопроизводительной аппаратуры.

Наиболее известные из современных зарубежных криоустановок – это «Cryotech LCS-3000» и «ERBE CRYO-6», являющиеся развитием идеи I. Cooper и A. Lee [162]. Но и у этой аппаратуры есть недостатки, это относительно большой расход хладагента, сложность использования и самый существенный недостаток – это высокая цена, что серьезно сдерживает их широкое применение. Есть также аппаратура, работающая по открытому или полужакрытому типу, в том числе и отечественного производства, например, КА-2, «Иней», КПК-01,-02, «КриоИней», Криоэлектроника и др. – недостатком которых является высокий расход жидкого азота, громоздкость и зачастую недостаточная хладопроизводительность. В противоположность сложной дорогостоящей аппаратуре для замораживания тканей применяются также простые в использовании, компактные автономные криоаппликаторы, требующие минимального расхода хладагента. Они удобны в использовании, но их конструкция не позволяет добиться высокой хладопроизводительности, поэтому

они до сих пор не применялись в криохирургии органов брюшной полости. Появление в 1990 году автономных криоаппликаторов нового поколения позволило добиться необходимой мощности и продолжительности криовоздействия. Они разработаны под руководством Заслуженного деятеля науки РФ, профессора В. Э. Гюнтера в НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы Сибирского физико-технического института при Томском государственном университете (патент РФ на изобретение № 2845464) [55]. Рабочие элементы этих криоаппликаторов изготовлены из пористо-проницаемого сплава никелида титана, представляют собой аккумулятор для жидкого азота (рисунок 1.1).



Рисунок 1.1 – Криоаппликаторы из пористого никелида титана

Температура рабочей поверхности составляет минус 196 °С, они обладают большой теплоемкостью, малой теплопроводностью и создают условия для моментального воздействия на поверхность любой биологической ткани, в том числе и паренхиматозных органов брюшной полости [30; 70].

Таким образом, существует большое разнообразие аппаратуры, разработанной для проведения криохирургических операций на органах брюшной полости, но все эти модели имеют те или иные недостатки. Поэтому требуются дальнейшие исследования и разработки по их усовершенствованию.

В настоящее время доказано, что основной механизм повреждения клеток ПЖ при воздействии сверхнизких температур происходит за счет прямого их разрушения при замораживании. При этом запускается сложный каскад клеточной смерти, молекулярный механизм которой подробно описан [13; 47; 147; 238]. Второй не менее важной, а возможно и главной причиной гибели клеток является грубое нарушение микроциркуляции, возникающее после оттаивания, приводящее к ишемии [190].

Морфологические исследования показали, что при воздействии сверхнизкими температурами происходит формирование асептического коагуляционного крионекроза, который замещается рыхлой соединительной тканью с образованием рубца [4; 72; 82; 210]. Некроз клеток возникает в центральной части криогенного поражения, а в периферической его части, на границе образования льда, гибель клеток происходит за счет криоапоптоза [212]. Поэтому очаг крионекроза биологически инертен, т. е. нет выраженной реакции окружающих тканей при морфометрии, и не возникает таких осложнений, как нагноение и кистозная трансформация [26; 56; 64; 93; 147; 165; 224; 302].

В 2009 году Н. Н. Корпан с соавторами выполнили морфологическое исследование ранних изменений в паренхиме нормальной ПЖ с помощью электронной микроскопии [211]. Авторы подтвердили, что поврежденные панкреоциты в зоне замораживания подвергаются криоапонекрозу и криоапоптозу, а также выявили, что для криодеструкции характерен механизм анти-ангиогенеза.

Малоизученным остается вопрос о репаративных процессах паренхимы ПЖ в области воздействия сверхнизкими температурами. По имеющимся данным, источником регенерации являются пограничные к крионекрозу участки за счет внутриклеточной регенерации частично поврежденных клеток, пролиферации эпителия сохранившихся протоков и активации фибробластов с образованием соединительно-тканной капсулы [56; 83; 84; 190]. И. И. Затевахин с соавторами (2007) описывают формирование ложных долек и узлов регенератов в области криовоздействия при экспериментальном распространенном геморрагическом

панкреонекрозе [82]. Очень важным моментом для репаративных процессов является сохранение при криодеструкции соединительнотканного каркаса паренхимы, протоков и сосудов ПЖ [47; 64; 155; 190; 325].

Таким образом, за последние годы проделана очень большая работа по выяснению механизма криоповреждения клеток. Определены возможности репаративных процессов паренхимы ПЖ, но остается неясным механизм заживления тканей и их репаративные возможности в условиях травматического повреждения органа и воздействия сверхнизкими температурами.

Очень важной задачей является разработка и морфологическое обоснование методики применения сверхнизких температур. Главное преимущество криовоздействия на ПЖ перед другими органосохраняющими операциями – это сохранение функции клеток островков Лангерганса. Оно основано на разной криорезистентности клеток. Диапазон критических температур для выживаемости различных клеточных элементов и тканей соответствует интервалу от минус 5 °С до минус 50 °С [238]. Ацинарная ткань ПЖ более чувствительна к замораживанию. Экспериментальными исследованиями доказано, что эндокринные клетки ПЖ сохраняют жизнеспособность при температурах до минус 20 °С [4; 26]. Критическая температура для ацинарной ткани ПЖ определена в диапазоне минус 2,1 °С ... плюс 1,5 °С [32; 83].

Учитывая, что в области воздействия сверхнизкими температурами на паренхиму ПЖ формируются три реперные (температурные) зоны в зависимости от расстояния до криоаппликатора, можно моделировать процесс замораживания.

Первая зона в области контакта с криоаппликатором называется зоной замораживания, далее идут зона охлаждения и на периферии – зона гипотермии [36; 79]. N. N. Kogran (2001) выбрал более точное название этим зонам: зона некроза, частичного повреждения клеток и зона охлаждения [210]. На границе зоны некроза температура составляет около минус 40 °С, в этой зоне разрушаются все клеточные элементы. Следующая зона располагается от границы предыдущей зоны до визуальной границы образующегося ледяного шара, ее ширина около 10 мм, температура до минус 5–0 °С. В этой зоне

происходит повреждение только ацинарных клеток, островки Лангерганса не повреждаются [125]. И последняя зона охлаждения, где клетки не повреждаются, а только временно снижается их функция [83; 212].

Для хирургического лечения повреждений ПЖ актуальной задачей является временное подавление функции внешней секреции, достаточное для заживления тканей в послеоперационном периоде. Наиболее интересными для решения этой задачи будут зоны, располагающиеся в непосредственной близости от зоны некроза. В этих пограничных зонах температура находится в диапазоне от субнулевых до нормальных температур, что вызывает в тканях ПЖ необходимые эффекты [115; 132].

Другой не менее важный вопрос для разработки методики криовоздействия на ПЖ – это реакция протоков, сосудов и прилежащих отделов желудочно-кишечного тракта на замораживание.

Высокая устойчивость крупных сосудов к замораживанию отмечена многими исследователями [64; 163; 166]. Но на уровне микроциркуляторного русла возникает тромбоз. Так в эксперименте выявлено, что криовоздействие на артерии до 2,5 мм и вены до 6 мм в диаметре приводит к тромбозу [32; 190]. Это подтверждает хороший гемостатический эффект воздействия сверхнизкими температурами при паренхиматозном кровотоке [128].

В основном исследователи, изучающие реакцию желчных и панкреатических протоков на замораживание, единодушны во мнении, что крупные протоки сохраняют свою структуру и клетки эндотелия являются основой для дальнейших репаративных процессов. Мелкие протоки склерозируются [190].

При криовоздействии на ПЖ необходимо учитывать близкое расположение ДПК, желудка и поперечно-ободочной кишки, стенка которых более чувствительна к низким температурам, и некроз ее может привести к нежелательным осложнениям [244]. В связи с этим в области контакта органов важно обеспечить такие температурные условия, которые исключили бы некроз кишечной стенки. Экспериментальными исследованиями определено, что изотерма криоповреждения кишечной стенки находится на расстоянии $3,6 \text{ мм} \pm 0,7 \text{ мм}$ от края видимой зоны

замораживания [83]. Не все аппараты позволяют подвести криоаппликатор к дистальным отделам ПЖ из-за особенностей своей конструкции. Так И. И. Затевахин и соавт. (2007) отмечают, что при лечении пациентов с панкреонекрозом хвост ПЖ не подвергался криовоздействию в виду того, что подведение криоаппарата без риска низкотемпературного повреждения желудка и поперечно-ободочной кишки оказалось практически невыполнимой манипуляцией, несмотря на широкое рассечение желудочно-ободочной связки [82].

К сожалению, разработанной методики криодеструкции ПЖ при использовании автономных криоаппликаторов из никелида титана в литературе нет, экспериментальные данные о криовоздействии на различные структуры панкреатодуоденальной области немногочисленны и разрозненны, что не позволяет обобщить результаты исследований в методику, приемлемую для практического применения.

Таким образом, криодеструкция ПЖ возможна вблизи крупных магистральных сосудов, без ущерба для их структуры и функции, повреждению подвержены кровеносные сосуды малого диаметра, что способствует остановке кровотечения при повреждении ПЖ. Следует с осторожностью применять криовоздействие вблизи органов ЖКТ, и неоднозначные мнения остаются по поводу реакции протоков на низкотемпературное воздействие.

Уже много сделано на пути познания метода воздействия сверхнизкими температурами для лечения заболеваний ПЖ. Такие положительные свойства воздействия сверхнизких температур на ПЖ, как надежный гемостаз, подавление внешнесекреторной функции железы, отсутствие общей реакции организма на криовоздействие являются перспективным для применения данного метода при ТППЖ. Но нет доступного недорогого, простого в использовании прибора для замораживания ПЖ во время операции. Мы не нашли в доступной литературе сообщений о применении сверхнизких температур при ТППЖ.

2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Дизайн исследования

Клиническое исследование основано на результатах лечения 344 пострадавших с травматическими повреждениями поджелудочной железы (ТППЖ), находившихся в хирургических отделениях № 1 и № 2 ГБУЗ ТО ОКБ № 2 г. Тюмени в период 1990–2011 гг.

Для проведения сравнительного анализа в исследование включены пострадавшие 18 лет и старше с ТППЖ, которым выполнено хирургическое лечение. Из исследования были исключены пациенты, поступившие в крайне тяжелом состоянии ($\text{ВПХ-СП} \geq 35$) и умершие в раннем послеоперационном периоде (48 часов) от травматического шока и последствий тяжелой сочетанной травмы, а также пострадавшие, поступившие в сроки более суток с явлениями травматического панкреатита и его осложнениями. Кроме того, из исследования исключены пациенты со злокачественными формами онкозаболеваний и пациенты с декомпенсированными формами сопутствующих заболеваний (декомпенсированная сердечная, почечная или печеночная недостаточность).

Дизайн исследования представлен на рисунке 2.1.

Первым этапом выполнен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения пациентов, находившихся на стационарном лечении с 1990 по 2006 год. Критериям включения и исключения соответствовало 257 пострадавших, которые были разделены на 3 группы в зависимости от изменения в тактике хирургического лечения. Выявлены факторы риска неудовлетворительных результатов лечения, на основании которых разработана модификация классификации степени тяжести ТППЖ. Эта классификация легла в основу разработанного дифференцированного алгоритма хирургической тактики лечения, использованного с 2007 года у больных в клинической практике.

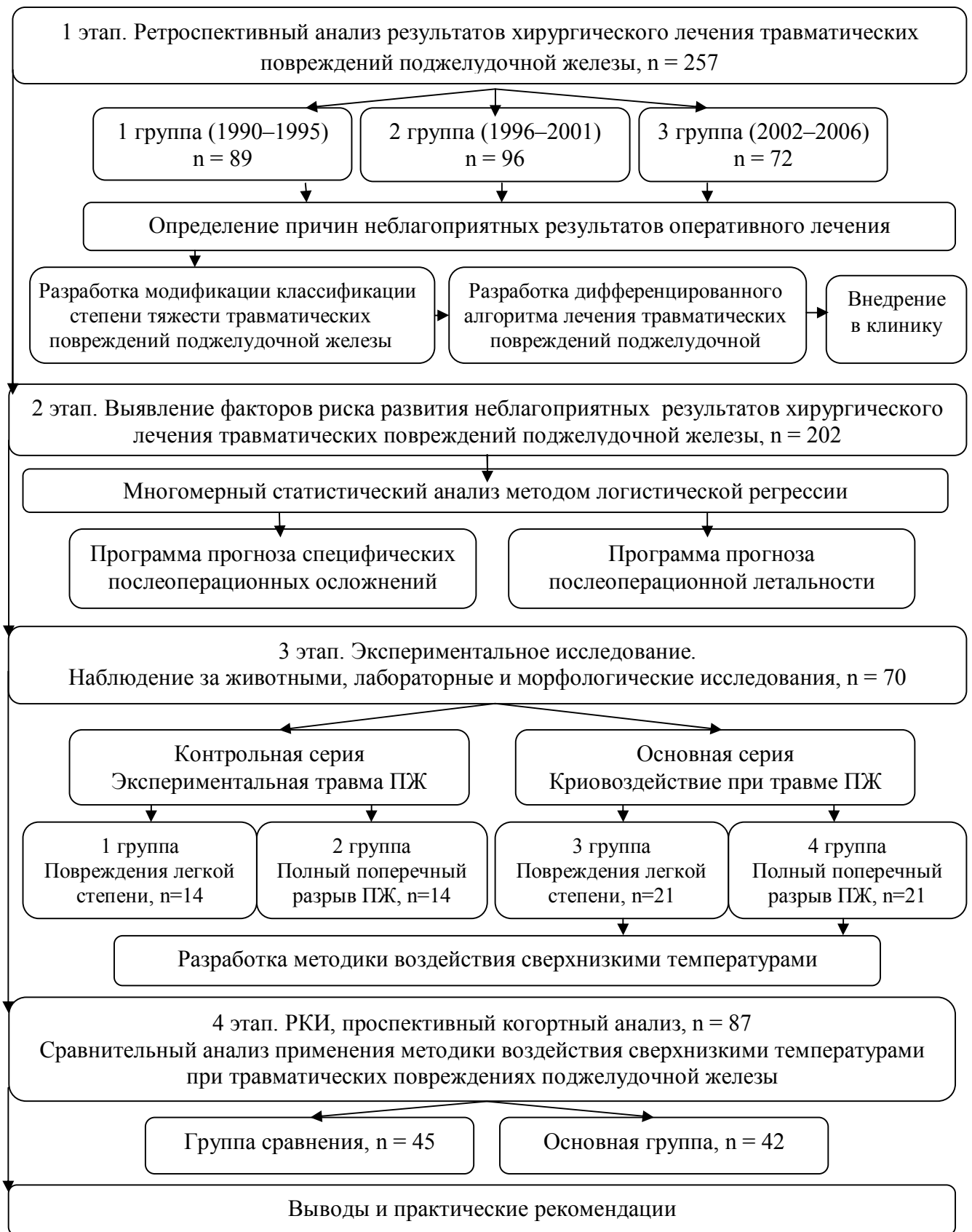


Рисунок 2.1 – Дизайн исследования

Вторым этапом исследования было проведение многомерного статистического анализа факторов риска возникновения специфических послеоперационных осложнений и послеоперационной летальности при хирургическом лечении ТППЖ. С этой целью использован логистический регрессионный анализ, в результате которого разработаны автоматизированные системы прогноза неблагоприятных исходов оперативного лечения.

На третьем этапе проведено экспериментальное исследование на беспородных половозрелых собаках для разработки и обоснования применения методики воздействия сверхнизкими температурами на ПЖ при различной степени тяжести экспериментальной травмы. На проведение экспериментальных исследований получено разрешение Комитета по этике при ГОУ ВПО ТюмГМА (выписка из протокола заседания Комитета от 9 февраля 2005 года). Все исследования проводились в соответствии с «Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» [37].

Четвертым этапом работы было проведение сравнительного анализа результатов внедрения в клиническую практику дифференцированного алгоритма лечения и разработанной методики воздействия сверхнизкими температурами. Выполнен проспективный когортный анализ лечения 87 пострадавших, находившихся в стационаре с 2007 по 2011 год, в виде рандомизированного контролируемого исследования. Пациенты случайным образом распределялись в группу сравнения и основную группу. Отличием основной группы было применение в хирургическом лечении ТППЖ разработанных методик воздействия сверхнизкими температурами (патенты РФ № 2283042, № 2261055). В остальном алгоритм лечения и диагностики не отличался. Пациенты до завершения лечебного процесса не знали, к какой группе они относятся (простое слепое исследование). На проведение клинических исследований получено разрешение комитета по этике при ГОУ ВПО ТюмГМА (выписка из протокола заседания комитета от 21 ноября 2007 года).

2.2 Материал и методы клинического исследования

В период 1990–2011 гг. в хирургическом отделении № 1 и № 2 ГБУЗ ТО ОКБ № 2 г. Тюмени на лечении находилось 505 пострадавших с травматическими повреждениями поджелудочной железы. Как видно на рисунке 2.2, количество пострадавших, поступающих в нашу клинику, оставалось на одном уровне – в среднем 24 пациента в год. Удельный вес ТППЖ в структуре травм брюшной полости составил 9,2 % (рисунок 2.3). Прослеживается тенденция увеличения доли ТППЖ в последнее время с 6 до 12–13 %.

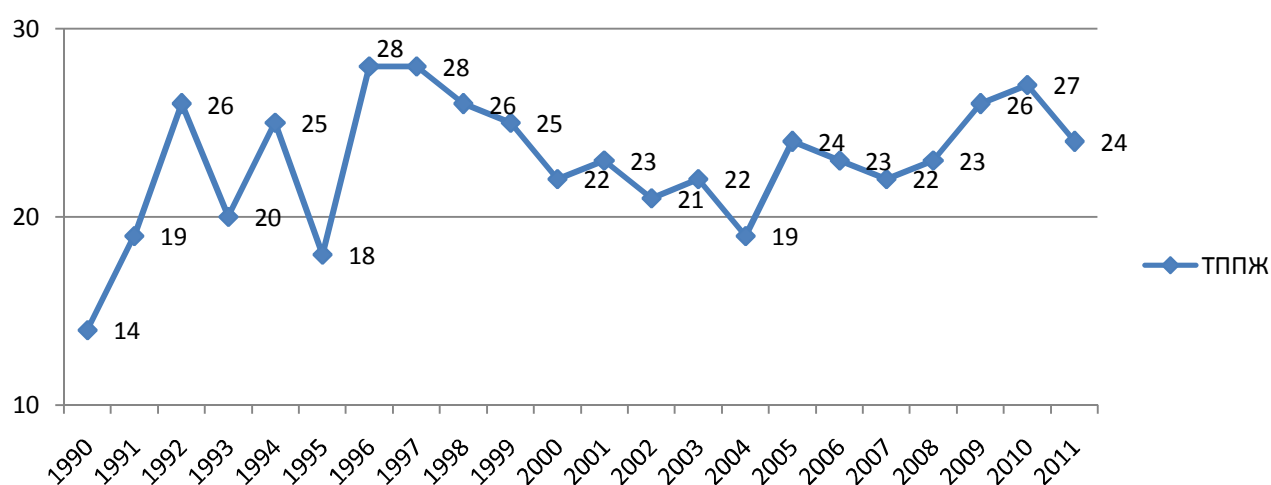


Рисунок 2.2 – Диаграмма количества пострадавших с травматическими повреждениями поджелудочной железы в год за период 1990–2011 гг.

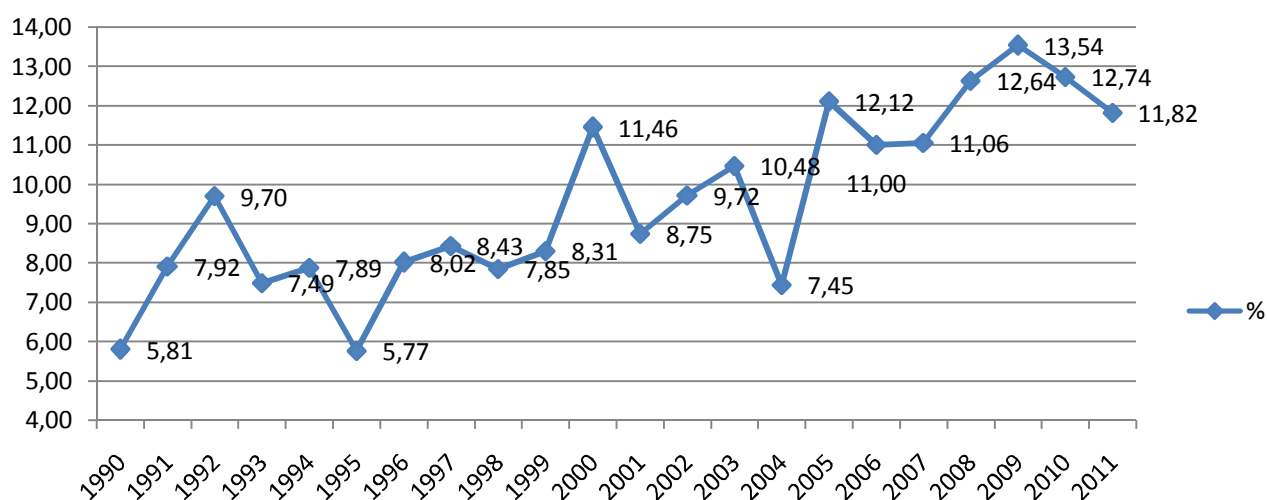


Рисунок 2.3– Диаграмма удельного веса травматических повреждений поджелудочной железы в структуре травмы живота с 1990 по 2011 год

2.2.1 Общая характеристика клинического исследования

Распределение пострадавших по возрасту и полу представлено в таблице 2.1. Среди пациентов преобладали лица мужского пола и молодого возраста. Средний возраст составил $34,24 \pm 12,18$ (от 18 до 83) лет, а 96,8 % больных – трудоспособные граждане.

Таблица 2.1 – Распределение пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по полу и возрасту

Возраст	Мужчины, n (%)	Женщины, n (%)	Всего, n (%)
До 20 лет	36 (10,5)	5 (1,5)	41 (11,9)
21–30	96 (27,9)	15 (4,4)	111 (32,3)
31–40	84 (24,4)	14 (4,1)	98 (28,5)
41–50	55 (16,0)	8 (2,3)	63 (18,3)
51–60	15 (4,4)	5 (1,5)	20 (5,8)
61 и старше	8 (2,3)	3 (0,9)	11 (3,2)
Всего	296 (85,5)	50 (14,5)	344 (100)

У более половины (52,1 %) поступивших больных с ТППЖ травма была получена в состоянии алкогольного опьянения. Что является неблагоприятным фактором для развития осложнений со стороны ПЖ [95; 116].

Сроки поступления в приемное отделение составили от 15 минут до 2 суток с момента травмы. Распределение пострадавших по давности травмы (догоспитальному времени) представлено в таблице 2.2. Закрытый и открытый механизм повреждения ПЖ был представлен одинаково часто в исследуемой группе больных.

Догоспитальное время при открытой травме закономерно меньше, чем при закрытой. С ранениями живота 89,5 % пациентов поступали в первые 6 часов после травмы, причем в течение часа более половины пациентов (см. табл. 2.2). При закрытой травме характерно более позднее поступление больных, так у 34,9 % пациентов догоспитальное время оказалось более 6 часов.

Таблица 2.2 – Распределение пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по механизму и давности травмы, n (%)

Давность травмы, час	Открытая травма	Закрытая травма	Всего
0–1	90 (26,2)	53 (15,4)	143 (41,6)
1–6	64 (18,6)	59 (17,2)	123 (35,8)
6–24	13 (3,8)	48 (14,0)	61 (17,7)
Более 24	5 (1,5)	12 (3,5)	17 (4,9)
Всего	172 (50,0)	172 (50,0)	344 (100)

У 172 пострадавших с открытыми ТППЖ преобладающим механизмом повреждения были колото-резаные ранения (рисунок 2.4). У 156 (90,7 %) из них раны были нанесены ножом или другими колющими предметами, а у 9,3 % – имели огнестрельный характер повреждения. У более половины из 172 пострадавших с закрытой травмой повреждения ПЖ произошли из-за удара в живот (n = 95). Второй по частоте причиной закрытых повреждений поджелудочной железы послужили дорожно-транспортные происшествия у 66 пострадавших.

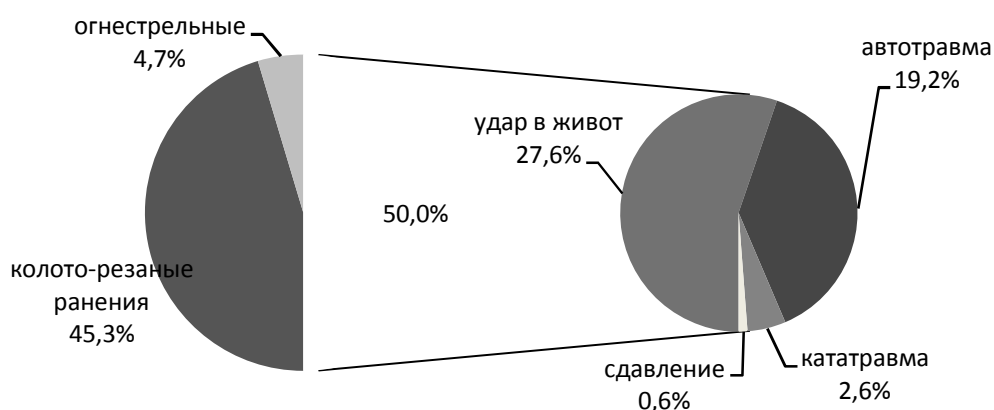


Рисунок 2.4– Диаграмма распределения пациентов по механизму травматических повреждений поджелудочной железы

Большинство пациентов поступило с множественными повреждениями органов брюшной полости и сочетанными травмами (84,9 %). Изолированные

повреждения ПЖ были выявлены у 24,7 % пострадавших с закрытой травмой и только у 1 % – с открытой. Характер сочетанных повреждений представлен в таблице 2.3.

Наиболее частой локализацией повреждений ПЖ по нашим данным оказалась головка и перешеек ПЖ (39,8 %). Тело железы было травмировано у 34,5 % пострадавших, а хвост у – 20,8 %. Множественные повреждения ПЖ были выявлены у 4,9 % пациентов.

Таблица 2.3 – Сочетанные и множественные травмы живота у пациентов с повреждениями поджелудочной железы

Сочетанное повреждение	Количество пациентов, n (%)
Интраабдоминальные повреждения	
Печень	93 (27,0)
Селезенка	91 (26,5)
Желудок	72 (20,9)
Двенадцатиперстная кишка	41 (11,9)
Толстая кишка	43 (12,5)
Тонкая кишка	30 (8,7)
Почки и мочевой пузырь	31 (9,0)
Абдоминальные вены	25 (7,3)
Абдоминальные артерии	26 (7,6)
Экстраабдоминальные повреждения	
Черепно-мозговая травма	37 (10,8)
Грудная клетка	99 (28,8)
Конечности	44 (12,8)
Таз	11 (3,2)
Позвоночник	12 (3,5)
Всего	344 (100)

Тяжесть состояния пострадавших при поступлении по шкале ВПХ-СП [23] представлена в таблице 2.4. Пациенты поступали в основном в тяжелом и

среднетяжелом состоянии. Только 1,7 % больных при поступлении имели удовлетворительное состояние.

Таблице 2.4 – Распределения пациентов по степени тяжести состояния при поступлении по шкале ВПХ-СП (Е. К. Гуманенко, 1992).

Степень тяжести состояния по шкале ВПХ-СП (баллы)	Количество пациентов, n (%)
Удовлетворительное (12)	6 (1,7)
Средней тяжести (13–20)	112 (32,6)
Тяжелое (21–31)	204 (59,3)
Крайне тяжелое (32–45)	22 (6,4)
Всего	344 (100)

Наибольшее количество пострадавших с ТППЖ было с повреждениями 1-2 степени тяжести по шкале AAST (рисунок 2.5). Повреждение ГПП выявлено у 18,1 % пациентов.

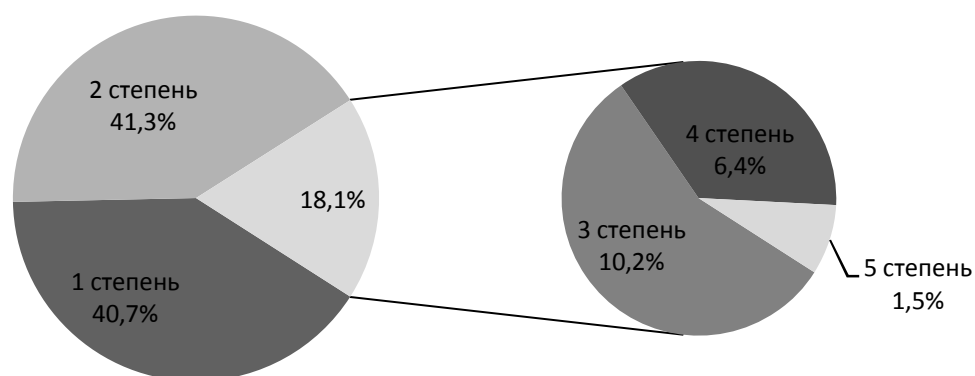


Рисунок 2.5 – Диаграмма распределения пациентов по степени тяжести (по шкале AAST) травматических повреждений поджелудочной железы

В сроки от 3 до 62 суток после оперативного лечения умерло 58 человек. Послеоперационная летальность составила 16,9 %. Пострадавшие, умершие в

раннем послеоперационном периоде (до 48 часов), из исследования исключены. От причин, непосредственно связанных с ТППЖ, умерло 27 больных, специфическая послеоперационная летальность (СПЛ) составила 7,8 %.

Анализ собственного материала позволил нам разделить все осложнения после операции на 3 группы: специфические для ТППЖ, неспецифические и системные.

К специфическим послеоперационным осложнениям (СПО) отнесли: послеоперационный отечный панкреатит (ОП) и деструктивный (ДП), а также ферментативный перитонит, панкреатический свищ, панкреатогенный абсцесс, флегмону забрюшинного пространства, острое жидкостное скопление в брюшной полости (формирующаяся псевдокиста ПЖ), несостоятельность швов панкреатоюноанастомоза, аррозивное кровотечение. СПО диагностированы у 226 прооперированных, что составило 65,7 % (таблица 2.5).

Таблица 2.5 – Структура специфических послеоперационных осложнений, n (%)

Специфические послеоперационные осложнения	1 группа, n = 89
Послеоперационный деструктивный панкреатит	142 (41,3)
Панкреатический свищ	102 (29,7)
Послеоперационный отечный панкреатит	84 (24,4)
Ферментативный перитонит	40 (11,6)
Флегмона забрюшинного пространства	31 (9,0)
Аррозивное кровотечение	25 (7,3)
Абсцессы брюшной полости	24 (7,0)
Острые жидкостные скопления	12 (3,5)
Всего	226 (65,7)

Неспецифическими послеоперационными осложнениями (НПО) считали непанкреатогенный перитонит, несостоятельность швов и свищи желудочно-кишечного тракта, внутрибрюшное кровотечение, послеоперационную пневмонию, раннюю спаечную кишечную непроходимость, нагноение послеоперационной раны, абсцессы брюшной полости, гематому печени,

тромбоэмболию легочной артерии и эмпиему плевры. К системным осложнениям отнесли – синдром полиорганной недостаточности (СПОН), сепсис, ДВС-синдром, острую дыхательную недостаточность и энцефалопатию.

2.2.2 Определение степени тяжести повреждений и состояния пострадавших

Для объективной оценки результатов лечения необходимо учитывать тяжесть состояния пострадавшего при поступлении и тяжесть повреждений, выраженных в стандартных единицах измерения, то есть в общепринятых показателях, шкалах и классификационных системах. Так как по данным литературы нет специфических для повреждений ПЖ шкал, то мы использовали наиболее широко распространенные показатели.

Оценку тяжести состояния пострадавших при поступлении проводили по уровню систолического давления, Шкале комы Глазго (Glasgow Coma Scale, GCS), физиологическому показателю тяжести травмы Revised Trauma Score (RTS), шкале комплексной оценки тяжести состояния «ВПХ–СП» [23], шкалам APACHE II и SAPS II, объему начальной и общей кровопотери.

Степень тяжести повреждений определяли по анатомическому показателю тяжести травмы New Injury Severity Score (NISS) и Abbreviated injury scales (AIS), индексу абдоминальной травмы (ATI) [164; 269], шкале комплексной оценки тяжести повреждений «ВПХ–П». Использовали также комплексную систему TRISS, признанную международным «золотым стандартом» оценки тяжести травматологических пациентов и лучшим методом ретроспективного сравнения популяций травматологических пациентов [2; 137; 153].

Для определения показаний к выполнению тактики контроля повреждений (ТКП) и сокращенной лапаротомии использовали шкалу ВПХ-ХТ [23]. Все эти шкалы с успехом применяются при научных исследованиях в области травматических повреждений органов брюшной полости, особенно при сочетанной травме [197; 306].

Тяжесть повреждений поджелудочной железы определяли по шкале AAST [251] и по предложенной нами модификации данной классификации (таблица 2.6). Желание четко соотнести степень тяжести ТППЖ с алгоритмом действия хирурга побудило нас предложить следующий вариант классификации ТППЖ. Отличительной особенностью предлагаемого варианта классификации является использование количественных признаков для характеристики повреждений 1 и 2 степени и учет такого важного для тактики лечения факта, как продолжающееся кровотечение из раны ПЖ.

Таблица 2.6 – Классификация травматических повреждений поджелудочной железы по степени тяжести

Степень		Описание повреждения поджелудочной железы
Легкие повреждения	1а	Поверхностная гематома до 3 см в диаметре, не требующая ревизии
	1б	Поверхностная рана глубиной до 5 мм без кровотечения
Средней степени тяжести	2а	Гематома, требующая ревизии (более 3 см в диаметре или напряженная)
	2б	Глубокая рана (более 5мм) или рана с продолжающимся кровотечением без повреждения ГПП ¹
Тяжелые повреждения	3а	Дистальные ² повреждения паренхимы с нарушением целостности ГПП
	3б	Проксимальные повреждения паренхимы с нарушением целостности ГПП
Крайне тяжелые	4	Размозжение головки ПЖ или повреждение головки с нарушением целостности ампулы БСДК ³
Примечания: ¹ – главный панкреатический проток; ² – дистальные по отношению к мезентериальным сосудам; ³ – большой сосочек двенадцатиперстной кишки		

Степень тяжести послеоперационных хирургических осложнений определяли по классификации, предложенной D. Dindo и соавторами (2004). В 1992 году P. Clavien с соавторами предложили классификацию хирургических осложнений, основанную на необходимости того или иного способа лечения [158]. Состояла она из 4 степеней и в 2004 году была пересмотрена, учтены

недостатки предыдущей, а затем апробирована на 6336 хирургических пациентах с помощью 110 хирургов различных центров по всему миру [173]. Классификация включает 5 степеней тяжести и позволяет объективно оценить результат лечения (таблица 2.7).

Таблица 2.7 – Классификация хирургических осложнений по D. Dindo с соавторами. (2004)

Степень	Определение осложнений
1 степень	Любые отклонения от нормального течения послеоперационного периода без необходимости медикаментозного лечения или хирургических, эндоскопических и радиологических вмешательств (разрешено применение: противорвотные средства, жаропонижающие средства, анальгетики, диуретики, электролиты, и физиотерапии.) Также включает в себя раневую инфекцию.
2 степень	Требующие медикаментозного лечения препаратами, кроме тех, которые включены в 1 степень. (включено - переливание крови и препараты для парентерального питания)
3 степень	Требующие хирургического, эндоскопического или радиологического вмешательства
3а	без общего обезболивания
3в	под общим обезболиванием
4 степень	осложнения, требующие госпитализации в реанимацию
4а	Дисфункция одной системы, органа
4в	Синдром полиорганной недостаточности
5 степень	Смерть пациента
Суффикс «d»	Добавляется к степени в случае необходимости повторного лечения (после выписки)

Для определения клинических форм послеоперационного панкреатита применили общепринятую классификацию острого панкреатита, предложенную на 9-м Всероссийском съезде хирургов (20–22 сентября 2000 года, г. Волгоград) [33].

Посттравматические послеоперационные панкреатические свищи делили на три типа по классификации, предложенной в 2005 году международной исследовательской группой (ISGPF) под руководством С. Bassi [273] (таблица 2.8). Ее преимущество в том, что она проста в использовании, так как учитываются доступные параметры, деление происходит по степени тяжести этого осложнения, основанной на клинических проявлениях и тактике дальнейшего лечения.

Таблица 2.8 – Классификация послеоперационных панкреатических свищей по ISGPF

Критерии	Тип(степень) панкреатического свища		
	А	В	С
Самочувствие	хорошее	удовлетворительное	плохое
Специфическое лечение ¹	Не требуется	Да/нет	Да
КТ/УЗИ (если выполнялось)	Не визуализируется	Да/нет	Да
Постоянно функционирующий (более 3 недель) ²	Нет	Обычно да	Да
Повторная операция	Нет	Нет	Да
Смерть, связанная со свищем	Нет	Нет	Возможно да
Инфицирование	Нет	Да	Да
Сепсис	Нет	Нет	Да
Повторная госпитализация	Нет	Да/нет	Да/нет
Примечания: ¹ – частичное или полное парентеральное питание, антибиотики, энтеральное питание, аналоги соматостатина и/или минимально инвазивное дренирование; ² – с дренажем или без дренажа.			

2.2.3 Характеристика методов обследования пострадавших

Алгоритм обследования поступающих пострадавших зависел от механизма травмы и тяжести состояния пациентов.

Всем пациентам выполнялось общеклиническое обследование, включающее сбор субъективных данных и объективных клинических признаков травмы,

лабораторных исследований. Лабораторные исследования пациентов осуществляли в общеклинической и биохимической лабораториях ГБУЗ ТО ОКБ № 2 (г. Тюмень), по стандартным методикам. Для оценки степени воспаления, а также реакции организма на травму оценивали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по модифицированной формуле Я. Я. Кальф-Калифа [91; 107]. Для изучения функции ПЖ определяли амилазу, глюкозу сыворотки крови и диастазу мочи. До 2006 года концентрацию амилазы крови определяли по методу Каравея, а диастазу мочи по методу Вольгемута или Каравея, а с 2006 года кинетическим колориметрическим методом с использованием олигосахаридов на биохимическом автоматическом анализаторе фирмы CX-5 фирмы «Beckman» (США) и Sapphire 400 фирмы Hirose Electronic System Co., Ltd. (Япония), использовались наборы реагентов фирмы Randox Laboratories Ltd. (Великобритания). Учитывая разные методики исследования ферментов в течение всего периода исследования, в работе для статистического анализа использовали не средние значения ферментов, а только превышение нормы.

Алгоритм тактики диагностики при открытой травме живота представлен на рисунке 2.6.

У 11,9 % пострадавших с ранениями и эвентрацией внутренних органов (большой сальник, кишка) достаточно было осмотра, чтобы выставить показания к экстренной лапаротомии. Показания к экстренной лапаротомии 16,5 % пациентам были выставлены на основании клиники геморрагического шока или перитонита. В большинстве случаев при открытой травме (56,0 %) лапаротомия выполнена на основании первичной хирургической обработки раны с ревизией раневого канала. Для определения проникающего характера травмы брюшной полости 9,2 % больным потребовалось выполнение расширенной хирургической обработки ран. В единичных случаях показания к операции поставлены на основании данных, полученных при обзорной рентгенографии органов живота, УЗИ брюшной полости и лапароскопии. У этой группы пациентов ТППЖ были обнаружены только во время операции.



Рисунок 2.6 – Алгоритм обследования пациентов с открытыми травматическими повреждениями поджелудочной железы

Наиболее сложно поставить диагноз у пострадавших с закрытой травмой [137]. В зависимости от степени тяжести больного мы использовали следующий алгоритм диагностики (рисунок 2.7).

Двадцати пяти пациентам (14,5 %) лапаротомия выполнена на основании явных клинических признаков закрытой травмы живота или перитонита. А 147 (85,5%) прооперированным пострадавшим с закрытой травмой ПЖ показания к хирургическому вмешательству поставлены на основании инструментальных методов исследования.

При поступлении пациента с сочетанной травмой в крайне тяжелом состоянии предпочтение отдавалось инвазивным методикам, не требующим много времени для обследования, но обладающим высокой объективностью.

Лапароцентез и методика «шарящего» катетера выполнялись по В. Е. Закурдаеву [44].

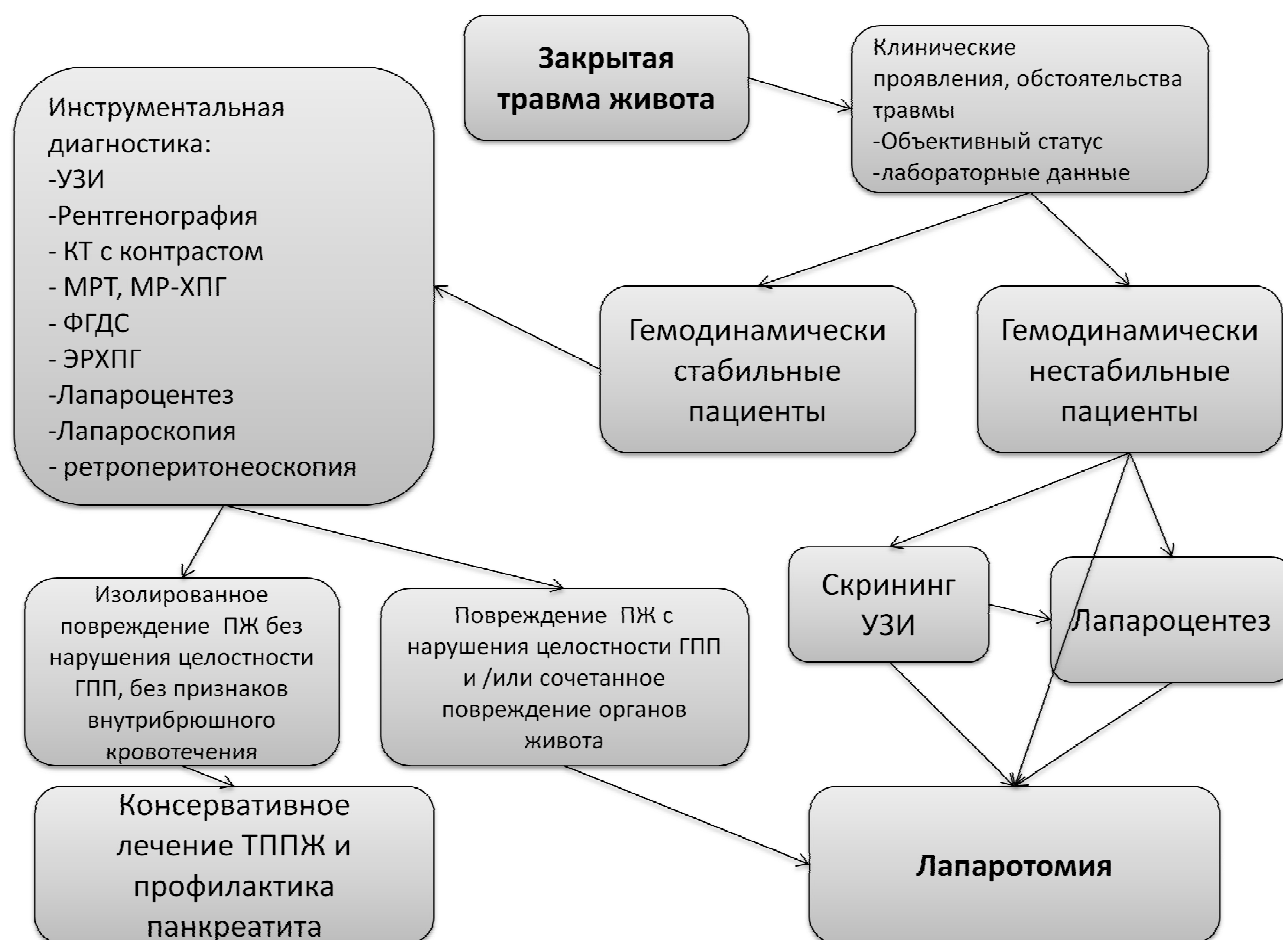


Рисунок 2.7 – Алгоритм обследования пациентов с закрытыми травматическими повреждениями поджелудочной железы

При выявлении продолжающегося внутрибрюшного кровотечения или кишечного содержимого выставляли показания к лапаротомии, при сомнительных результатах исследовали жидкость на содержание амилазы и оставляли дренаж в брюшной полости на сутки. Лапароцентез использован для постановки показаний к лапаротомии у 50 % пострадавших с закрытой травмой. Чувствительность метода составила 91,9 % (таблица 2.9).

При высоком риске выполнения лапароцентеза у пациентов, перенесших оперативные вмешательства на брюшной полости, прибегали к наложению минидоступа в подвздошной области. На основании результатов этой процедуры лапаротомия выполнена 3,6 % пострадавших с сочетанной закрытой травмой.

Таблица 2.9 – Характеристика методов инструментального обследования при поступлении пациентов с закрытой травмой поджелудочной железы

Метод инструментального исследования	Количество обследованных пострадавших, n (%)	Чувствительность метода, % (n)
Обзорная рентгенография, рентгеноскопия брюшной полости	12 (4,9)	12,5 (1)
Ультразвуковое исследование	119 (69,2)	78,2 (93)
Лапароцентез	86 (50,0)	91,9 (79)
Лапароскопия	11 (6,4)	100 (11)
Компьютерная томография	22 (12,8)	90,9 (20)
Всего	172 (100)	—

Лапароскопия выполнена 11 больным по общепринятой методике в классических точках Калька. Использовалось оборудование фирмы «Karl Storz» (Германия). Из-за внутрибрюшного кровотечения в 8 случаях выполнена конверсия, и лечение сочетанных повреждений органов брюшной полости и ТППЖ закончено из лапаротомного доступа, а у 3 больных выполнен гемостаз и дренирование сальниковой сумки при помощи эндоскопического инструментария.

Биохимические исследования крови и мочи на ферменты ПЖ выполнялись далеко не у всех поступивших с закрытой травмой живота. У 13,4 % больных при поступлении выполнено исследование крови на амилазу и у 12,9 % – исследование мочи на диастазу. В 44,4 % случаев при ТППЖ выявлена гиперاميлаземия и 42,3 % случаев – гиперамилазурия. Невысокая чувствительность данного метода при поступлении согласуется с данными литературы. Многие авторы считают, что более информативно определение ферментов ПЖ через 3 часа и позднее после травмы [140; 149; 288].

Если состояние пострадавшего позволяло выполнить инструментальные исследования, то на 1 этапе применялось ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости [69]. Для этого использовались аппараты Logiq7Book XP

(General Electric, США) и Micromaxx sonosite (США) – выполнялось многопроекционное сканирование датчиками 5 и 7,5 МГц.

При поступлении УЗИ брюшной полости выполнено 69,2 % прооперированным пациентам с закрытыми ТППЖ (см. табл. 2.9). Признаки внутрибрюшного кровотечения или другие эхосимптомы повреждения внутренних органов выявлены у 78,2 % обследованных. Значительно реже по данному методу диагностики были обнаружены ТППЖ только у 16 % пациентов.

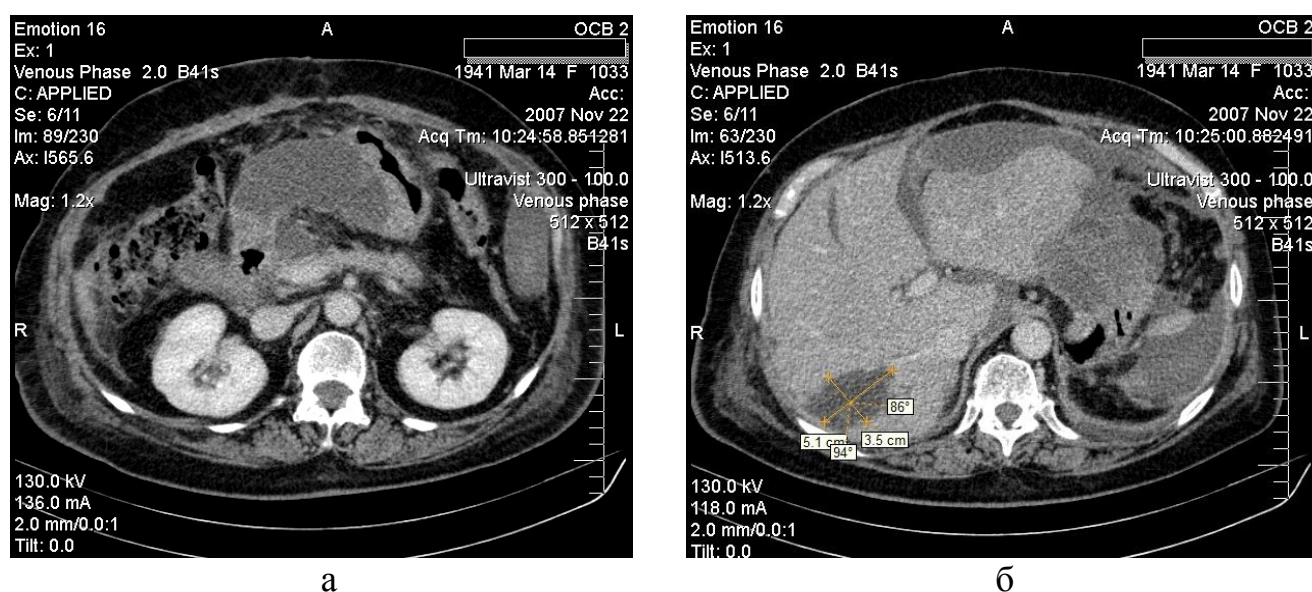
При сомнительных или отрицательных данных по УЗИ пациентам в зависимости от выраженности клинических проявлений и тяжести состояния выполнялся лапароцентез или наблюдение в динамике и повторное УЗИ в сроки от 2 до 8 часов. В динамике УЗИ выполнено в 5,3 % случаев, чувствительность повторного исследования достигла 84,6 %, причем у 27,3 % пострадавших выявлены признаки повреждения ПЖ.

Рентгенография выполнялась на стационарном аппарате (Siemens AXIOM ICONOS R100, Германия) и переносном аппарате АРМАН (Россия). Рентгенография и рентгеноскопия в приемном отделении в основном использована для диагностики травмы органов грудной клетки. При подозрении на закрытую травму живота рентгенография выполнена 4,7 % пациентам, только в 1 случае это исследование послужило показанием к лапаротомии у пациента с выявленными признаками разрыва левого купола диафрагмы. Чувствительность данного метода исследования в изучаемой группе пациентов составила 12,5 % (см. табл. 2.9).

Компьютерная томография (КТ) брюшной полости выполнялась на аппаратах «Siemens Somatom AR-SR» и «Siemens Somatom Emotion 16» у 22 (12,8 %) пострадавших при поступлении. Признаки травмы живота выявлены в 90,9 % случаев, в том числе повреждения ПЖ – в 68,2 % случаев, что соответствует данным литературы [150; 195; 199]. В основном КТ использована в послеоперационном периоде для диагностики осложнений (рисунок 2.8).

У пострадавших с повреждениями ПЖ использовали эндоскопические методы исследования. У 2 больных выполнена фиброгастродуоденоскопия

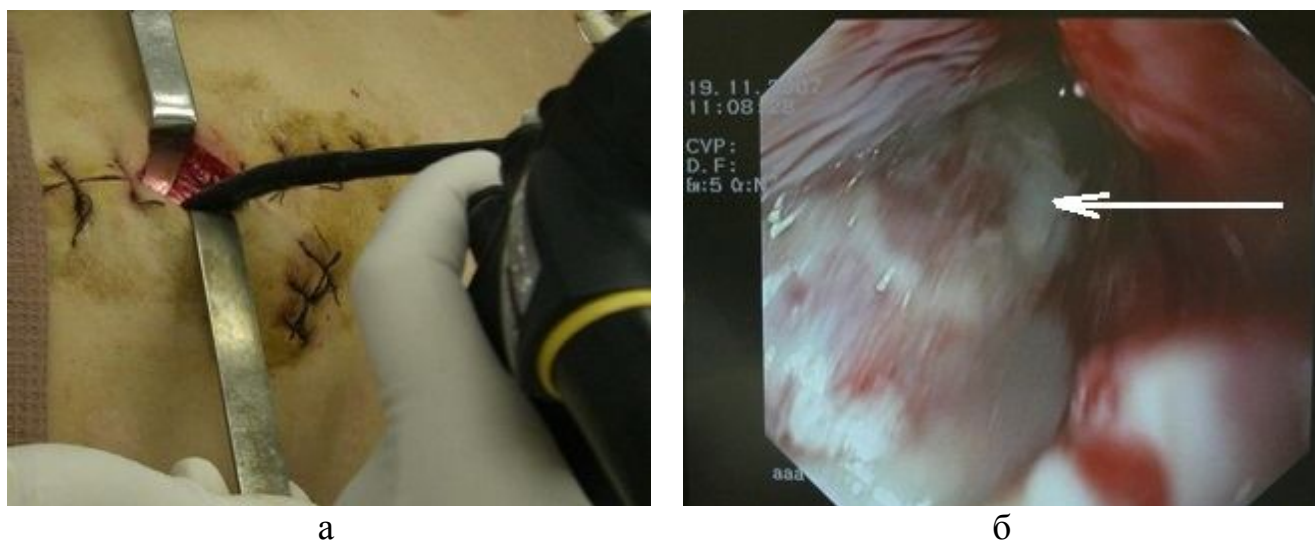
(гастроскоп – Olympus GIF 2T160) во время операции при подозрении на травму ДПК. После операции 4 пациентам выполнялась дуоденоскопия (Olympus TJF 160R-дуоденоскоп), одному с проведением ЭРХПГ для диагностики и определения тактики лечения панкреатического свища. При подтвержденном повреждении ГПП во время операции и формирующемся стойком панкреатическом свище в послеоперационном периоде на 21-е сутки выполнена папиллотомия и попытка стентирования протока (папиллотом – Olympus KP21Q, стент Olympus PBD) [280].



а – скопление жидкости в верхнем этаже брюшной полости; поджелудочная железа однородная без изменений, жидкость в сальниковой сумке, парапанкреатическая клетчатка не изменена; б – образование в печени (гематома) 51 × 35 мм.

Рисунок 2.8 – Компьютерная томография брюшной полости, пациентка К., 66 лет, 16-е сутки после операции

Для ранней диагностики специфических послеоперационных осложнений мы использовали оментобурсоскопию у 9 пострадавших с открытым дренированием сальниковой сумки (рисунок 2.9).



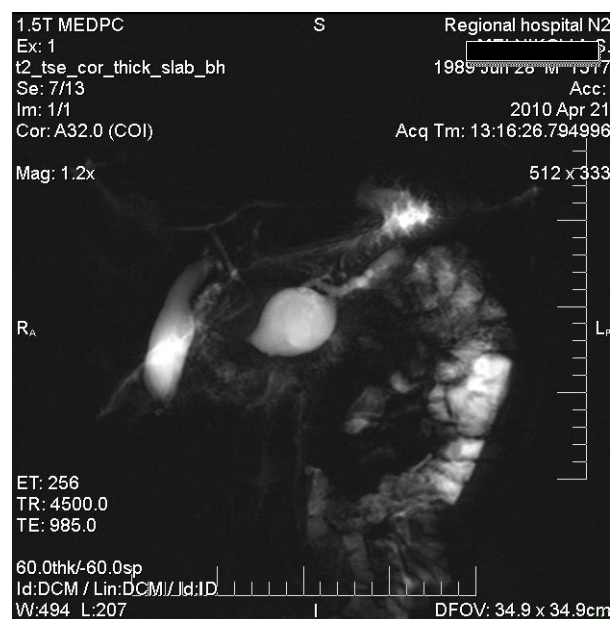
а – выполнение оментобурсоскопии; б – вид с монитора: тело железы в области криоаппликации покрыто фибрином; область криоаппликации в виде белесоватого пятна (стрелка), отделяемого нет.

Рисунок 2.9 – Проведение оментобурсоскопии на 6-е сутки после криоаппликации по поводу ранения тела поджелудочной железы у пациента К., 30 лет

В диагностике послеоперационных осложнений в последние годы использовали современные аппараты УЗИ (Siemens Sonoline G50) и КТ (Toshiba Aquilion 64), а с 2010 года магниторезонансную томографию (МРТ) (Siemens Magnetom Symphony 1,5T). Магниторезонансную холангиопанкреатографию (МР-ХПГ) применяли у пациентов с жидкостными скоплениями, псевдокистами и свищами поджелудочной железы (рисунок 2.10).



а



б

а – головка поджелудочной железы нормальной структуры, размером 2,7 см, в области тела и хвоста паренхима истончена до 3–5 мм в теле и до 2–3 мм в хвосте с резко гипоинтенсивным мр-сигналом, кистозное образование в области тела поджелудочной железы 5,1 × 4,1 × 4,0 см; б – МР-ХПГ, в области тела и хвоста расширенный вирсунгов проток до 6–7 мм, связанный с кистозным образованием. Проток в области головки и внепеченочные желчные протоки не расширены.

Рисунок 2.10 – Магниторезонансная томография брюшной полости (методики T1W, T2W, FS), пациент М., 21 года, через 6 месяцев после полного поперечного разрыва поджелудочной железы и криоаппликации тела и хвоста ПЖ

2.3 Материал и методы экспериментального исследования

Для решения поставленных задач проведена экспериментальная работа, где в качестве опытного животного нами была выбрана беспородная собака, которая наиболее часто и успешно используется для изучения различных способов хирургического лечения заболеваний и травм паренхиматозных органов [65; 83; 126; 211; 224].

2.3.1 Общая характеристика экспериментальных исследований

Работа выполнена в экспериментально-хирургическом отделе Центральной научно-исследовательской лаборатории Тюменской государственной медицинской академии и на базе клиники экспериментальных животных Российского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г. А. Илизарова (г. Курган).

Всего выполнено две серии операций на 70 беспородных собаках обоего пола весом от 9 до 31 кг. Все животные проходили необходимый карантин. На каждую собаку оформлялась карта экспериментального животного.

За сутки до операции животным давали только воду. За 25–30 минут до начала наркоза проводилась премедикация (внутримышечно вводили атропин (0,05 мг/кг), димедрол (1,5 мг/кг), анальгин (70 мг/кг) и дроперидол (0,5 мг/кг)). Операции выполнялись под наркозом путем внутримышечного введения ксилазина в дозе 0,15 мг/кг. После премедикации и вводного наркоза животному выбривали шерсть на передней брюшной стенке. Собаку фиксировали лежа на спине к операционному столу. Обработка операционного поля проводилась раствором йодопирона и спирта.

После завершения операции вводили подкожно физиологический раствор (20 мл/кг). Со вторых суток оперированные животные получали воду, с 3-х суток – жидкую пищу, а с пятых суток их переводили на обычный пищевой рацион.

Сроки наблюдения во всех сериях опытов были одинаковы, составили 1-3-7-14-21-30-60 суток. Они взяты на основании закономерностей развития воспалительного и репаративного процессов в области воздействия сверхнизкими температурами [79; 125; 147]. Собаки выводились из эксперимента путем внутривенного введения тиопентала натрия в дозе, заведомо превышающей летальную. Труп животного подвергали секции.

Для получения морфологического материала выполнялась релапаротомия по ходу первичного доступа. Во время секции оценивались характер изменений в брюшной полости и ПЖ. Далее производился забор материала для

микроскопического исследования. Правая доля ПЖ забиралась полностью. Для исключения повреждения ПЖ при выраженном спаечном процессе в препарат включали окружающие железу ткани.

Основные этапы оперативного вмешательства и вскрытия животных фиксировались цифровой фотокамерой Casio Exilim EX-H5.

Воздействие сверхнизкими температурами осуществлялось с помощью криоаппликаторов нового поколения, разработанных в НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы Сибирского физико-технического института при Томском государственном университете (Патент РФ № 1616628) [55]. Особенностью этих аппликаторов является материал, из которого изготовлены рабочие элементы. Это пористый никелид титана, который обладает большой теплоемкостью, малой теплопроводностью и позволяет очень быстро отвести тепло от любой биологической ткани, что создает условия для мгновенного воздействия на поверхность любого органа [30; 70]. Ранее данные криоаппликаторы не использовались в хирургии ПЖ.

Диаметр рабочей поверхности криоаппликатора, используемого в эксперименте, 10 мм, а объем пористого аккумулятора позволяет поддерживать температуру рабочей поверхности в диапазоне минус 170 – минус 196 °С в течение 90 секунд. Размер образующегося за это время ледяного шара составляют 25 мм в диаметре и 14 мм глубиной. Если необходимо увеличить размеры зоны замораживания, то выполняются повторные криоциклы в этой же точке. Процесс воздействия сверхнизкими температурами на ПЖ контролировался по времени и визуально по формированию ледяного шара. Границы зоны замораживания во время операции отмечались лигатурой.

2.3.2 Характеристика методов исследования в эксперименте

Состояние собак оценивалось в послеоперационном периоде по следующим критериям: уровень сознания, состояние видимых слизистых оболочек, двигательная активность, аппетит, явления диспепсии, диурез и температура животного.

У животных перед операцией и в сроки 1, 3, 7, 14, 21, 30 и 60 суток после операции из подкожной вены одной из тазовых конечностей выполнялся забор крови для оценки общего анализа и биохимических показателей. Исследовались общий анализ крови, показатели концентрации амилазы и глюкозы крови. Анализ производился на биохимическом автоматическом анализаторе CX-5 фирмы «Beckman» (США) и биохимическом фотометре Stat Fax 1904+ (США), использовались наборы реагентов фирмы Vital Diagnostic (Россия, СПб).

При макроскопическом исследовании брюшной полости после выведения животного из эксперимента оценивались:

- 1) наличие признаков внутрибрюшного кровотечения;
- 2) наличие признаков перитонита, состояние брюшины, количество, характер и локализацию экссудата;
- 3) выраженность и локализация спаечного процесса;
- 4) характер изменений ПЖ (цвет, размер, плотность, наличие и характер некроза и гнойных осложнений); выраженность рубцовых изменений паренхимы.

Морфологические исследования проводили на базе кафедры патологической анатомии Тюменской государственной медицинской академии (заведующий кафедрой – доктор медицинских наук, профессор В. Г. Бычков) при непосредственном участии доктора медицинских наук, доцента О. А. Молоковой и ассистента кафедры И. Н. Сергеевой. Для подготовки препаратов по истечении сроков фиксации в формалине кусочки ПЖ заливали в парафин. Всего было изготовлено 162 парафиновых блока. Изготавливали серийные срезы толщиной 3–4 мкм. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван Гизон. Изучали выраженность воспалительных, некротических, регенераторных и склеротических процессов.

В основной группе материал забирали из разных температурных зон криовоздействия и с учетом расстояния от места повреждения ПЖ.

Количественная характеристика использованного материала по срокам наблюдения представлена в таблице 2.10.

Таблица 2.10 – Количественная характеристика морфологического материала по срокам наблюдения в исследуемых группах экспериментальных животных

Сроки наблюдения, сутки	Контрольная серия, количество			Основная серия, количество		
	животные	блоки	стекла	животные	блоки	стекла
1-е	5	10	21	6	15	30
3-и	14	21	42	6	15	32
7-е	3	6	14	6	15	30
14-е	2	4	10	6	15	30
21-е	1	2	6	6	15	30
30-е	1	2	6	6	15	30
60-е	2	6	14	6	21	42
Всего	28	51	113	42	111	224

На каждый препарат составлялся протокол, где были представлены визуальная характеристика, количественные параметры морфометрии, подтвержденные микрофотографиями.

2.4 Статистические методы исследования

Разработана программа «Автоматизированная система учета травм поджелудочной железы», с помощью которой была составлена база данных пострадавших с ТППЖ, включающая в себя 144 показателя, оцениваемых в работе, и 344 клинических наблюдения (Свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2014620695 и № 2014620696 от 16 мая 2014 года).

Процедуры статистического анализа выполнялись с помощью статистических лицензионных пакетов SAS 9.3, STATISTICA 10 и SPSS-21. Критическое значение уровня статистической значимости при проверке нулевых гипотез принималось равным 0,05. В случае превышения достигнутого уровня значимости статистического критерия этой величины принималась нулевая гипотеза.

Проверка нормальности распределения количественных признаков в отдельных группах сравнения проводилась с использованием критериев Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка, Крамера-фон-Мизеса и Андерсона-Дарлинга. Для сравнения центральных параметров групп использовались параметрические и непараметрические методы: дисперсионный анализ, в т. ч. с критерием Краскела-Уоллиса и ранговыми метками Вилкоксона, медианный критерий, критерий Манна-Уитни и критерий Ван дер Вардена [28; 60]. Для всех количественных признаков в сравниваемых группах производилась оценка средних арифметических и среднеквадратических (стандартных) ошибок среднего, а также коэффициента вариации. При отсутствии нормального распределения признака определяли медиану (Me), диапазон ($min-max$), нижний и верхний квартиль ($Q_1; Q_3$). Корреляционный анализ проводился в разных подгруппах с использованием коэффициента корреляции Спирмена [59].

Исследование взаимосвязи между парами дискретных качественных признаков проводилось с использованием анализа парных таблиц сопряжённости. Помимо оценок критерия Пирсона Хи-квадрат, Фишера и достигнутого уровня статистической значимости этих критериев вычислялись и оценки интенсивности связи анализируемых признаков, такие как коэффициент Фи и V-коэффициент Крамера [28; 59]. В случае наличия статистически значимых связей между парой качественных признаков проводился углублённый анализ распределения частот в клетках таблицы сопряжённости, позволявший установить структуру выявленной взаимосвязи на уровне сочетаний отдельных градаций обоих признаков.

Для анализа взаимосвязи между одним качественным признаком, выступающим в роли зависимого, результирующего показателя, и подмножеством количественных и качественных признаков использовалась модель логистической регрессии с пошаговыми алгоритмами включения и исключения предикторов [60; 196]. Результаты оценки уравнений логистической регрессии представлены набором коэффициентов регрессии, достигнутыми уровнями значимости для каждого коэффициента, а также оценкой показателя согласия (Concordant) фактической принадлежности пациента к той или иной из

групп, и теоретической принадлежности, полученной по уравнению логит-регрессии. Всего было получено порядка 150 уравнений логит-регрессии, из которых производился отбор уравнений, имеющих самые высокие значения (более 80–90 %) этого показателя. Ранжирование выделенных предикторов по степени связи с зависимой переменной производилось путём сортировки предикторов по модулю стандартизованных коэффициентов регрессии [60; 196]. Для интерпретации структуры уравнений использовались результаты анализа таблиц сопряжённости и результаты сравнения центральных мер для групп зависимого признака. Для определения качества предлагаемой для прогноза модели определяли диагностическую чувствительность, специфичность и эффективность, а также использовалась процедура ROC-анализа [60].

Применение вышеуказанных морфологических, клинических, лабораторных инструментальных и статистических методик исследования дало возможность составить достаточно полное, объективное и документально подтвержденное представление о закономерностях процессов заживления ран ПЖ после криовоздействия, выявить факторы риска развития осложнений и летальности и оценить результаты лечения пострадавших с ТППЖ.

3 АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПЕРИОД 1990–2006 ГГ.

Выявление причин неудовлетворительных результатов лечения является мощным инструментом для усовершенствования подходов в лечении хирургических пациентов. Но для объективного вычисления предикторов послеоперационных осложнений и летальности необходимо оценить множество факторов риска и их взаимное влияние. А так как на исход лечения при травматических повреждениях поджелудочной железы (ТППЖ) влияет очень большое количество различных факторов, то нужно, чтобы клинический материал был достаточным для статистического анализа.

Для проведения ретроспективного анализа результатов лечения ТППЖ было изучено 380 историй болезни пострадавших, находившихся на лечении в 1-м и 2-м торакальных хирургических отделениях ГБУЗ ТО ОКБ № 2 города Тюмени в период с 1 января 1990 года по 31 декабря 2006 года. Критериям включения и исключения соответствовало 257 клинических случаев. Оценка проведена по 79 параметрам, которые могли повлиять на исход лечения этих пациентов.

Учитывали демографические данные, механизм и объем травматических повреждений, тяжесть состояния пострадавшего и степень тяжести травмы по различным шкалам, объем оперативного вмешательства и способ дренирования сальниковой сумки, осложнения, исход и продолжительность лечения.

Все показатели были занесены в базу данных (свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2014620695 «Травматические повреждения поджелудочной железы в период с 1990 по 2006 год») с помощью, разработанной для этой цели программы «Автоматизированная система учета травм поджелудочной железы» (свидетельство об официальной регистрации программ для ЭВМ № 2007611822).

По мере развития представлений о тактике лечения данных повреждений, появления новых технических возможностей, лекарственных препаратов изменялись и подходы к лечению.

Изменения тактики лечения на одной клинической базе отражает общую тенденцию изменения подходов к лечению ТППЖ в нашей стране.

При проведении ретроспективного анализа изучаемый период мы разделили на 3 части, примерно одинаковые по времени, на основании изменений в лечебной тактике у пациентов с ТППЖ.

Первый период с 1990 по 1995 год. Тактика хирургического лечения определялась по виду повреждения ПЖ по J. Laborde с соавторами (таблица 3.1) [113; 221]. А именно, при ушибе ПЖ, обнаруженном во время операции, выполнялось дренирование зоны повреждения. При ранении или частичном разрыве выполняли ушивание раны и/или дренирование сальниковой сумки. При полном поперечном разрыве ПЖ предпочтение отдавалось формированию панкреатоеюноанастомоза (ПЕА) с дистальной частью ПЖ. При размозжении дистальной части ПЖ выполнялась резекция, а при размозжении в области головки ограничивались остановкой кровотечения и дренированием. Для отграничения зоны повреждения использовались тампоны и дренажи Пенроуза («сигары»).

Таблица 3.1 – Классификация травматических повреждений поджелудочной железы по J. Laborde с соавторами. (1982).

Степень	Вид повреждения
1	Ушиб поджелудочной железы
2	Частичный разрыв (без повреждения главного панкреатического протока)
3	Полный поперечный разрыв поджелудочной железы (повреждение главного панкреатического протока)
4	Размозжение поджелудочной железы

Второй период с 1996 по 2001 год. Для определения тактики лечения использовали классификацию А. К. Ерамишанцева с соавторами (таблица 3.2) [40]. Она отличалась от предыдущей тем, что выделялась панкреатодуоденальная травма, как наиболее тяжелый вид повреждений. В основном тактика лечения осталась прежней за исключением очень важного момента – это отказ от

ушивания раны при частичных разрывах и поверхностных ранах. Швы на ПЖ накладывались, в основном, с целью остановки кровотечения. В этот же период из-за очень частого развития осложнений стало широко использоваться открытое дренирование сальниковой сумки путем формирования оментобурсостомы. В качестве дренажей преимущественно применяли «сигары» и силиконовые трубки, от использования тампонов старались воздерживаться. Двухпросветные дренажи и активное дренирование применяли при развитии панкреатических свищей. Отключение двенадцатиперстной кишки выполняли при разрывах более 50 % диаметра и давности травмы более 12 часов. При полном поперечном разрыве ПЖ также предпочтение отдавалось органосохраняющим операциям, формированию ПЕА. Дистальная резекция использовалась только при размозжении ПЖ.

Таблица 3.2 – Классификация травматических повреждений поджелудочной железы по А. К. Ерамишанцеву с соавторами (1994)

Степень	Вид повреждения
1	Ушиб поджелудочной железы
2	Частичный разрыв (без повреждения главного панкреатического протока)
3	Полный поперечный разрыв поджелудочной железы (повреждение главного панкреатического протока)
4	Панкреато-дуоденальная травма

При тяжелых повреждениях ПЖ начали применять профилактическое лечение травматического панкреатита. Назначали в раннем послеоперационном периоде антисекреторные препараты (H_2 -блокаторы), антиферментные (аминокапроновую кислоту, контрикал, трасилол, гордокс), спазмолитики.

Третий период с 2002 по 2006 год. Тактика хирургического лечения определялась не видом повреждения ПЖ, а степенью тяжести по шкале AAST [251]. Ее особенностью является деление тяжелых повреждений на проксимальные и дистальные. При дистальных повреждениях ГПП рекомендовано выполнение дистальной резекции, а при проксимальных – формирование ПЕА. На практике же резекции выполнялись крайне редко, в

большинстве случаев при повреждении протока формировали ПЕА, в том числе и при дистальных повреждениях.

Основной особенностью данного периода является отказ от герметичного ушивания раны, даже при остановке кровотечения.

В этот период начали использовать тактику контроля повреждений (ТКП) у крайне тяжелых пациентов, называемую за рубежом *damage control* [170].

В диагностике и лечении закрытых повреждений ПЖ легкой степени внедрена лапароскопия.

По-прежнему широко использовали открытое дренирование сальниковой сумки, даже при легких повреждениях ПЖ.

Обязательно всем пациентам с ТППЖ, даже легкой степени, стали проводить профилактическое лечение травматического панкреатита, в том числе и с использованием препаратов аналогов соматостатина (октреотид).

3.1 Сравнительный анализ групп пострадавших с травматическими повреждениями поджелудочной железы с 1990 по 2006 год и оценка их сопоставимости

Для проведения сравнительного анализа в исследование включены пострадавшие 18 лет и старше с ТППЖ, которым выполнено хирургическое лечение. Критериями исключения были: крайне тяжелые сочетанные повреждения, приведшие к летальному исходу в первые 48 часов после операции, а также пациенты, поступившие позднее 24 часов после травмы с проявлениями травматического панкреатита и его осложнениями.

В соответствии с выбранными временными периодами изучено 257 историй болезни пациентов, разделенных на три группы.

Первую группу составили 89 пострадавших с ТППЖ, находившиеся на лечении в ГБУЗ ТО ОКБ № 2 города Тюмени с января 1990 года по декабрь 1995 года.

С января 1996 года по декабрь 2001 года на лечении находилось 96 пациентов, отвечающих критериям исследования, которые вошли во вторую группу.

Третью группу составили 72 больных, получавших лечение в нашей клинике с января 2002 года по декабрь 2006 года.

Во всех группах преобладали пациенты молодого возраста. Наибольшее количество больных было в возрасте до 45 лет. Средний возраст пострадавших составил $34,26 \pm 12,03$ лет (диапазон 18–83). Распределение больных по возрасту представлено в таблице 3.3. Возрастная структура изучаемых групп не имела значимых статистических отличий ($p = 0,570$)

Таблица 3.3 – Сравнительный анализ распределения пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по возрасту

Возраст, года	1 группа, n = 89	2 группа, n = 96	3 группа, n = 72	Уровень значения «р»
18–25, n (%)	29 (32,8)	33 (33,6)	22 (32,1)	0,872
26–45, n (%)	45 (30,3)	51 (22,1)	39 (27,5)	0,892
46–60, n (%)	11 (22,1)	10 (37,6)	8 (11)	0,915
61 и старше, n (%)	3 (2,5)	2 (3,4)	3 (4,6)	0,733
min–max	18–83	18–70	18–80	—
m $\pm$ sd	$35,26 \pm 11,57$	$33,27 \pm 11,41$	$33,88 \pm 13,54$	0,570

Распределение больных по полу представлено в таблице 3.4. Во всех группах преобладали пациенты мужского пола, что соответствует общему характеру «травматической болезни» в целом. Соотношение мужчин и женщин в исследованные временные периоды не имело значимых отличий ($\chi^2 = 0,716$; $df = 2$; $p = 0,699$).

Таблица 3.4 – Распределение пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по полу, n (%)

Пол	1 группа	2 группа	3 группа
Мужчины	74 (83,1)	80 (83,2)	63 (87,5)
Женщины	15 (16,9)	16 (16,7)	9 (12,5)
Всего	89 (100)	96 (100)	72 (100)

Сроки поступления в клинику составили от 15 минут до 3 суток с момента травмы. В среднем догоспитальное время оказалось $7,98 \pm 16,06$ часа. Распределение пациентов по давности травмы представлено в таблице 3.5. Несмотря на то, что пациенты в 1 и 3 группах поступали несколько позднее из-за большей доли пострадавших с закрытой травмой (таблица 3.6), статистически значимые отличия по давности травмы отсутствовали.

Таблица 3.5 – Сравнительный анализ распределения пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по давности травмы, n (%)

Давность травмы, час	1 группа, n = 89	2 группа, n = 96	3 группа, n = 72	Уровень значения «р»
0–1, n (%)	29 (32,6)	43 (44,8)	23 (31,9)	0,133
> 1–6, n (%)	36 (40,4)	32 (33,3)	30 (41,7)	0,467
> 6–24, n (%)	19 (21,3)	18 (18,8)	12 (16,7)	0,750
Более 24, n (%)	5 (5,6)	3 (3,1)	7 (9,7)	0,195
m $\pm$ sd, час	8,29 $\pm$ 14,22	5,81 $\pm$ 11,11	9,72 $\pm$ 18,07	0,125

Открытые повреждения ПЖ встречались несколько чаще (60,4 %), чем закрытые в период с 1996 по 2002 год, в основном за счет увеличения доли огнестрельных ранений. В это время была наиболее неблагоприятная криминальная обстановка. В 1 и 3 группах преобладал закрытый механизм травмы (см. таблица 3.6). Тем не менее, по этому критерию группы сопоставимы ($\chi^2 = 5,470$; df = 2; p = 0,065).

Таблица 3.6 – Распределение пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по механизму травмы, n (%)

Механизм травмы	1 группа	2 группа	3 группа
Открытая	43 (48,3)	58 (60,4)	31 (43,1)
Закрытая	46 (51,7)	38 (39,6)	41 (56,9)
Всего	89 (100)	96 (100)	72 (100)

Из-за анатомического расположения ПЖ повреждения часто имеют сочетанный и множественный характер. Изолированные травмы встречаются редко. Они выявлены в среднем в $7,8 \% \pm 1,67 \%$ случаев. Распределение больных по объему травмы представлено в таблице 3.7.

В 3 группе несколько больше пациентов с сочетанными повреждениями и меньше случаев изолированной травмы ПЖ, но различия эти статистически не значимы.

Таблица 3.7 – Сравнительный анализ распределения пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по виду травмы, n (%)

Объем травмы	1 группа, n = 89	2 группа, n = 96	3 группа, n = 72	Уровень значения «р»
Изолированная	7 (7,9)	10 (10,4)	3 (4,2)	0,326
Множественная	39 (43,8)	43 (44,8)	29 (40,3)	0,722
Сочетанная	43 (48,3)	43 (44,8)	40 (55,6)	0,380

Структура множественных и сочетанных повреждений представлена в таблице 3.8.

Во всех группах наиболее часто с повреждениями ПЖ сочетались повреждения печени и селезенки при закрытой травме живота и ранения желудка при открытой травме. Повреждения грудной клетки чаще других сопутствовали травме органов брюшной полости. Интра- и экстраабдоминальные повреждения, которые сочетались с ТППЖ, можно признать сопоставимыми во всех группах по данным сравнительного анализа.

Таблица 3.8 – Сравнительный анализ количества сочетанных с травмой ПЖ повреждений в исследуемых группах больных, n (%)

Сочетанное повреждение	1 группа, n = 89	2 группа, n = 96	3 группа, n = 72	Уровень «р»
Интраабдоминальные повреждения				
Печень	21 (23,6)	26 (27,1)	22 (30,6)	0,611
Селезенка	22 (24,7)	17 (17,7)	21 (29,2)	0,206
Желудок	20 (22,5)	21 (22,2)	11 (15,3)	0,465
Двенадцатиперстная кишка	8 (9,0)	12 (12,5)	12 (16,7)	0,341
Толстая кишка	10 (11,3)	11 (11,5)	9 (12,5)	0,966
Тонкая кишка	11 (12,3)	6 (6,3)	7 (9,7)	0,358
Почки и мочевого пузыря	8 (9,0)	8 (8,3)	4 (5,6)	0,698
Абдоминальные вены	5 (5,6)	12 (12,5)	6 (8,3)	0,255
Абдоминальные артерии	11 (12,3)	9 (9,4)	4 (5,6)	0,337
Экстраабдоминальные повреждения				
Черепно-мозговая травма	5 (5,6)	13 (13,5)	11 (15,3)	0,106
Грудная клетка	21 (23,6)	27 (28,1)	28 (38,9)	0,099
Конечности	6 (6,7)	10 (10,4)	11 (15,3)	0,214
Таз	1 (1,1)	5 (5,2)	3 (4,2)	0,300
Позвоночник	4 (4,5)	2 (2,1)	5 (6,9)	0,303

Тяжесть состояния пострадавших оценивали по шкале ВПХ-СП [23]. Большинство пациентов поступило в тяжелом состоянии. Распределение больных по этому показателю представлено в таблице 3.9.

Таблице 3.9 – Сравнительный анализ распределения больных по степени тяжести состояния при поступлении (шкала ВПХ-СП)

Степень тяжести состояния (баллы)	1 группа, n = 89	2 группа, n = 96	3 группа, n = 72	Уровень значения «р»
Удовлетворительное (12), n (%)	2 (2,2)	1 (1,0)	3 (4,2)	0,413
Средней тяжести (13–20), n (%)	29 (32,6)	39 (40,6)	22 (30,6)	0,335
Тяжелое (21–31), n (%)	52 (58,4)	51 (53,1)	42 (58,3)	0,713
Крайне тяжелое (32–45), n (%)	6 (6,7)	5 (5,2)	5 (6,9)	0,872
Me (min–max)	19 (12–45)	21 (12–45)	23 (12–43)	0,183

Сравнительный анализ не выявил значимых отличий по этому критерию.

Средние значения уровня сознания по шкале комы Глазго (GCS), тяжести состояния по шкалам APACHE II и SAPS II при поступлении также не имели статистически значимых отличий во всех исследуемых периодах (таблица 3.10).

Таблице 3.10 – Сравнительный анализ степени тяжести состояния пострадавших при поступлении по шкалам GCS, APACHE II и SAPS II, Me (min–max)

Степень тяжести состояния, баллы	1 группа, n = 89	2 группа, n = 96	3 группа, n = 72	Уровень значения «р»
GCS	14 (7–15)	14 (5–15)	14 (7–15)	0,417
APACHE II	6 (0–24)	6 (0–26)	4,5 (0–21)	0,360
SAPS II	16 (8–45)	17,5 (8–58)	14,5 (8–47)	0,779

Тяжесть повреждений поджелудочной железы по шкале AAST представлена в таблице 3.11. Наибольшее количество пациентов поступило с повреждениями 1-2 степени, нарушение целостности ГПП выявлено у $18,3 \% \pm 2,41 \%$ больных. Распределение больных по степени тяжести повреждения ПЖ по данным сравнительного статистического анализа можно считать сопоставимым.

Сравнение тяжести травмы проводили по шкале комплексной оценки тяжести повреждений «ВПХ–П» [36], а также дополнительно по шкалам Injury Severity Score (ISS) и Abbreviated injury scales (AIS), индексу абдоминальной травмы (ATI) и комплексной системе TRISS.

Таблица 3.11 – Сравнительный анализ распределения пациентов с ТППЖ по степени тяжести повреждения поджелудочной железы больных по степени тяжести повреждения поджелудочной железы по шкале AAST

Степень тяжести повреждения	1 группа, n = 89	2 группа, n = 96	3 группа, n = 72	Уровень значения «р»
1	40 (44,9)	41 (42,7)	35 (48,6)	0,748
2	33 (37,1)	37 (38,5)	24 (33,3)	0,780
3	7 (7,9)	9 (9,4)	6 (8,3)	0,932
4	7 (7,9)	8 (8,3)	5 (6,9)	0,946
5	2 (2,2)	1 (1,0)	2 (2,8)	0,699

По шкале ВПХ-П поступившие пациенты во всех группах в большинстве случаев имели тяжелые и крайне тяжелые повреждения (таблица 3.12). Распределение пациентов по тяжести травмы по шкале ВПХ-П не имело значимых статистических различий.

Таблице 3.12 – Сравнительный анализ распределения больных по степени тяжести травмы по шкале ВПХ-П, n (%)

Степень тяжести (баллы)	1 группа, n = 89	2 группа, n = 96	3 группа, n = 72	Уровень значения «р»
Легкая (0,05–0,4)	0 (0,0)	1 (1,0)	1 (1,4)	0,568
Средняя (0,5–0,9)	2 (2,2)	0 (0,0)	1 (1,4)	0,356
Тяжелая (1,0–12,0)	62 (69,7)	74 (77,1)	48 (66,7)	0,294
Крайне тяжелая (более 12,0)	25 (28,1)	21 (21,9)	22 (30,6)	0,411

Средние значения по шкалам тяжести травмы представлены в таблице 3.13. Группы сопоставимы по степени тяжести.

Таким образом, исходные данные пострадавших в разные временные периоды по демографическим данным, по механизму и объему травмы, степени тяжести состояния и повреждений не имеют значимых статистических отличий и исследуемые группы можно признать репрезентативными, что позволяет сравнить результаты лечения.

Таблице 3.13 – Сравнительный анализ средних значений степени тяжести травмы у пациентов с повреждениями поджелудочной железы по шкалам ВПХ-П, АТІ, NISS, RTS и TRISS, Me (min; max)

Шкалы	1 группа, n =89	2 группа, n =96	3 группа, n =72	Уровень значения «р»
ВПХ-П	10,78 (0,5; 29,6)	10,81(0,4; 37,05)	10,28 (0,4; 39,0)	0,922
АТІ	19 (5; 48)	19 (5; 45)	19 (5; 61)	0,564
NISS	21 (5; 51)	22 (4; 48)	22 (8; 50)	0,071
RTS	7,84 (2,83; 7,84)	7,84 (2,98; 7,84)	7,84 (3,19; 7,84)	1,000
TRISS	3,64 (-1,55; 5,22)	3,82 (-2,01; 5,22)	3,66 (-1,87; 5,22)	0,623

3.2 Сравнительный анализ непосредственных результатов хирургического лечения травматических повреждений поджелудочной железы с 1990 по 2006 год

В каждой группе хирургическое лечение выполнено в соответствии с тактическими подходами. Характер оперативных вмешательств представлен в таблице 3.14.

Таблица 3.14. – Сравнительный анализ характера оперативных вмешательств, выполненных на поджелудочной железе, у пострадавших в исследуемых группах, n (%)

Операция	1 группа, n = 89	2 группа, n = 96	3 группа, n = 72	Уровень значения «р»
Дренирование сальниковой сумки	33 (37,1)	52 (54,2)	46 (63,9)	0,002
Ушивание ран	22 (24,7)	8 (8,3)	3 (4,2)	0,0001
Остановка кровотечения	23 (25,8)	25 (26,0)	19 (26,4)	0,997
Дистальная резекция	4 (4,5)	2 (2,1)	1 (1,4)	0,430
Панкреатоеюноанастомоз	7 (7,9)	9 (9,4)	3 (4,2)	0,433

Необходимо уточнить, что дренирование зоны повреждения выполнялось во всех случаях, но у части пациентов это был основной объем операции. Причем простому дренированию с течением времени отдавалось предпочтение. Так в 1 группе доля дренирования области повреждения без выполнения манипуляций на ПЖ составила 37,1 %, во второй группе увеличилась до 54,2 %, а в третьей группе – до 63,9 %, что имеет статистически значимую разницу.

Отказ от наложения швов на рану привел к сокращению этого вида вмешательства во 2 и 3 группах с 24,7 % до 8,3 % и 4,2 %, соответственно ($p < 0,0001$). Тем не менее, швы приходилось накладывать с целью остановки продолжающегося кровотечения из раны более чем у четверти пациентов в каждой группе.

Дистальную резекцию ПЖ выполнили у 4 (4,5 %) пациентов в 1 группе, у 2 (2,1%) – во второй и у 1 (1,4 %) в третьей. Количество сформированных ПЕА в третьей группе сократилось вдвое, по сравнению с 1 и 2 группами, но это не имело значимых статистических отличий.

Таким образом, выявлено, что изменения в тактических подходах к хирургическому лечению привели к увеличению доли простого дренирования зоны повреждения и сокращению количества случаев ушивания ран ПЖ.

Теперь рассмотрим, как отразились изменения в объеме хирургического лечения на непосредственных результатах операции.

Послеоперационную летальность разделили на специфическую, то есть связанную непосредственно с травмой ПЖ и ее осложнениями, и неспецифическую (таблица 3.15).

Таблица 3.15 – Сравнительный анализ послеоперационной летальности у пациентов с травмой поджелудочной железы, n (%)

Послеоперационная летальность	1 группа n = 89	2 группа n = 96	3 группа n = 72	Уровень значения «р»
Специфическая	11 (12,4)	7 (7,3)	7 (9,7)	0,509
Неспецифическая	12 (13,5)	9 (9,4)	9 (12,5)	0,663
Общая	23 (25,9)	16 (16,7)	16 (22,2)	0,309

Специфическая летальность с 12,4 % в первой группе снизилась до 7,3 % во второй, но вновь увеличилась в третьей группе до 9,7 %. Сравнительный анализ послеоперационной летальности показал, что статистически значимых отличий по доле умерших после операций не выявлено ($\chi^2 = 1,351$; $df = 2$; $p = 0,509$).

Осложнения со стороны брюшной полости после хирургического вмешательства разделили на специфические для ТППЖ и неспецифические. К специфическим осложнениям относили послеоперационный отечный панкреатит (ОП), деструктивный панкреатит (ДП), панкреатические свищи, острые жидкостные скопления брюшной полости, ферментативный перитонит, аррозивное кровотечение, флегмону забрюшинного пространства и

панкреатогенные абсцессы брюшной полости. Неспецифическими послеоперационными осложнениями считали остальные неблагоприятные последствия в брюшной полости, не связанные с вмешательством и травмой ПЖ, такие как непанкреатогенный перитонит, свищи желудочно-кишечного тракта, рецидив внутрибрюшного кровотечения, абсцессы брюшной полости, послеоперационная кишечная непроходимость. Кроме местных осложнений проанализировали количество системных осложнений, развившихся у пациентов с тяжелым течением послеоперационного периода. К системным осложнениям отнесли: синдром полиорганной недостаточности, ДВС-синдром, острую дыхательную недостаточность, острую почечную недостаточность и сепсис. Сравнительный анализ общего количества послеоперационных осложнений представлен в таблице 3.16.

Таблица 3.16 – Сравнительный анализ количества послеоперационных осложнений у пациентов с травмой поджелудочной железы, n (%)

Послеоперационные осложнения	1 группа n = 89	2 группа n = 96	3 группа n = 72	Уровень значения «р»
Специфические	71 (79,8)	65 (67,7)	54 (75,0)	0,170
Неспецифические	32 (36,0)	32 (33,3)	29 (40,3)	0,650
Системные	36 (40,4)	25 (26,0)	28 (38,9)	0,081
Всего	75 (84,3)	76 (79,2)	55 (76,4)	0,439

Несколько больше местных осложнений со стороны брюшной полости, специфического и неспецифического характера, было в 1 и 3 группе, и они приводили к более тяжелому течению послеоперационного периода с развитием системных осложнений у большего количества пациентов, но статистически значимых отличий не выявлено.

Сравнительный анализ отдельных видов специфических осложнений после оперативного лечения пациентов с ТППЖ представлен в таблице 3.17. Оказалось, что практически у половины прооперированных развивается деструктивный панкреатит. Вторым по частоте развития осложнением является отечная форма

панкреатита – до 22,9–27,0 % случаев. Таким образом, подтверждается особенность воспалительного процесса в ПЖ травматического генеза в преобладании деструктивных форм. Среди остальных последствий послеоперационного панкреатита наиболее часто отмечено развитие панкреатических свищей. Клинически значимые свищи типа В и С (по классификации ISGPF) выявлены у 22,5–28,1 % прооперированных [273]. Но статистически значимой разницы по всем видам специфических осложнений в группах не выявлено.

Таблица 3.17 – Сравнительный анализ специфических послеоперационных осложнений, n (%).

Специфические послеоперационные осложнения	1 группа n = 89	2 группа n = 96	3 группа n = 72	Уровень значения «р»
Деструктивный панкреатит	47 (52,8)	43 (44,8)	35 (48,6)	0,552
Отечный панкреатит	24 (27,0)	22 (22,9)	19 (26,4)	0,793
Панкреатический свищ тип В,С	20 (22,5)	27 (28,1)	18 (25,0)	0,675
Ферментативный перитонит	14 (15,7)	10 (10,4)	12 (16,7)	0,434
Флегмона забрюшинного пространства	10 (11,3)	9 (9,4)	11 (15,3)	0,493
Аррозивное кровотечение	8 (9,0)	9 (9,4)	5 (6,9)	0,843
Абсцессы брюшной полости	8 (9,0)	6 (6,3)	4 (5,6)	0,652
Панкреатический свищ тип А	6 (6,7)	7 (7,3)	5 (6,9)	0,989
Острые жидкостные скопления	3 (3,4)	2 (2,1)	2 (2,8)	0,865
Всего	71 (79,8)	65 (67,7)	54 (75,0)	0,170

Большое количество специфических послеоперационных осложнений во всех группах, особенно панкреатические свищи и гнойные осложнения, потребовавшие повторных вмешательств, привели к продолжительным срокам госпитализации в стационаре (таблица 3.18). Средние сроки госпитализации во всех группах превышали 3 недели. В 3 группе несколько уменьшилась длительность пребывания пациентов, но значимых статистических отличий по этому показателю не выявлено.

Изменения тактических подходов к хирургическому лечению привели к значимому увеличению доли операций в виде простого дренирования зоны повреждения и сокращению количества случаев ушивания ран. Несмотря на это, результаты хирургического лечения во все три временных периода, по данным сравнительного анализа, не имели значимых статистических отличий.

Таблица 3.18 – Сравнительный анализ средней продолжительности пребывания в стационаре выписанных в исследуемых группах

Сроки госпитализации, койко-день	1 группа n = 66	2 группа n = 80	3 группа n = 56	Уровень значения «р»
Me (min–max)	17 (9–93)	17 (8–95)	15 (8–110)	0,966

Таким образом, с уверенностью можно сказать, что изменения тактики лечения у пострадавших с травматическими повреждениями поджелудочной железы, проводимые с 1990 по 2006 год, не смогли улучшить непосредственные результаты хирургических вмешательств.

3.3 Анализ причин неблагоприятных исходов хирургического лечения

Каковы же пути улучшения результатов лечения? Для ответа на это вопрос необходимо выявить те факторы, которые наиболее часто встречались у пациентов с неблагоприятными исходами оперативного лечения. Но это должны быть такие факторы, на которые можно повлиять.

Не вызывает сомнения, что чем больше возраст пациента, чем тяжелее его состояние и больше степень тяжести полученных травматических повреждений, тем хуже итог лечения. Но, к сожалению, на исходные данные пострадавших хирург повлиять не может.

Уменьшить количество осложнений и связанных с ними летальных исходов можно путем совершенствования тактики хирургического лечения, т. е. выбора

такого объема операции, который соответствует данному повреждению и состоянию пострадавшего и сопровождается наименьшим количеством неблагоприятных исходов. Все это относится к хирургической профилактике.

Рассмотрим взаимосвязь различных видов оперативных вмешательств, выполненных пациентам с ТППЖ, с возникновением специфических послеоперационных осложнений и летальности (таблица 3.19). В исследование вошло 257 прооперированных пострадавших с ТППЖ. Меньше всего осложнений и летальных исходов в группе, где выполнялось только дренирование зоны повреждения.

Таблица 3.19 – Непосредственные результаты оперативных вмешательств, выполненных по поводу травматических повреждений поджелудочной железы

Операция	Количество больных, n (%)	СПО ¹ , n (%)	СПЛ ² , n (%)
Дренирование сальниковой сумки	131 (51,0)	81 (61,8)	7 (5,3)
Ушивание ран ПЖ	100 (38,9)	86 (86,0)	14 (14,0)
Дистальная резекция ПЖ	7 (2,7)	6 (85,7)	3 (42,9)
Панкреатоеюноанастомоз	19 (7,4)	17 (89,5)	1 (5,3)
Всего	257 (100,0)	190 (73,9)	25 (9,7)
Примечания: 1. ¹ – специфические послеоперационные осложнения. 2. ² – специфическая послеоперационная летальность.			

Но почему при наложении швов на рану такой же высокий процент СПО, как и при более сложных вмешательствах, таких как дистальная резекция ПЖ и формирование панкреатоеюноанастомоза?

Из 100 пациентов, которым выполнено ушивание раны, обоснованная необходимость в этой манипуляции была только у 67 пострадавших с продолжающимся кровотечением из раны (таблица 3.20). Несмотря на это, процент осложнений и летальных исходов в обеих группах не имеет статистически значимых различий. Остановку кровотечения при ранениях и частичных разрывах ПЖ в 90-х годах мы выполняли путем наложения П-образных или Z-образных швов. Затем решено было отказаться от

герметичного ушивания раны и гемостаз стали осуществлять путем наложения прецизионного шва на кровоточащий сосуд без захвата большого количества паренхимы или путем наложения швов параллельно краям раны.

Таблица 3.20 – Сравнительный анализ специфических осложнений и летальности при наложении швов на рану поджелудочной железы

Вид операции	Количество больных, n (%)	СПО ¹ , n (%)	СПЛ ² , n (%)
Ушивание ран ПЖ	33 (12,8)	31 (93,9)	6 (18,2)
Остановка кровотечения	67 (26,1)	55 (82,1)	8 (11,9)
Всего	100 (38,9)	86 (86,0)	14 (14,0)
Примечания: 1. ¹ – специфические послеоперационные осложнения $\chi^2 = 1,688$; df = 1; p = 0,194. 2. ² – специфическая послеоперационная летальность $\chi^2 = 0,291$; df = 1; p = 0,590.			

Как отражается на развитии специфических осложнений и летальности фактор герметичного ушивания раны, представлено в таблице 3.21.

Таблица 3.21 – Сравнительный анализ специфических осложнений и летальности в зависимости от способа наложения швов на рану поджелудочной железы

Способ наложения швов	Количество больных, n (%)	СПО ¹ , n (%)	СПЛ ² , n (%)
Герметичное ушивание ран	79 (30,7)	73 (92,4)	12 (15,2)
Без герметичного ушивания	21 (8,2)	13 (61,9)	2 (9,5)
Всего	100 (42,8)	86 (86,0)	14 (14,0)
Примечания: 1. ¹ – специфические послеоперационные осложнения $\chi^2 = 10,410$; df = 1; p = 0,001 2. ² – специфическая послеоперационная летальность $\chi^2 = 0,097$; df = 1; p = 0,756.			

Из таблицы видно, что исключив наложение П-образных и Z-образных швов на рану, мы добились статистически значимого снижения процента СПО. Таким образом, данный фактор можно считать предиктором специфических осложнений.

Несмотря на то, что при простом дренировании сальниковой сумки наименьшее количество осложнений, процент СПО не может удовлетворить. Ведь в этой группе в основном находятся пациенты с наиболее легкими

повреждениями ПЖ. Мы решили исследовать взаимосвязь развития неблагоприятных исходов со способом дренирования сальниковой сумки и видом используемых для этого дренажей.

У части пациентов выполнялось закрытое дренирование сальниковой сумки. При этом дренажи подводили к месту повреждения через контрапертуру в брюшной полости и далее через естественное отверстие (Винслово) или специально сформированное в малом сальнике, желудочно-ободочной связке или брыжейке поперечно-ободочной кишки. При открытом дренировании дренажи вводили через оментобурсостому, сформированную путем подшивания краев отверстия в желудочно-ободочной связке к краям отверстия, оставленного в срединной ране. В таблице 3.22 представлены результаты хирургического лечения в зависимости от способа дренирования сальниковой сумки.

Таблица 3.22 – Сравнительный анализ результатов хирургического вмешательства в зависимости от способа дренирования сальниковой сумки

Способ дренирования сальниковой сумки	Количество больных, n (%)	СПО ¹ , n (%)	СПЛ ² , n (%)
Оментобурсостома	51 (38,9)	40 (78,4)	4 (7,8)
Закрытое дренирование	80 (61,1)	41 (51,3)	3 (3,8)
Всего	131 (51,0)	81 (61,8)	7 (5,3)
Примечания: 1. ¹ – специфические послеоперационные осложнения $\chi^2 = 8,633$; df = 1; p = 0,003. 2. ² – специфическая послеоперационная летальность $\chi^2 = 0,381$; df = 1; p = 0,537.			

Оказалось, что формирование оментобурсостомы статистически значимо увеличивает количество осложнений, кроме того, удлиняет сроки госпитализации и реабилитации пациентов. Зачастую на месте дренирования сальниковой сумки у этих пациентов в поздние сроки формировалась послеоперационная вентральная грыжа. Но у части пострадавших мы считаем открытое дренирование обоснованным – это, в основном, пациенты с нарушением целостности ГПП, т. е. с высоким риском развития послеоперационного панкреатического свища, а

также при развитии инфицированного деструктивного панкреатита. У пациентов с гнойными осложнениями открытое дренирование позволяет лучше осуществлять местные санационные мероприятия.

Для дренирования зоны повреждения использовали три вида дренажей – это марлевые тампоны, «сигарообразные» дренажи Пенроуза и полые силиконовые трубки. В таблице 3.23 представлены результаты хирургического лечения в зависимости от вида используемых для этого дренажей. В первую группу (полые дренажи) включены пострадавшие, у которых для дренирования использовались только силиконовые трубки. У пациентов с дренажами Пенроуза и тампонами почти всегда дополнительно использовались полые дренажи.

Таблица 3.23 – Сравнительный анализ результатов хирургического вмешательства в зависимости от вида используемых дренажей

Вид дренажа	Количество больных, n (%)	СПО ¹ , n (%)	СПЛ ² , n (%)
Полые дренажи	49 (37,4)	16 (32,7)	1 (2,0)
Дренажи Пенроуза «Сигары»	49 (37,4)	36 (73,5)	3 (6,1)
Тампоны	33 (25,2)	29 (87,9)	3 (9,1)
Всего	131 (51,0)	81 (61,8)	7 (5,3)
Примечания:			
1. ¹ – специфические послеоперационные осложнения $\chi^2 = 29,976$; df = 2; p < 0,0001.			
2. ² – специфическая послеоперационная летальность $\chi^2 = 2,032$; df = 2; p = 0,362.			

Применение силиконовых трубок привело к значительно меньшему количеству СПО. В связи с большим количеством осложнений мы в последнее время практически полностью отказались от использования тампонов и дренажей Пенроуза при свежей травме ПЖ.

Таким образом, исходя из анализа результатов дренирования сальниковой сумки, можно рекомендовать для большинства пациентов использование закрытого дренирования зоны повреждения полыми силиконовыми дренажами. Формирование оментобурсостомы обосновано при наружном дренировании у пострадавших с повреждениями ПЖ, сопровождающимися нарушением

целостности ГПП (т. е. высоком риске возникновения послеоперационных панкреатических свищей), а также при развитии инфицированного деструктивного панкреатита. Применение тампонов строго ограничено необходимостью остановки кровотечения при нестабильном гемостазе чаще всего у пациентов, которым выполняется тактика контроля повреждений, а дренажи Пенроуза используются при лечении гнойных осложнений. Неадекватное дренирование способствует увеличению количества специфических послеоперационных осложнений.

Анализируя результаты выполнения дистальных резекций ПЖ, следует отметить, что выполнены они в основном у пациентов с размозжением паренхимы, поэтому они сопровождались самым высоким процентом послеоперационной летальности. У 2 пострадавших с резекциями с большой кровопотерей и тяжелой сочетанной травмой стоило вообще отказаться от этой операции в пользу тактики контроля повреждений. И наоборот, исходя из количества пациентов с 3 степенью тяжести, т. е. с повреждениями дистальной ГПП, этот объем вмешательства был показан 22 больным. Исследование способа формирования культи мы не проводили потому, что только у 2 пациентов использовался при этом сшивающий аппарат, а у остальных культи сформирована ручными швами, что недостаточно для адекватного статистического анализа.

При формировании панкреатоеюноанастомоза с дистальной частью ПЖ и ушивании проксимальной культи специфическая послеоперационная летальность была наименьшей, сопоставимой с простым дренированием, связано это с тем, что эта операция выполнялась, в основном, у пациентов с изолированной травмой ПЖ. Процент же осложнений оказался очень высоким, что констатируют и другие авторы [94; 117; 149; 207]. У 4 пациентов, которым выполнен данный объем операции, были показания к дистальной резекции. Эти больные были оперированы до 2002 года, то есть до использования американской шкалы степени тяжести AAST. У 3 пациентов были противопоказания к выполнению сложного продолжительного вмешательства из-за исходной тяжести состояния. Кроме того, стоит осторожно относиться к этой операции у пациентов с узким

ГПП и «сочной» паренхимой ПЖ, так как в настоящее время доказано, что эти факторы являются предикторами осложнений в плановой хирургии ПЖ [38; 276].

Мы не проводили сравнение результатов лечения со способом формирования анастомоза или видом используемого шовного материала. Во-первых, из-за малого количества наблюдений; во-вторых, из-за того, что считаем основной причиной неудач сложных оперативных вмешательств, таких как резекция ПЖ или наложение ПЕА, при травме является неправильный выбор показаний и противопоказаний к нему, т. е. тактические ошибки. Выполнение сложных оперативных вмешательств у пострадавших с множественными сочетанными повреждениями при ВПХ-ХТ более 12 баллов привело к статистически значимому увеличению летальных исходов до 75 % (таблица 3.24). Поэтому требуется дифференцированный подход у пациентов с тяжелой травмой, который позволит улучшить результаты операций при тяжелых повреждениях.

Таблица 3.24 – Непосредственные результаты сложных оперативных вмешательств в зависимости от шкалы ВПХ-ХТ

Сложные вмешательства*	Количество больных, n (%)	СПО ¹ , n (%)	СПЛ ² , n (%)
При ВПХ-ХТ более 12 баллов	4 (2,7)	4 (100,0)	3 (75,0)
При ВПХ-ХТ 12 баллов и менее	22 (7,4)	19 (86,4)	1 (4,5)
Всего	26 (100,0)	23 (88,5)	4 (15,4)
Примечания: 1. ¹ – специфические послеоперационные осложнения $\chi^2 = 0,004$; df = 1; p = 0,948. 2. ² – специфическая послеоперационная летальность $\chi^2 = 8,061$; df = 1; p = 0,005. 3. * – дистальная резекция поджелудочной железы и формирование панкреатоеюноанастомоза.			

Таким образом, наиболее неблагоприятные соотношения количества вмешательств и количества специфических послеоперационных осложнений выявлено при выполнении герметичного ушивания раны, при формировании оментобурсостомы и при использовании тампонов и сигар для дренирования зоны повреждения. Можно с уверенностью сказать, что эти факторы значимо увеличивают количество СПО.

Кроме того, следует обратить внимание на выполнение оперативных вмешательств, не соответствующих тяжести повреждения ПЖ, или завышение объема операции у пострадавших в крайне тяжелом состоянии, обусловленном травматическим шоком при тяжелых множественных и сочетанных повреждениях. В этих случаях статистически значимо увеличивается риск летальных исходов.

Данные анализа неблагоприятных причин оперативного лечения подтвердили, что выполнение таких вмешательств, при которых исключается дополнительное механическое повреждение паренхимы, а также создаются условия для адекватного оттока экссудата из зоны повреждения, сопровождаются наименьшим количеством осложнений.

Еще одна возможность борьбы с развитием панкреатита в послеоперационном периоде у пациентов с ТППЖ является медикаментозная профилактика. Она заключалась в назначении антисекреторных препаратов (H_2 -блокаторы, 5-фторурацил, октреотид), антиферментных препаратов (контрикал, трасилол, гордокс, аминокaproновая кислота), панкреотропных антибиотиков (цефалоспорины III поколения и фторхинолоны), спазмолитиков и продленной перидуральной анестезии. Значимость медикаментозной профилактики подтверждают результаты сравнительного анализа (таблица 3.25).

Таблица 3.25 – Сравнительный анализ результатов хирургического вмешательства при назначении медикаментозной профилактики послеоперационного панкреатита

Медикаментозная профилактика	Количество больных, n (%)	СПО ¹ , n (%)	СПЛ ² , n (%)
Проводилась	81 (31,6)	45 (55,6)	4 (4,9)
Не проводилась	176 (68,5)	145 (82,4)	21 (11,9)
Всего	257 (100,0)	190 (73,9)	25 (9,7)
Примечания:			
1. ¹ – специфические послеоперационные осложнения $\chi^2 = 19,350$; $df = 2$; $p < 0,0001$.			
2. ² – специфическая послеоперационная летальность $\chi^2 = 2,344$; $df = 1$; $p = 0,126$.			

В группе пострадавших, у которых использовались средства медикаментозной профилактики, осложнения развились 1,5 раза реже. Широко дискутируемый вопрос необходимости применения для профилактики и лечения панкреатита препаратов аналогов соматостатина, по нашему мнению, остается не разрешенным.

С 2002 года для профилактики панкреатита в послеоперационном периоде мы назначали октреотид (ЗАО «Фарм-Синтез») в рекомендованной дозировке (100 мкг 3 раза в сутки в течение 5 суток). Данные сравнительного анализа не выявили статистически значимых преимуществ использования этих препаратов для медикаментозной профилактики панкреатита (таблица 3.26).

Таблица 3.26 – Сравнительный анализ результатов хирургического вмешательства в зависимости от назначения октреотида

Медикаментозная профилактика	Количество больных, n (%)	СПО ¹ , n (%)	СПЛ ² , n (%)
С октреотидом	20 (24,7)	9 (45,0)	2 (10,0)
Без октреотида	61 (75,3)	36 (59,0)	2 (3,9)
Всего	81 (100,0)	45 (55,6)	3 (3,7)
Примечания:			
1. ¹ – специфические послеоперационные осложнения $\chi^2 = 0,698$; df = 1; p = 0,403.			
2. ² – специфическая послеоперационная летальность $\chi^2 = 0,371$; df = 1; p = 0,542.			

Применение медикаментозной профилактики послеоперационного панкреатита приводит к статистически значимому сокращению СПО. Использование аналогов соматостатина не имеет доказанного преимущества перед другими антисекреторными средствами профилактики.

Таким образом, анализ причин неблагоприятных исходов хирургического лечения ТППЖ показал, что проведение мероприятий хирургической и медикаментозной профилактики может статистически значимо сократить количество СПО, особенно у пациентов с повреждениями ПЖ легкой степени. Сокращение осложнений и летальных исходов, кроме того, связано с решением

вопросов рациональной тактики оперативного лечения, которая напрямую зависит от алгоритма, используемого хирургом.

3.4 Классификация степени тяжести травматических повреждений поджелудочной железы. Дифференцированный алгоритм хирургической тактики лечения

Для разработки рациональной тактики лечения, т.е. выбора оптимального алгоритма действия хирурга во время операции у пациентов с ТППЖ, необходимо в первую очередь ориентироваться на тяжесть повреждения ПЖ.

Поэтому стоит вопрос объективной классификации тяжести ТППЖ.

К сожалению, наиболее широко используемая в настоящее время шкала тяжести повреждений, предложенная Organ Injury Scaling Committee of the American Association for the Surgery of Trauma (AAST), имеет недостатки [181; 204]. Для характеристики повреждений 1-2 степени в данной шкале используются неопределенные термины, без количественной характеристики размеров и глубины повреждения, что существенно затрудняет деление пациентов на группы с различными тактическими подходами, особенно для молодых хирургов. Кроме того, по данным некоторых авторов количество осложнений не соответствует степени тяжести повреждения.

Мы не нашли отражения ни в одной из имеющихся классификационных схем степени тяжести повреждения, в том числе и в шкале AAST, факта продолжающегося кровотечения из раны ПЖ. Этот фактор, по нашему мнению, является основной и единственной причиной для наложения швов на ткань ПЖ у пациентов без повреждения ГПП.

Все вышесказанное побудило нас предложить собственную модификацию классификации степени тяжести травматических повреждений ПЖ (см. табл. 2.6).

Отличием предлагаемого варианта классификации является количественная характеристика критериев, отличающих повреждения легкой и средней степени тяжести. Кроме того, впервые используется факт продолжающегося кровотечения

из раны как критерий тяжести повреждения. Это позволяет соотнести показания к наложению швов или другим способам гемостаза со степенью тяжести повреждения. Деление повреждений ПЖ на тяжелые и крайне тяжелые соответствуют таковому в американской шкале.

Кроме объективной оценки степени тяжести повреждения для уменьшения количества тактических ошибок необходимо учитывать тяжесть состояния при поступлении и во время операции, которая во многом зависит от степени тяжести всех повреждений, полученных пострадавшим. Поэтому необходим дифференцированный алгоритм, учитывающий все эти факторы.

Для каждой степени тяжести повреждения ПЖ определен объем оперативного вмешательства и составлен дифференцированный алгоритм хирургического лечения (рисунок 3.1).

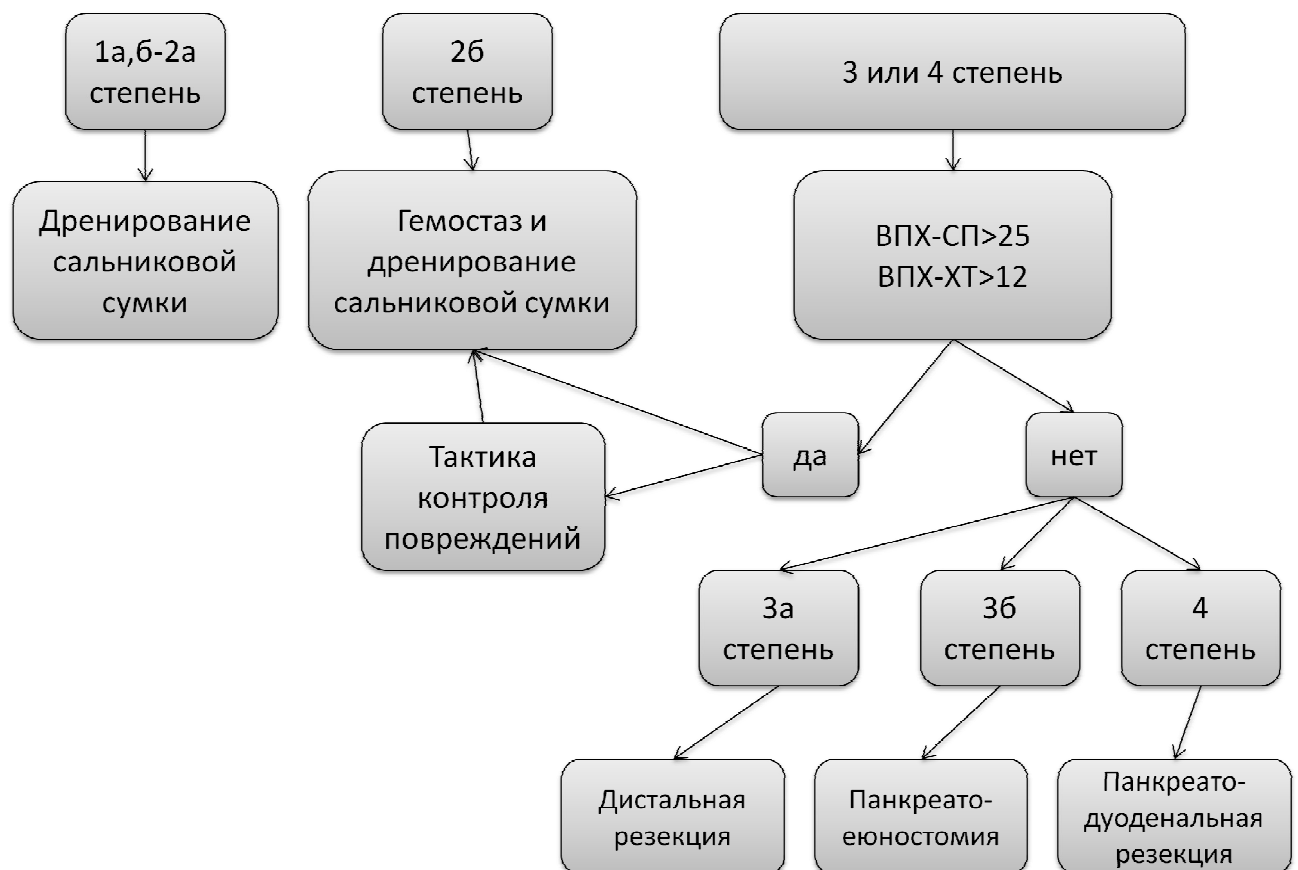


Рисунок 3.1 – Схема «Дифференцированный алгоритм тактики хирургического лечения травматических повреждений поджелудочной железы»

Для определения тяжести состояния при поступлении и динамики состояния во время операции мы использовали хорошо зарекомендовавшую шкалу ВПХ-СП и ВПХ-ХТ [23].

При повреждениях легкой степени (1а и 1б степень) показано закрытое дренирование сальниковой сумки. При 2а степени выполняется ревизия гематомы и закрытое дренирование сальниковой сумки полыми силиконовыми дренажами. При продолжающемся кровотечении из раны ПЖ (2б степень) накладываются гемостатические швы, без герметичного ушивания раны.

При нарушении целостности главного панкреатического протока выбор объема оперативного вмешательства зависит от локализации повреждения. При дистальном повреждении, т.е. слева от мезентериальных сосудов (3а степень), выполняется дистальная резекция ПЖ, а при проксимальном повреждении (3б степень) отдается предпочтение формированию панкреатоеюноанастомоза с дистальной частью ПЖ. Крайне тяжелые повреждения ПЖ (4 степень) являются показанием к выполнению панкреатодуоденальной резекции. Но полный объем вмешательства на ПЖ при 3-4 степени выполняется только у гемодинамически стабильных пациентов (ВПХ-СП не более 25 баллов), и отсутствии показаний к тактике контроля повреждений (ТКП), и сокращенному объему операции во время лапаротомии (ВПХ-ХТ не более 12). В противном случае, оперативное вмешательство на ПЖ ограничивается остановкой кровотечения и дренированием сальниковой сумки, как и при повреждениях легкой и средней степени тяжести. Формирование оментобурсостомы обосновано при повреждениях 3-4 степени, когда объем операции ограничивается дренированием сальниковой сумки. Тампоны применяются только для остановки кровотечения при нестабильном гемостазе, чаще всего у пациентов, которым выполняется тактика контроля повреждений, а дренажи Пенроуза используются при лечении гнойных осложнений. Кроме того, всем пациентам показано выполнение медикаментозной профилактики послеоперационного панкреатита в раннем послеоперационном периоде.

Таким образом, предлагаемый алгоритм хирургического лечения позволяет четко дифференцировать объем оперативного вмешательства в зависимости от тяжести повреждений и тяжести состояния пострадавшего, исключает выполнение методик, увеличивающих опасность осложнений, таких как герметичное ушивание раны и открытое дренирование сальниковой сумки у пациентов с легкими и среднетяжелыми повреждениями.

Использование дифференцированного алгоритма хирургического лечения на основе предложенной модификации классификации степени тяжести ТППЖ может позволить снизить количество тактических ошибок, и тем самым будет способствовать хирургической профилактике неблагоприятных исходов лечения.

4 ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Развитие современной медицины невозможно без внедрения в клиническую практику процесса прогнозирования. Предсказывание результатов хирургического лечения дает возможность объективной оценки эффективности или недостатков выбранной тактики лечения, что очень важно для улучшения качества оказания медицинской помощи, особенно в лечебных учреждениях, оказывающих специализированную помощь пострадавшим с травмами. Прогнозирование летальности может способствовать выполнению Федеральной целевой программы по обеспечению безопасности дорожного движения, которая ставит целью сократить количество летальных исходов при дорожно-транспортных происшествиях на 28 % до 2020 года.

Результаты хирургического лечения ТППЖ нельзя назвать удовлетворительными для современной медицины. На основании проведенного ретроспективного анализа с 1990 по 2006 год оказалось, что процент специфических послеоперационных осложнений очень высок, а показатели специфической послеоперационной летальности не имеют тенденции к снижению. Поэтому мы решили не только выявить причины, влияющие на исход оперативного лечения, но и определить наиболее значимые из них и на основании многомерного статистического анализа разработать программы прогноза специфических осложнений и летальности.

Непосредственные результаты операций на ПЖ при ее травматических повреждениях связаны с множеством факторов, которые могут влиять на исход лечения. В главе 3 выполнен анализ факторов, связанных непосредственно с оперативным вмешательством, т. е. таких предикторов на которые можно повлиять путем изменения тактики хирургического лечения. Но для прогнозирования необходимо учитывать все причины, так или иначе влияющие на результаты операции.

По данным анализа причин неблагоприятных исходов хирургических вмешательств определены 114 основных факторов. Выяснив, насколько важную роль оказывает на результат лечения каждый из предикторов, можно прогнозировать исход лечения.

В работе изучено 202 клинических наблюдения пострадавших с ТППЖ, находившихся на лечении в ГБУЗ ТО ОКБ № 2 города Тюмени в период с 1990 по 2006 год.

Для определения прогноза неблагоприятных исходов в исследование включены пострадавшие 18 лет и старше с ТППЖ, которым выполнено хирургическое лечение. Критериями исключения были: пострадавшие, поступившие в крайне тяжелом состоянии (ВПХ-СП>35), и умершие в раннем послеоперационном периоде в течение 48 часов от травматического шока и последствий тяжелой сочетанной травмы; больные, поступившие в сроки более суток с явлениями травматического деструктивного панкреатита (ДП) и его осложнениями, а также клинические наблюдения, в которых не было достаточного количества необходимых для статистического анализа параметров.

Составлена база данных пострадавших с ТППЖ, включающая в себя 109 качественных и 35 количественных признаков (приложение А), оцениваемых в работе, и 202 клинических наблюдения (свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2014620695 «Травматические повреждения поджелудочной железы за период с 1990 по 2006 год»).

Количество переменных больше, чем количество факторов из-за того, что многие предикторы были представлены как качественными, так и количественными признаками. Например, возраст пострадавших отражали как среднее значение группы, так и как количество пациентов старше 50 лет, а это уже качественная переменная. Для шкал тяжести состояния и травмы также на основании предварительного анализа собственного материала и данных литературы определены пороговые величины, при которых значительно возрастает риск неблагоприятных результатов оперативного лечения. Анализ проводился в большинстве случаев по качественным бинарным переменным,

имеющим 2 градации признака – больше и меньше выбранного порога изучаемой переменной.

Отдельно рассчитывали факторы риска для возникновения специфических послеоперационных осложнений (СПО) и специфической послеоперационной летальности (СПЛ).

4.1 Анализ факторов риска специфических осложнений хирургического лечения травматических повреждений поджелудочной железы

Первым этапом выявляли влияние каждого фактора на развитие послеоперационных осложнений и их парные взаимосвязи друг с другом. Для этого были использованы 3 вида анализа: корреляционный, анализ таблиц сопряженности и сравнение центральных мер групп.

Все пациенты были разделены на 2 группы, так как зависимая переменная «специфические послеоперационные осложнения» имела 2 градации: 1 группа 56 (27,7 %) пострадавших без послеоперационных осложнений и 2 группа, 146 (72,3%) больных с развившимся после операции панкреатитом и его последствиями. Послеоперационные осложнения (СПО) представлены в главе 3 (см. табл. 3.17).

По количественным признакам проводился расчет арифметической средней (М) или медианы (Ме). Для сравнения центральных мер групп и определения влияния этого фактора на развитие осложнений использовались критерии Краскела-Уоллиса и Ван дер Вардена в первом случае и медианный критерий во втором. Взаимосвязь качественных признаков с неблагоприятным исходом операции выявляли путем анализа таблиц сопряженности, а интенсивность этой связи – по величине V-критерия Крамера.

Сравнение групповых средних по наиболее значимым количественным признакам представлено в таблице 4.1.

Таблица 4.1 – Сравнительный анализ групповых средних количественных признаков в исследуемых группах больных

Количественный признак	Группы больных, М (n)		Уровень значимости «р»
	1	2	
Продолжительность операции, минута	113,39 (56)	160,81 (146)	<0,0001
Средний дебит отделяемого в сутки, мл	78,99 (56)	152,47 (144)	<0,0001
Лейкоцитарный индекс интоксикации на 3-и сутки	2,41 (56)	7,54 (142)	<0,0001
Глюкоза крови на 3-и сутки, ммоль/л	5,26 (52)	6,73 (140)	<0,0001
Лейкоцитоз на 3-и сутки, 10^9 /л	8,80 (56)	11,17 (142)	0,0026
Физиологический показатель тяжести травмы RTS	7,63 (56)	7,19 (146)	0,0026
Возраст, год	30,82 (56)	35,48 (146)	0,0232
Общая кровопотеря, мл	1196,43(56)	1537,67(146)	0,0219

По шкалам тяжести, где выставляются баллы, некорректно проводить сравнение центральных мер путем вычисления среднего арифметического. В этих случаях сравнивали медианы (таблица 4.2).

Таблица 4.2 – Сравнительный анализ медиан шкал степени тяжести в исследуемых группах больных

В баллах

Шкалы степени тяжести	Группы больных, Me (min–max)		Уровень значимости «р»
	1 n = 56	2 n = 146	
APACHE II	4 (0–13)	7,5 (0–26)	< 0,0001
SAPS II	13 (6–33)	20 (6–58)	0,0005
GCS	14 (8–15)	13 (4–15)	0,0056
ATI	17 (8–31)	20 (5–78)	0,0067
ВПХ-СП	21 (12–31)	23 (12–35)	0,0638

По 109 качественным показателям выполнено сравнение по анализу таблиц сопряженности. Выявлены наиболее значимо оказывающие влияния на возникновение СПО факторы, т.е. с наименьшими значениями «р» (таблица 4.3).

Таблица 4.3 – Результаты анализа таблиц сопряженности при исследовании взаимосвязи качественных показателей с развитием специфических послеоперационных осложнений

Наименование показателя	Значения χ^2 ; p	V-критерий Крамера
Гиперамилазурия на 3-и сутки после операции	56,2762; < 0,0001	0,5737
ЛИИ более 4,59 на 3-и сутки после операции	52,8315; < 0,0001	-0,5166
Неадекватное дренирование сальниковой сумки	36,1430; < 0,0001	0,4230
Гиперамилаземия на 3-и сутки после операции	30,4360; < 0,0001	0,6413
Степень тяжести травмы поджелудочной железы ¹	29,624; < 0,0001	0,383
Шкала тяжести травмы поджелудочной железы ²	24,981; < 0,0001	0,352
Гипергликемия на 3-и сутки после операции	26,5846; < 0,0001	0,3721
Вид оперативного вмешательства	24,4426; 0,0004	0,3479
Амилаза отделяемого брюшной полости больше нормы	20,3592; < 0,0001	0,6881
Герметичное ушивание раны поджелудочной железы	20,0260; < 0,0001	0,3149
Шкала SAPS II > 17 баллов	18,1637; < 0,0001	0,2999
Шкала APACHE II > 9 баллов	16,6285; < 0,0001	0,2869
Первичное инфицирование брюшной полости	15,0812; 0,0001	-0,2732
Отсутствие профилактики панкреатита	13,6490; 0,0002	-0,2599
Завышение объема операции	13,5139; 0,0002	0,2587
Повреждение главного панкреатического протока	13,3981; 0,0003	0,2575
Шкала тяжести травмы TRISS < 3,0	13,0940; 0,0003	0,2546
Шкала тяжести травмы ВПХ-П > 12 баллов	11,1861; 0,0008	0,2353
Лейкоцитоз на 3-и сутки после операции	11,1229; 0,0009	0,2370
Локализация повреждения ПЖ	10,2720; 0,0164	0,2255
Шкала комы GCS < 13 баллов	9,7459; 0,0018	0,2197
Шкала тяжести травмы NISS > 27 баллов	9,2373; 0,0024	0,2138
Физиологический показатель RTS < 6,2	8,7496; 0,0031	0,2081
Шкала степени тяжести травмы AIS > 3	8,0132; 0,0046	0,1992
Закрытый механизм травмы	6,3249; 0,0119	-0,1769
Начальное систолическое АД < 90 мм рт. ст.	6,2449; 0,0125	0,1758
Индекс Альдговера > 1,25	6,1899; 0,0128	0,1751
Шкала ATI > 25 баллов	5,8294; 0,0158	0,1699

Продолжение таблицы 4.3

Наименование показателя	Значения χ^2 ; p	V-критерий Крамера
Возраст старше 50 лет	5,7200; 0,0168	0,1683
Шкала ВПХ-СП > 25 баллов	4,8278; 0,0280	0,1546
Задержка операции более 6 часов	3,9009; 0,0483	0,1390
Примечания: 1. ¹ – по модифицированной классификации (7 градаций). 2. ² – по шкале AAST (4 градации). 3. χ^2 – значение критерия Пирсона. 4. p – значение вероятности, указывающее на то, что все переменные значимо связаны с развитием специфических послеоперационных осложнений. 5. V-критерий Крамера – показывает интенсивность связи признака с развитием специфических послеоперационных осложнений.		

Стоит выделить такие предикторы, которые не только имеют минимальные значения «p», но большую интенсивность связи с возникновением СПО по величине V-критерия Крамера.

Подтвердилось, что на развитие СПО после оперативного лечения оказали значимое влияние тяжесть состояния пострадавшего при поступлении и тяжесть травматических повреждений по наиболее известным шкалам и классификационным системам ошибки диагностического, технического и тактического характера, возраст пациентов более 50 лет, механизм травмы, локализация повреждения, вид оперативного вмешательства. Превышение нормы таких лабораторных показателей, как амилаза крови и мочи, глюкоза крови, особенно на третьи сутки после хирургического вмешательства, могут служить диагностическими предикторами послеоперационных осложнений. Кроме того, выявлено, что существенная связь с возникновением послеоперационных осложнений возникает при увеличении продолжительности оперативного вмешательства и увеличении дебита отделяемого по дренажам.

Оказалось также, что связь с развитием СПО имеет открытый способ дренирования сальниковой сумки и увеличение ЛИИ более 4,59 на 3-и сутки после лапаротомии.

Все 3 перечисленных выше вида анализа парных взаимосвязей были необходимы, в том числе для лучшего понимания влияния отдельных предикторов, входящих в уравнения логистической регрессии, на исход хирургического лечения.

После этого производилась оценка набора уравнений логистической регрессии, полученных при анализе факторов риска развития СПО при хирургическом лечении ТППЖ. Из 58 уравнений логит-регрессии было отобрано одно, с наиболее высоким показателем согласия (процент конкордантности – 96,2; коэффициент D-Зомера – 0,93; критерий согласия Хосмера-Лемешова – $\chi^2 = 3,91$; $p = 0,86$). Состав предикторов, вошедших в уравнение, и коэффициенты регрессии представлены в таблице 4.4.

Первая предикторная переменная данного уравнения – механизм травмы. Она бинарная, т. е. имеет 2 градации признака. Градация «1» – это закрытый механизм, градация «2» – открытая травма.

Углубленный анализ распределения частот в клетках таблицы сопряженности показал, что наибольшее влияние на развитие осложнений оказывает закрытый механизм повреждения ПЖ (таблица 4.5). Эта градация статистически значимо чаще сопровождалась развитием СПО, чем открытая травма ($\chi^2 = 6,32$; $df = 1$; $p = 0,01$), и имела положительное влияние на зависимую переменную, так как фактическое количество пациентов с осложнениями оказалось больше ожидаемого, а при открытой травме наоборот.

Таблица 4.4 – Предикторные переменные и коэффициенты уравнения логит-регрессии для расчета риска развития специфических послеоперационных осложнений

Переменная	Коэффициент регрессии, (β)	Стандартная ошибка	Статистика критерия Вальда, χ^2	p	Отношение шансов; 95% ДИ	Стандартизов. коэффициент
X ₁	2,289	0,637	12,913	0,0003	9,87; 2,83-34,38	0,633
X ₂	-0,729	0,241	9,123	0,0025	0,48; 0,30-0,77	-0,655
X ₃	-1,901	0,576	10,901	0,001	0,15; 0,05-0,46	-0,525

Продолжение таблицы 4.4

Переменная	Коэффициент регрессии, (β)	Стандартная ошибка	Статистика критерия Вальда, χ^2	p	Отношение шансов; 95% ДИ	Стандартизов. коэффициент
X ₄	-4,390	0,992	19,588	<0,0001	0,01; 0,002-0,09	-1,025
X ₅	-2,131	0,793	7,221	0,0072	0,12; 0,03-0,56	-0,536
X ₆	0,557	0,110	25,645	<0,0001	1,75; 1,41-2,17	1,376
X ₇	1,231	0,552	4,966	0,0258	3,42; 1,16-10,10	0,319
Примечания: 1. X₁ – Механизм травмы; X₂ – Степень тяжести травмы поджелудочной железы по модифицированной классификации; X₃ – Неадекватное дренирование; X₄ – герметичное ушивание ран ПЖ; X₅ – Шкала APACHE II более 9 баллов; X₆ – ЛИИ > 4,59 на 3-и сутки послеоперационного периода; X₇ – Медикаментозная профилактика травматического панкреатита. 2. Коэффициент (β) – весовое значение для каждой предикторной переменной модели. 3. Стандартная ошибка – оценка погрешности весовых значений. 4. Статистика критерия Вальда χ^2 вычислена по данным для сравнения с распределением хи-квадрат с одной степенью свободы; p-значение вероятности, указывающее на то, что все переменные значимо связаны с развитием специфических послеоперационных осложнений; отношение шансов – показывает во сколько раз возрастают шансы наступления исследуемого события на каждую единицу переменной. 5. 95% ДИ – 95 процентный доверительный интервал для оценки отношения шансов. 6. Стандартизованный коэффициент – модуль коэффициента показывает силу связи с зависимым признаком (с развитием специфических послеоперационных осложнений).						

Таблица 4.5 – Таблица сопряженности переменной «механизм травмы» и специфических послеоперационных осложнений

Параметры таблицы сопряженности	Механизм травмы, (градации переменной)		Всего
	закрытый, (1)	открытый, (2)	
Без осложнений			
Фактическое количество пациентов	20	36	56
Ожидаемое количество пациентов	28	28	
Процент по строке	35,7	64,3	
Процент по графе	19,8	35,6	

Продолжение таблицы 4.5

Параметры таблицы сопряженности	Механизм травмы, (градации переменной)		Всего
	закрытый, (1)	открытый, (2)	
Специфические послеоперационные осложнения			
Фактическое количество пациентов	81	65	146
Ожидаемое количество пациентов	73	73	
Процент по строке	55,5	44,5	
Процент по графе	80,2	64,4	
Всего	101	101	202

Вторым предиктором уравнения стала степень тяжести ТППЖ по предложенной нами модифицированной классификации (см. табл. 2.6). Эта переменная имела 7 градаций (таблица 4.6). При анализе таблицы сопряженности была подтверждена прямо пропорциональная зависимость увеличения риска развития СПО с увеличением степени тяжести ($\chi^2 = 29,62$; $df = 6$; $p < 0,0001$; V-критерий Крамера = 0,38), то есть процент осложнений увеличивался с увеличением степени тяжести, а процент неосложненных случаев оперативного лечения ТППЖ уменьшался (см. табл. 4.6). Оказалось, что при повреждениях первой степени специфические осложнения возникали у 50 – 55 % оперированных, при второй – более чем у 75 %, а при нарушении целостности главного панкреатического протока (3–4 степень тяжести) – практически у каждого пострадавшего (90 – 100 %). Степень тяжести травмы ПЖ по американской шкале AAST также имела большую интенсивность взаимосвязи с осложнениями (V-критерий Крамера = 0,38), но не вошла в состав предикторов уравнения.

Проводя ретроспективный анализ клинического материала, мы обратили внимание на то, что в большинстве случаев развития СПО имелись врачебные ошибки при выполнении хирургического лечения. Наиболее статистически значимые из них вошли в состав уравнения. Это неадекватное дренирование сальниковой сумки и герметичное ушивание раны ПЖ.

Обе переменные имели 2 градации. Градация «1» – нет, т. е. отсутствие ошибки. Градация «2» – да, т. е. наличие тактической ошибки.

Таблица 4.6 – Таблица сопряженности переменной «степень тяжести повреждений поджелудочной железы» и специфических послеоперационных осложнений

Параметры таблицы сопряженности	Степень тяжести повреждений поджелудочной железы, (градации)							Всего
	1а (1)	1б (2)	2а (3)	2б (4)	3а (5)	3б (6)	4 (7)	
Без осложнений								
Фактическое количество	17	24	3	10	2	0	0	56
Процент по строке	30,4	42,9	5,4	17,9	3,6	0	0	
Процент по графе	44,7	47,1	23,1	16,9	8,7	0	0	
Специфические послеоперационные осложнения								
Фактическое количество	21	27	10	49	21	11	7	146
Процент по строке	14,4	18,5	6,8	33,6	14,4	7,5	4,8	
Процент по графе	55,3	52,9	76,9	83,1	91,3	100	100	
Всего	38	51	13	59	23	11	7	202
Примечания: 1 – процент по графе в группе без осложнений показывает относительное количество пациентов без послеоперационных осложнений в зависимости от степени тяжести повреждения поджелудочной железы; 2 – процент по графе в группе специфические послеоперационные осложнения показывает относительное количество пациентов со специфическими послеоперационными осложнениями в зависимости от степени тяжести повреждения поджелудочной железы.								

Неадекватным дренированием мы считали использование открытого дренирования сальниковой сумки при повреждениях ПЖ легкой и средней степени тяжести, а также использование тампонов и дренажей Пенроуза (сигарообразных) не по показаниям.

Из таблицы 4.7 видно, что количество пациентов с осложнениями при неадекватном дренировании значительно больше, чем в группе, где не было совершено данной тактической ошибки (90,5 % против 52,6 %). При этом разница

между фактическим количеством пациентов и ожидаемым очень существенная, и итоговый результат по таблице сопряженности получился высоким ($\chi^2 = 36,14$; $df = 1$; $p < 0,0001$; V-критерий Крамера = 0,42).

Таблица 4.7 – Таблица сопряженности переменной «неадекватное дренирование салниковой сумки» и специфических послеоперационных осложнений

Параметры таблицы сопряженности	Неадекватное дренирование, (градации переменной)		Всего
	нет (1)	да (2)	
Без осложнений			
Фактическое количество пациентов	46	10	56
Ожидаемое количество пациентов	26,9	29,1	
Процент по графе	47,4	9,5	
Специфические послеоперационные осложнения			
Фактическое количество пациентов	51	95	146
Ожидаемое количество пациентов	70,1	75,9	
Процент по графе	52,6	90,5	
Всего	97	105	202

Герметичное ушивание раны выполнено 47 пострадавшим, и у 97,9 % из них в послеоперационном периоде развились специфические для травмы ПЖ осложнения (таблица 4.8). У остальных пациентов СПО диагностированы в 64,5 % случаев. Разница между группами статистически значимая ($\chi^2 = 20,03$; $df = 1$; $p < 0,0001$; V-критерий Крамера = 0,31).

Большое значение для прогнозирования исхода операции имеют диагностические критерии. В состав уравнения вошли два таких предиктора.

Тяжесть состояния больного в 1-е сутки после операции по шкале APACHE II более 9 баллов имела 2 градации. Градация «1» этой переменной – не более 9 баллов, градация «2» – более 9 баллов (таблица 4.9). В нашем исследовании послеоперационный панкреатит развился у 56 (91,8 %) пациентов с тяжестью состояния по шкале APACHE II более 9 баллов в первые сутки после операции и только у 63,8 % пациентов, имеющих более легкое состояние. Этот

предиктор имел сильное влияние на развитие СПО ($\chi^2 = 16,6285$; $df = 1$; $p < 0,0001$, V-критерия Крамера = 0,29).

Таблица 4.8 – Таблица сопряженности переменной «герметичное ушивание раны» и специфических послеоперационных осложнений

Параметры таблицы сопряженности	Герметичное ушивание, (градации переменной)		Всего
	нет (1)	да (2)	
Без осложнений			
Фактическое количество пациентов	55	1	56
Ожидаемое количество пациентов	43	13	
Процент по строке	98,2	1,8	
Процент по графе	35,5	2,1	
Специфические послеоперационные осложнения			
Фактическое количество пациентов	100	46	146
Ожидаемое количество пациентов	112	34	
Процент по строке	68,5	31,5	
Процент по графе	64,5	97,9	
Всего	155	47	202

Второй диагностический предиктор ЛИИ более 4,59 на 3-и сутки послеоперационного периода или в 3 раза выше верхней границы нормы. Данная переменная имела 2 градации – 12 и 3. Градация «12» – это ЛИИ не более 4,59, а градация «3» – более этого порогового значения (таблица 4.10).

У 97,7 % больных развились СПО, если на 3-и сутки послеоперационного периода ЛИИ превышал норму в 3 раза. В группе пациентов, у которых эта переменная не достигла пороговой величины, осложнения выявлены в 50,9 % случаев. Разница между фактическим количеством пациентов и ожидаемым при анализе таблицы сопряженности данной переменной была наиболее значимой, поэтому V-критерий Крамера имел высокое значение (0,52), что подтверждает наибольшую интенсивность взаимосвязи с возникновением СПО.

Таблица 4.9 – Таблица сопряженности переменной «Шкала АРАСНЕ II более 9 баллов» и специфических послеоперационных осложнений

Параметры таблицы сопряженности	Шкала АРАСНЕ II, баллы (градации переменной)		Всего
	9, не более (1)	9, более (2)	
Без осложнений			
Фактическое количество пациентов	51	5	56
Ожидаемое количество пациентов	39,1	16,9	
Процент по строке	91,1	8,9	
Процент по графе	36,2	8,2	
Специфические послеоперационные осложнения			
Фактическое количество пациентов	90	56	146
Ожидаемое количество пациентов	101,9	44,1	
Процент по строке	61,6	38,4	
Процент по графе	63,8	91,8	
Всего	141	61	202

Таблица 4.10 – Таблица сопряженности переменной «ЛИИ более 4,59 на 3-и сутки после операции» и специфических послеоперационных осложнений

Параметры таблицы сопряженности	Лейкоцитарный индекс интоксикации, (градации переменной)		Всего
	4,59, не более (12)	4,59, более (3)	
Без осложнений			
Фактическое количество пациентов	54	2	56
Ожидаемое количество пациентов	31,1	24,9	
Процент по строке	96,4	3,6	
Процент по графе	49,1	2,3	
Специфические послеоперационные осложнения			
Фактическое количество пациентов	56	86	142
Ожидаемое количество пациентов	78,9	63,1	
Процент по строке	39,4	60,6	
Процент по графе	50,9	97,7	
Всего	110	88	198

Трудно отрицать, что профилактическое назначение консервативного лечения способствует снижению риска развития осложнений. Последней переменной, вошедшей в уравнение регрессии, стала медикаментозная профилактика послеоперационного панкреатита, имеющая 2 градации. Градация «1» – отсутствие профилактики и градация «2» – ее наличие у пациентов с ТППЖ (таблица 4.11).

Таблица 4.11 – Таблица сопряженности переменной «Медикаментозная профилактика панкреатита» и специфических послеоперационных осложнений

Параметры таблицы сопряженности	Профилактика панкреатита, (градации переменной)		Всего
	нет (1)	да (2)	
Без осложнений			
Фактическое количество пациентов	27	29	56
Ожидаемое количество пациентов	38	18	
Процент по строке	48,2	51,8	
Процент по графе	19,7	44,6	
Специфические послеоперационные осложнения			
Фактическое количество пациентов	110	36	146
Ожидаемое количество пациентов	99	47	
Процент по строке	75,3	24,7	
Процент по графе	80,3	55,4	
Всего	137	65	202

К сожалению, нередко медикаментозная профилактика травматического панкреатита не проводилась вовсе или была неполноценной, именно у пациентов с осложненным течением послеоперационного периода, что подтверждается данными анализа таблицы сопряженности ($\chi^2 = 13,65$; $df = 1$; $p = 0,0002$, V-критерий Крамера = -0,26). Профилактика панкреатита сократила количество осложнений с 80,3 % случаев до 55,4 %.

Наибольшие модули стандартизованных коэффициентов показывают предикторы, наиболее интенсивно влияющие на развитие СПО. В нашем

исследовании таковыми оказались ЛИИ на 3-и сутки после операции и герметичное ушивание ран (см. таблица 4.4).

Уравнение логистической регрессии выглядит следующим образом:

$$p = \frac{\exp(\beta)}{1 + \exp(\beta)}, \quad (1)$$

где p – вероятность исхода;

$\beta = b_1 \cdot x_1 + b_2 \cdot x_2 + b_3 \cdot x_3 + b_4 \cdot x_4 + b_5 \cdot x_5 + b_6 \cdot x_6 + b_7 \cdot x_7$;

b_1-7 – регрессионные коэффициенты предикторов;

x_1-7 – значения предикторной переменной.

Результат уравнения – это вычисление вероятности исхода (p). Так как зависимая переменная «специфические послеоперационные осложнения» имеет 2 градации, то исхода два. Первый исход (градация 1) – отсутствие осложнений, второй исход (градация 2) – возникновение СПО. Вероятность исхода 1 равна « p », вероятность исхода 2 равна единице минус « p ».

Таким образом, в состав уравнения регрессии вошло 7 факторов риска, которые составляют комбинацию, наиболее сильно взаимосвязанную с развитием специфических послеоперационных осложнений при хирургическом лечении ТППЖ по результатам логистического регрессионного анализа. Полученное уравнение можно использовать для прогноза развития осложнений.

Прогноз исхода хирургического лечения является диагностическим инструментом, позволяющим повлиять на тактику лечения. Поэтому можно определить его диагностическую ценность, выражаемую в специфичности и чувствительности метода.

Диагностическая чувствительность показывает процент истинно положительных результатов у всех пациентов, имеющих патологию. Диагностическая специфичность показывает процент истинно отрицательных результатов у всех, не имеющих данную патологию. Диагностическая эффективность – это доля истинно отрицательных и истинно положительных результатов у всех обследованных пациентов.

Чувствительность выбранной модели прогноза СПО оказалась 90,8 %, специфичность – 83,9 %, а эффективность – 88,9 % (таблица 4.12).

Таблица 4.12 – Фактическое и предсказанное по выбранной модели прогноза количество пациентов в исследуемых группах

Фактическое количество пациентов	Предсказанное количество пациентов		Всего
	1 группа	2 группа	
1 группа	47 (83,9 %)¹	9	56
2 группа	13	129 (90,8 %)²	142
Всего	60	138	198
Примечания: 1. ¹ – доля истинно отрицательных результатов. 2. ² – доля истинно положительных результатов.			

Клиническая значимость предлагаемого регрессионного уравнения для прогноза развития СПО у больных, которым выполнено хирургическое лечение ТППЖ, можно оценить с помощью ROC-анализа (рисунок 4.1). Показатель AUC равен 0,96, что говорит об отличном качестве предлагаемой модели прогноза [60].

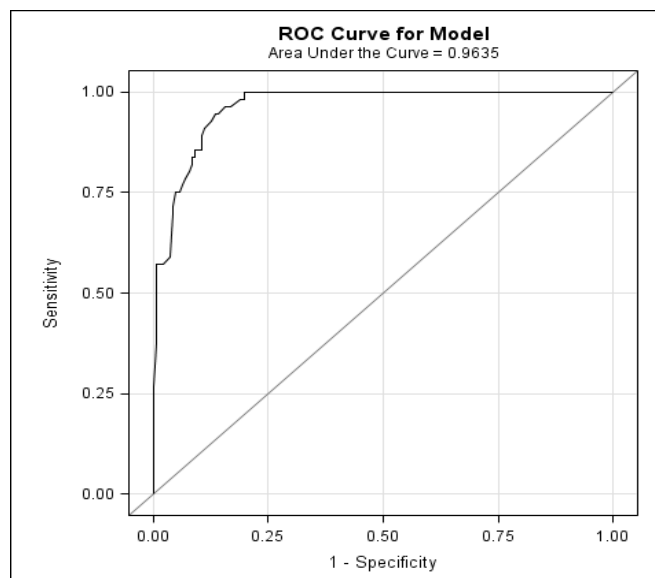


Рисунок 4.1 – График ROC-анализа для выбранного уравнения логит-регрессии

Чтобы понять, как осуществляется прогноз, представим несколько клинических примеров.

Пример 1. Пострадавший Н., 26 лет, находился на лечении с диагнозом: Проникающее ранение брюшной полости. Сквозное ранение левой доли печени, сквозное ранение желудка и поверхностное ранение головки поджелудочной железы легкой степени (степень тяжести 1б). Внутрибрюшное кровотечение. В экстренном порядке выполнена лапаротомия, ушивание ран печени, желудка и дренирование сальниковой сумки. Послеоперационный период протекал без особенностей. С 1-х суток с целью профилактики травматического панкреатита назначена антисекреторная терапия. По шкале АРАСНЕ II в 1-е сутки тяжесть состояния оценена в 7 баллов. На 3-и сутки после операции ЛИИ = 4,35. Специфических для травмы ПЖ осложнений не возникло. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение через 13 суток после операции.

Анализируя данный пример, можно сделать вывод, что у пострадавшего все предикторы имели значения, при которых риск СПО минимальный. Открытый механизм травмы – это переменная X_1 , градация 2, подставляем в уравнение цифру 2. Степень тяжести повреждения ПЖ определена во время операции как 1б. Это переменная X_2 , градация 2. Во время операции на рану ПЖ швы не накладывались ($X_3 = 1$), дренирование соответствовало тяжести повреждения ($X_4 = 1$), и с первых суток назначена медикаментозная профилактика травматического панкреатита ($X_7 = 2$). Диагностические предикторы не достигли пороговых значений, характерных для СПО. Степень тяжести пациента на 1-е сутки после операции по шкале АРАСНЕ II менее 9 баллов ($X_5 = 1$), ЛИИ на 3-и сутки менее 4,59 ($X_6 = 12$). При внесении данных в формулу (1) расчета прогноза риска СПО получаем уравнение (2).

Так как изучаемая (зависимая) переменная «специфические послеоперационные осложнения» имеет 2 градации, то возможны 2 исхода. Градация 1 – отсутствие осложнений, градация 2 – развитие СПО. Вероятность исхода 1 равна 0,979 или 97,9 %, а на возможность развития второго исхода остается $(1-p)$ 2,1 %.

$$p = \frac{\exp(2,289 \cdot 2 - 0,729 \cdot 5 - 1,901 \cdot 1 - 4,390 \cdot 1 - 2,131 \cdot 2 + 0,577 \cdot 3 + 1,231 \cdot 2)}{1 + \exp(2,289 \cdot 2 - 0,729 \cdot 2 - 1,901 \cdot 1 - 4,390 \cdot 1 - 2,131 \cdot 1 + 0,577 \cdot 12 + 1,231 \cdot 2)} \quad (2)$$

$$p = \frac{\exp(3,841)}{1 + \exp(3,841)} = 0,979; \quad 1 - p = 0,021$$

где p – вероятность того, что осложнения не возникнут;

$1-p$ – вероятность развития специфических послеоперационных осложнений.

Таким образом, на 3-и сутки после операции в данном клиническом наблюдении вероятность развития специфических послеоперационных осложнений соответствует 2,1 %, т. е. риск минимальный.

Другой пример показывает высокий риск развития послеоперационных осложнений.

Пример 2. Пациентка Д., 30 лет, находилась на лечении с диагнозом: Сочетанная травма. Торакоабдоминальное ранение слева, ранение левого купола диафрагмы, перикарда, сквозное ранение левой доли печени, желудка, сквозное ранение тела ПЖ с повреждением главного панкреатического протока (3а степень – тяжелое повреждение), ранение левой почки. Внутрибрюшное кровотечение. Гемоторакс слева. Забрюшинная гематома. Шок 3. Выполнена лапаротомия и торакотомия слева в экстренном порядке. Ревизия перикарда, ушивание ран диафрагмы, печени, желудка и левой почки. Наложена холецистостома и выполнено формирование оментобурсостомы и дренирование сальниковой сумки трубчатыми дренажами. С первых суток состояние оставалось тяжелым (APACHE II = 14), развилась полиорганная недостаточность и тяжелая эндогенная интоксикация. ЛИИ на 3-и сутки – 13,2.

Исходно только один предиктор увеличивал риск СПО – это повреждение ПЖ тяжелой степени ($X_2 = 5$). Далее, несмотря на то, что не было таких факторов риска послеоперационного панкреатита, как герметичное ушивание раны ПЖ и неадекватное дренирование ($X_3 = 1$; $X_4 = 1$) и своевременно начата медикаментозная профилактика панкреатита ($X_7 = 2$), оба диагностических критерия достигли пороговых значений, характерных для СПО. У пациентки

развилось тяжелое течение панкреатита с синдромом полиорганной недостаточности – шкала APACHE II более 9 баллов ($X_5 = 2$), затем присоединилась инфекция и развился синдром системного воспалительного ответа с увеличением ЛИИ на 3-и сутки значительно больше 4,59 ($X_6 = 3$).

Для расчета прогноза СПО подставляем значения предикторов и получаем уравнение (3). Вероятность СПО на 3-и сутки после операции в этом клиническом случае составила 99,6 %.

$$p = \frac{\exp(2,289 \cdot 2 - 0,729 \cdot 5 - 1,901 \cdot 1 - 4,390 \cdot 1 - 2,131 \cdot 2 + 0,577 \cdot 3 + 1,231 \cdot 2)}{1 + \exp(2,289 \cdot 2 - 0,729 \cdot 5 - 1,901 \cdot 1 - 4,390 \cdot 1 - 2,131 \cdot 2 + 0,577 \cdot 3 + 1,231 \cdot 2)} \quad (3)$$

$$p = \frac{\exp(-5,489)}{1 + \exp(-5,489)} = 0,004; 1 - p = 0,996$$

где p – вероятность того, что осложнения не возникнут;

$1-p$ – вероятность развития специфических послеоперационных осложнений.

У пациентки сформировался гнойно-панкреатический свищ, на 7-е сутки подтвержден сепсис. На фоне интенсивного консервативного лечения удалось справиться с осложнениями, свищ закрылся, пациентка выписана на 50-е сутки после операции.

Ну и последний пример показывает, что тактические ошибки имеют также очень важное влияние на исход лечения.

Пример 3. Пациент В., 41 год, находился на лечении с диагнозом: Проникающее ранение брюшной полости. Ранение печени и головки ПЖ легкой степени (1б). В экстренном порядке больному выполнена лапаротомия, ушивание раны печени и головки ПЖ Z-образными швами. Дренирование брюшной полости и открытое дренирование сальниковой сумки путем формирования оментобурсостомы и установкой дренажей Пенроуза. С первых суток обильное отделяемое из сальниковой сумки и подозрение на развитие панкреатита, но без системных осложнений. APACHE II = 6, ЛИИ = 1,28. Сформировался гнойно-панкреатический свищ ПЖ, который закрылся на фоне консервативного лечения в течение 15 суток.

У пациента по исходным данным имелся минимальный риск осложнений – открытая травма ПЖ легкой степени тяжести ($X_1 = 2$; $X_2 = 2$). Но во время операции хирург герметично ушил рану ПЖ и выполнил открытое дренирование сальниковой сумки с использованием сигарообразных дренажей ($X_3 = 2$; $X_4 = 2$), что и послужило основной причиной развития локальных деструктивных изменений в области ушитой раны с формированием панкреатического свища и инфицированием сальниковой сумки. Так как осложнения носили местный характер, то значения диагностических предикторов не достигли пороговых величин ($X_5 = 1$; $X_6 = 12$), при которых увеличивается риск СПО. Медикаментозное профилактическое лечение панкреатита не было назначено ($X_7 = 1$). Вероятность развития СПО, полученная в уравнении (4), оценена в 97,5 %. Прогноз совпал с исходом.

$$p = \frac{\exp(2,289 \cdot 2 - 0,729 \cdot 2 - 1,901 \cdot 2 - 4,390 \cdot 2 - 2,131 \cdot 1 + 0,577 \cdot 12 + 1,231 \cdot 1)}{1 + \exp(2,289 \cdot 2 - 0,729 \cdot 2 - 1,901 \cdot 2 - 4,390 \cdot 2 - 2,131 \cdot 1 + 0,577 \cdot 12 + 1,231 \cdot 1)} \quad (4)$$

$$p = \frac{\exp(-3,681)}{1 + \exp(-3,681)} = 0,025; 1 - p = 0,975$$

где p – вероятность того, что осложнения не возникнут;

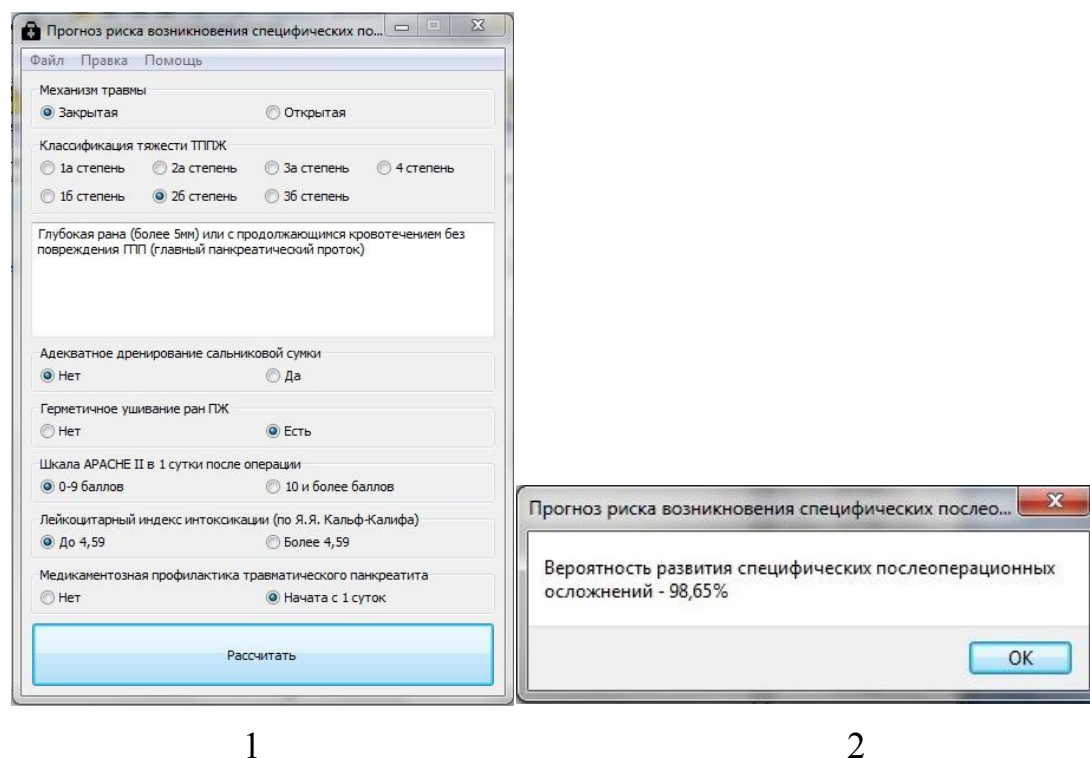
$1-p$ – вероятность развития специфических послеоперационных осложнений.

Данная математическая модель реализована в автоматизированной информационной системе «Прогноз послеоперационных осложнений при травме поджелудочной железы» (рисунок 4.2). Получено свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ (№ 2014615170 от 20 мая 2014 года).

Таким образом, по данным логистического регрессионного анализа, наиболее значимыми предикторами СПО оказались закрытый механизм травмы, тяжесть ТППЖ по предложенной нами классификации, тяжесть состояния пациента по шкале АРАСНЕ II более 9 баллов, увеличение ЛИИ более 4,59 на 3-и сутки после операции, а также выполнение герметичного ушивания ран ПЖ, неадекватное

дренирование сальниковой сумки и отсутствие медикаментозной профилактики травматического панкреатита в раннем послеоперационном периоде.

Математическая модель на основе вычисленного уравнения регрессии позволяет осуществлять прогноз с диагностической эффективностью 88,9 %.



Примечание. 1 – главное окно программы; 2 – окно результатов.

Рисунок 4.2 – Оконные формы программы «Прогноз послеоперационных осложнений при травме поджелудочной железы»

4.2 Анализ факторов риска послеоперационной летальности при хирургическом лечении травматических повреждений поджелудочной железы

Анализ факторов риска развития послеоперационной летальности начали с изучения влияния каждого предиктора отдельно и их парных взаимосвязей друг с другом. В отличие от специфических послеоперационных осложнений, переменная «послеоперационная летальность» имела 3 градации.

В связи с этим все пациенты были разделены на 3 группы: 1 группа – 161 (79,7 %) пациент, выписанный после операции; 2 группа – 23 (11,4 %) больных, умерших от причин, не связанных с повреждениями ПЖ (неспецифическая послеоперационная летальность (НПЛ); 3 группа – 18 (8,9 %) пострадавших, причиной смерти у которых были ТППЖ (специфическая послеоперационная летальность (СПЛ).

Сравнение групповых средних и медиан по наиболее значимым количественным признакам представлено в таблицах 4.13 и 4.14

Таблица 4.13 – Сравнительный анализ групповых средних количественных признаков в исследуемых группах больных

Количественный признак	Группы больных, М (n)			Уровень «р»
	1	2	3	
Возраст, год	32,2 (161)	43,4 (23)	40,3 (18)	< 0,0001
Физиологический показатель тяжести травмы RTS	7,5 (161)	6,2 (23)	6,7 (18)	< 0,0001
Лейкоцитарный индекс интоксикации на 3-и сутки	4,9 (160)	10,6 (21)	12,0 (17)	< 0,0001
Общая кровопотеря, мл	1298,8 (161)	2393,5 (23)	1519,4 (18)	0,0002
Глюкоза крови на 3-и сутки, ммоль/л	6,07 (155)	7,00 (20)	8,00 (17)	0,0015
Начальная кровопотеря, мл	883,9 (161)	1550,0 (23)	1070,6 (18)	0,0024
Продолжительность операции, мин.	140,8 (161)	174,6 (23)	174,4 (18)	0,0106
Средний дебит отделяемого по дренажам в сутки, мл	123,6 (161)	120,2 (21)	219,7 (18)	0,0027
Индекс Альдгвера при поступлении	1,01 (160)	1,32 (23)	1,36 (18)	0,0039
Начальное сист. АД, мм рт. ст.	102,4 (161)	89,6 (23)	92,2 (18)	0,0157
Лейкоцитоз на 3-и сутки, $10^9/л$	9,98 (160)	12,22 (21)	13,29 (17)	0,0288

Таблица 4.14 – Сравнительный анализ медиан шкал степени тяжести в исследуемых группах больных

Шкала степени тяжести	Группы больных, Me (min; max)			Уровень «р»
	1 n = 161	2 n = 23	3 n = 18	
APACHE II	5 (0; 19)	12 (2; 26)	12 (0; 25)	< 0,0001
SAPS II	15 (6; 47)	29 (8; 58)	26,5 (8; 49)	< 0,0001
NISS	20 (4; 75)	27 (13; 75)	28 (9; 75)	< 0,0001
TRISS	4,1 (0,5; 5,2)	1,9 (-1,9; 4,4)	2,3 (-2,0; 4,6)	< 0,0001
ВПХ-СП	21 (12; 34)	29 (16; 53)	27 (15; 44)	< 0,0001
ATI	18 (5; 78)	22 (5; 47)	28,5 (10; 45)	0,0002
GCS	14 (8; 15)	11 (4; 15)	13 (6; 15)	0,0042
ВПХ-П	10 (0,4; 39,0)	16,4 (2,6; 37,1)	12 (2,0; 22,0)	0,0066

Результаты анализа таблиц сопряженности качественных показателей и послеоперационной летальности представлены в таблице 4.15.

Таблица 4.15 – Результаты анализа таблиц сопряженности при исследовании взаимосвязи качественных показателей с развитием послеоперационной летальности

Наименование показателя	Значения χ^2 ; р	V-критерий Крамера
Степень тяжести СПО	241,60; < 0,0001	0,7733
Степень тяжести НПО	225,25; < 0,0001	0,7467
Послеоперационная пневмония	108,75; < 0,0001	0,7337
Синдром полиорганной недостаточности	98,55; < 0,0001	0,6985
Ферментативный перитонит	92,03; < 0,0001	0,4773
Шок послеоперационный	76,04; < 0,0001	0,6136
Травматический панкреатит	67,68; < 0,0001	0,4093
ДВС синдром	62,02; < 0,0001	0,5555
Шкала тяжести травмы TRISS менее 3,0	49,40; < 0,0001	0,4945
Степень тяжести травмы поджелудочной железы ¹	48,75; < 0,0001	0,347
Шкала ВПХ-СП более 25	46,47; < 0,0001	0,4796

Продолжение таблицы 4.15

Наименование показателя	Значения χ^2 ; p	V-критерий Крамера
Физиол.показатель RTS менее 6,2	44,22; < 0,0001	0,4679
Шкала тяжести травмы поджелудочной железы ²	41,95; < 0,0001	0,322
Шкала APACHE II более 9	41,50; < 0,0001	0,4533
ЛИИ 3 сутки послеоперационного периода	40,00; < 0,0001	0,4494
Поражение забрюшинной клетчатки	39,23; < 0,0001	0,3116
Абдоминальный сепсис	38,77; < 0,0001	0,4381
Перитонит (непанкреатогенный)	35,58; < 0,0001	0,4197
Шкала комы GCS менее 13	34,79; < 0,0001	0,4150
Шкала тяжести травмы ВПХ-II более 12	30,32; < 0,0001	0,3874
Шкала SAPS II более 17	27,91; < 0,0001	0,3717
Завышение объема операции	24,45; < 0,0001	0,3479
Внутрибрюшное кровотечение	24,86; < 0,0001	0,3508
Начальное систолическое АД менее 90	23,14; < 0,0001	0,3385
Индекс Альдгвера более 1,25	21,83; < 0,0001	0,3288
Повреждение головного и спинного мозга	21,77; < 0,0001	0,3283
Шкала тяжести травмы NISS более 27	19,66; < 0,0001	0,3119
Шкала АТI более 25	19,49; < 0,0001	0,3106
Острая дыхательная недостаточность	19,39; < 0,0001	0,3099
Вид дренажей	22,68; 0,0001	0,2369
Технические ошибки	17,71; 0,0001	0,2961
Скелетная травма	17,70; 0,0001	0,2960
Возраст старше 50 лет	17,29; 0,0002	0,2925
Гипергликемия на 3 сутки послеоперационного периода	15,98; 0,0003	0,2885
Шкала ВПХ-ХТ более 12 баллов	14,19; 0,0008	0,2650
Первичное инфицирование брюшной полости	13,69; 0,0011	0,2603
Шкала тяжести травмы AIS более 3	13,52; 0,0012	0,2587
Неадекватное дренирование СС	12,27; 0,0022	0,2465
Механизм травмы (6 видов)	27,36; 0,0023	0,2602
Пропущенные повреждения ПЖ	15,56; 0,0037	0,1962
Панкреатический свищ	17,96; 0,0063	0,2108
Отсутствие профилактики травматического панкреатита	9,43; 0,0090	0,2161
Спаечная кишечная непроходимость	9,27; 0,0097	0,2142
Объем травмы	13,02; 0,0112	0,1795

Продолжение таблицы 4.15

Наименование показателя	Значения χ^2 ; p	V-критерий Крамера
Ятрогенное повреждение ПЖ	8,74; 0,0126	0,2081
Гиперамилаземия 3 сутки послеоперационного периода	7,96; 0,0187	0,3280
Локализация повреждения ПЖ	15,09; 0,0195	0,1933
Неадекватный гемостаз	7,42; 0,0245	0,1916
Специфическое медикаментозное лечение	11,15; 0,0250	0,1954
Повреждение ГПП	7,23; 0,027	0,189
Повреждение ДПК	6,03; 0,0490	0,1728
Повреждение толстой кишки	1,22; 0,5427	0,0778

Анализ групповых средних количественных признаков и таблиц сопряженности качественных признаков показал, что на летальный исход после операции значимое влияние оказывали такие же переменные, что выявленные нами при анализе предикторов СПО. Кроме того, следовало учитывать, что некоторые факторы были связаны с НПЛ в большей степени, а другие имели более сильное влияние на СПЛ.

На неспецифическую летальность после операции (2 группа) имели влияние такие показатели, как тяжесть состояния пострадавшего, его возраст, степень тяжести травмы, механизм повреждения и тяжелая сочетанная травма.

Так, например, в группе выписанных больных средний возраст составил $32,19 \pm 11,25$ года, что статистически значимо меньше, чем у пациентов, умерших от причин, связанных с травмой ПЖ (СПЛ), и от осложнений сочетанных повреждений (НПЛ), соответственно ($40,28 \pm 12,74$ и $43,43 \pm 12,49$) года (см. табл. 4.13). Анализируя механизмы повреждения, оказалось, что сдавление пострадавшего чаще приводило к неспецифическому для ТППЖ летальному исходу позднее 48 часов после хирургического вмешательства, а ДТП, кататравма или огнестрельные ранения, которые традиционно чаще приводят к летальным исходам в ранние сроки, не оказали значимого влияния на позднюю послеоперационную смертность, изучаемую в работе. Сочетанная травма, особенно черепно-мозговая травма и повреждение спинного мозга, и тяжелая

скелетная травма, включающая повреждение костей таза, имели статистически значимое влияние на НПЛ.

На СПЛ оказали влияние тяжесть повреждений по шкале NISS и абдоминальный индекс травмы АТИ, тяжесть состояния по шкале APACHE II. Подтвердилась тесная взаимосвязь нарушения целостности главного панкреатического протока и увеличение степени тяжести повреждения ПЖ по шкале AAST и предложенной нами модифицированной классификации.

Из сочетанных повреждений следует отметить взаимосвязь повреждения двенадцатиперстной кишки и СПЛ ($p = 0,049$).

Количество отделяемого по дренажам оказалось статистически значимым фактором для прогноза специфической летальности. Так в 3 группе средний дебит отделяемого по дренажам из брюшной полости составил $219,7 \text{ мл} \pm 145,8 \text{ мл}$, в отличие от выписанных пациентов и умерших от других причин, $123,6 \text{ мл} \pm 93,8 \text{ мл}$ и $120,2 \text{ мл} \pm 54,3 \text{ мл}$ соответственно.

Лабораторные показатели, на которые мы ориентируемся в послеоперационном периоде как на маркеры нарушения функции ПЖ, такие как гиперамилаземия и гипергликемия, оказали значимую с высокой интенсивностью взаимосвязь со специфическими летальными исходами (см. табл. 4.15). Более весомое значение в качестве предиктора СПЛ из лабораторных исследований оказалось у «ЛИИ более 4,59», особенно на 3-и сутки после вмешательства. Гиперамилазурия и лейкоцитоз при оценке таблиц сопряженности не оказали значимого влияния на исход хирургического лечения.

Сложность операции, вид хирургического вмешательства на ПЖ не были взаимосвязаны с исходом лечения ($p > 0,05$). Но при углубленном анализе частот в таблице сопряженности выяснилось, что наибольшие значения χ^2 по отношению к группе СПЛ имели вмешательства при панкреатодуоденальной травме, требующей отключения ДПК ($\chi^2 = 9,05$) и ушивание ран ПЖ ($\chi^2 = 1,45$).

Оказалось, что вид дренажа, используемый для дренирования сальниковой сумки, имеет прогностическое значение для исхода операции. При установке тампонов летальность была значимо выше, чем при дренировании сальниковой

сумки только трубчатыми дренажами. Способ дренирования сальниковой сумки не влиял на исход операции.

Изученные в работе ошибки, совершенные как на диагностическом этапе, так и технические, и особенно тактические, действительно могут считаться предикторами послеоперационной летальности. Увеличение объема операции, в частности отказ от тактика контроля повреждений, и неадекватный гемостаз встречались значимо чаще у пациентов, умерших от неспецифических причин. Недооценка тяжести повреждения ПЖ, пропущенные повреждения, технические ошибки при выполнении хирургических приемов и манипуляций и неадекватное дренирование сальниковой сумки оказали значимое влияние на специфические летальные исходы (см. табл. 4.15).

Подтвердилось значимое влияние на возникновение СПЛ отсутствия медикаментозной профилактики травматического панкреатита.

Основным отличием анализа предикторов послеоперационной летальности стало то, что были включены такие переменные, как послеоперационные осложнения и степень их тяжести по классификации, предложенной D. Dindo с соавторами [173].

Конечно, основной причиной смерти после операции являются послеоперационные осложнения. Поэтому неудивительно, что осложнения оказали статистически значимое влияние на летальный исход. Самые высокие показатели интенсивности взаимосвязи оказались у степени тяжести послеоперационных осложнений.

Послеоперационные осложнения, характерные для повреждений ПЖ, были закономерно связаны с СПЛ, а осложнения со стороны других органов имели более высокие значения χ^2 по отношению к группе НПЛ.

Осложнения системного характера чаще являлись предикторами неспецифической летальности, за исключением абдоминального сепсиса и послеоперационной пневмонии, которые оказались предвестниками СПЛ в большей степени.

Процесс прогнозирования результатов лечения осложняется ещё тем, что незначимые при одномерном статистическом анализе факторы при взаимном влиянии между собой или со значимыми предикторами могут все-таки повлиять на исход.

Такая сложная сеть факторов риска и взаимное влияние их друг на друга только затрудняют процесс оценки результатов лечения. Поэтому анализ отдельно каждого фактора применяется только на первом этапе прогнозирования. Далее требуется многофакторный анализ. С этой целью мы провели логистический регрессионный анализ.

Анализ парных взаимосвязей был необходим, в том числе для лучшего понимания влияния отдельных предикторов, входящих в уравнения логистической регрессии, на исход хирургического лечения.

После этого производилась оценка набора уравнений логистической регрессии, полученных при анализе факторов риска развития летальности при хирургическом лечении ТППЖ. Из 94 уравнений логит-регрессии было отобрано одно с наиболее высоким показателем согласия (процент конкордантности – 99,5; коэффициент D-Зомера – 0,99; критерий равномерности распределения остатков модели – $\chi^2 = 90,3$; $p = 0,81$). Состав предикторов, вошедших в уравнение, и коэффициенты регрессии, представлены в таблице 4.16.

Таблица 4.16 – Предикторные переменные и коэффициенты уравнения логит-регрессии для расчета риска развития послеоперационной летальности

Переменная	Коэффициент регрессии, (β)	Стандартная ошибка	Статистика критерия Вальда, χ^2	p	Отношение шансов; 95% ДИ	Стандартизов. коэффициент
Intercept 1	33,900	8,268	16,812	<0,0001	—	—
Intercept 2	41,089	10,021	16,812	<0,0001	—	—
X ₁	0,502	0,196	6,582	0,0103	1,65; 1,13-2,43	0,907
X ₂	-0,310	0,105	8,694	0,0032	0,73; 0,60-0,90	-1,732
X ₃	6,444	2,197	8,604	0,0034	628,7; 8,5->999,9	1,456
X ₄	-4,433	1,320	11,278	0,0008	0,01; 0,001-0,16	-1,415

Продолжение таблицы 4.16

Переменная	Коэффициент регрессии, (β)	Стандартная ошибка	Статистика критерия Вальда, χ^2	p	Отношение шансов; 95% ДИ	Стандартизов. коэффициент
X ₅	3,075	1,396	4,856	0,0276	21,7; 1,4-333,7	0,652
X ₆	-7,907	2,263	12,206	0,0005	<0,001; <0,001-0,03	-1,330
X ₇	-8,100	2,124	14,545	0,0001	<0,001; <0,001-0,02	-1,718
X ₈	-6,838	2,292	8,901	0,0028	0,001; <0,001-0,10	-0,933
X ₉	-1,008	0,363	7,722	0,0055	0,37; 0,18-0,74	-1,356
Примечания: 1. X₁ – Повреждение толстой кишки; X₂ – Индекс абдоминальной травмы АТІ; X₃ – Повреждение главного панкреатического протока; X₄ – Ферментативный перитонит; X₅ – Сепсис; X₆ – ДВС-синдром; X₇ – Послеоперационная пневмония; X₈ – Перитонит непанкреатогенный; X₉ – Степень тяжести СПО; Intercept – свободный член, математическая константа, не имеющая клинической интерпретации; Intercept 1 – свободный член для градации 1 анализируемого признака; Intercept 2 – свободный член для градации 2 анализируемого признака. 2. Коэффициент (β) – весовое значение для каждой предикторной переменной модели. 3. Стандартная ошибка – оценка погрешности весовых значений. 4. Статистика критерия Вальда χ^2 вычислена по данным для сравнения с распределением хи-квадрат с одной степенью свободы; p-значение вероятности, указывающее на то, что все переменные значимо связаны с исходом. 5. Отношение шансов – показывает во сколько раз возрастают шансы наступления исследуемого события на каждую единицу переменной; 95 % ДИ – 95 процентный доверительный интервал для оценки отношения шансов.						

Первые три переменные, вошедшие в уравнение, относятся к исходным данным пациента. Это наличие повреждения толстой кишки (2 и более степени по AAST), повреждения ПЖ с нарушением целостности ГПП и общий балл тяжести абдоминальной травмы по индексу АТІ.

Несмотря на то, что повреждение толстой кишки при проведении однофакторного анализа не обнаружило статистически значимую взаимосвязь с послеоперационной летальностью, скрытые взаимосвязи с другими сильными

предикторами позволили включить этот фактор в данную модель прогноза. Углубленный анализ частот таблицы сопряженности данной переменной и послеоперационной летальности показал, что повреждения толстой кишки в 2 раза чаще встречались у пациентов, умерших от специфических причин, чем в других группах (таблица 4.17).

Таблица 4.17 – Таблица сопряженности переменной «повреждение толстой кишки» и послеоперационной летальности

Параметры таблицы сопряженности	Повреждение толстой кишки, (градации переменной)		Всего
	нет (2)	есть (13)	
Выписан			
Фактическое количество пациентов	147	14	161
Ожидаемое количество пациентов	145,9	15,1	
Процент по графе	91,3	8,7	
Неспецифическая послеоперационная летальность			
Фактическое количество пациентов	21	2	23
Ожидаемое количество пациентов	20,8	2,2	
Процент по графе	91,3	8,7	
Специфическая послеоперационная летальность			
Фактическое количество пациентов	15	3	18
Ожидаемое количество пациентов	16,3	1,7	
Процент по графе	83,3	16,7	
Всего	183	19	202

Индекс абдоминальной травмы АТІ – это единственный количественный фактор, вошедший в уравнение (см. табл. 4.16). В отличие от других шкал, определяющих тяжесть повреждений, медиана индекса АТІ была значимо больше в группе больных, умерших от причин, специфических для ТППЖ, поэтому данная шкала имеет влияние на специфическую послеоперационную летальность (см. табл. 4.14).

Подтвердилось распространенное в литературе мнение о связи нарушения целостности главного панкреатического протока с СПЛ. По данным нашего исследования, в группе СПЛ были наибольший процент пациентов с повреждением ГПП (44,4 %) и разница между ожидаемым и фактическим количеством больных (таблица 4.18).

В уравнение регрессии вошли два неспецифических для ТППЖ осложнения (послеоперационная пневмония и непанкреатогенный перитонит), одно специфическое (ферментативный перитонит), два системных осложнения (ДВС-синдром, сепсис) и степень тяжести СПО.

Таблица 4.18 – Таблица сопряженности переменной «повреждение главного панкреатического протока» и послеоперационной летальности

Параметры таблицы сопряженности	Повреждение главного панкреатического протока, (градации переменной)		Всего
	нет (1)	есть (2)	
Выписан			
Фактическое количество пациентов	131	30	161
Ожидаемое количество пациентов	125,1	35,9	
Процент по строке	81,4	18,6	
Процент по графе	83,4	66,7	
Неспецифическая послеоперационная летальность			
Фактическое количество пациентов	16	7	23
Ожидаемое количество пациентов	17,9	5,1	
Процент по строке	69,6	30,4	
Процент по графе	10,2	15,6	

Продолжение таблицы 4.18

Параметры таблицы сопряженности	Повреждение главного панкреатического протока, (градации переменной)		Всего
	нет (1)	есть (2)	
Специфическая послеоперационная летальность			
Фактическое количество пациентов	10	8	18
Ожидаемое количество пациентов	14,0	4,0	
Процент по строке	55,6	44,4	
Процент по графе	6,4	17,8	
Всего	157	45	202

В нашем исследовании послеоперационная пневмония диагностирована у 18,3 % пациентов с 81,1 % летальных исходов. В группе СПЛ пневмония диагностирована у 88,9 %, а в группе НПЛ – у 60,9 % больных (таблица 4.19). Большее влияние послеоперационная пневмония оказала на СПЛ, так как в этой группе была наибольшая разница фактическим и ожидаемым количеством пациентов.

Таблица 4.19 – Таблица сопряженности переменной «послеоперационная пневмония» и послеоперационной летальности

Параметры таблицы сопряженности	Послеоперационная пневмония, (градации переменной)		Всего
	нет (1)	есть (2)	
Выписан			
Фактическое количество пациентов	154	7	161
Ожидаемое количество пациентов	131,5	29,5	
Процент по строке	95,7	4,3	
Неспецифическая послеоперационная летальность			
Фактическое количество пациентов	9	14	23
Ожидаемое количество пациентов	18,8	4,2	
Процент по строке	39,1	60,9	
Специфическая послеоперационная летальность			
Фактическое количество пациентов	2	16	18
Ожидаемое количество пациентов	14,7	3,3	
Процент по строке	11,1	88,9	
Всего	165	37	202

Безусловно, осложнение травмы живота послеоперационным перитонитом резко увеличивает риск смерти больного, особенно в сочетании с повреждением толстой кишки. В нашем исследовании сочетание переменных «перитонит» и «повреждение толстой кишки» увеличило диагностическую ценность выбранной модели прогноза. Послеоперационный непанкреатогенный перитонит развился у 6,4 % пациентов с летальностью в 84,6 %. Одинаково часто это осложнение встречалось у больных из группы НПЛ и СПЛ – 26,1 % и 27,8 % соответственно (таблица 4.20).

Таблица 4.20 – Таблица сопряженности переменной «непанкреатогенный перитонит» и послеоперационной летальности

Параметры таблицы сопряженности	Непанкреатогенный перитонит, (градации переменной)		Всего
	нет (1)	есть (2)	
Выписан			
Фактическое количество пациентов	159	2	161
Ожидаемое количество пациентов	150,6	10,4	
Процент по строке	98,8	1,2	
Неспецифическая послеоперационная летальность			
Фактическое количество пациентов	17	6	23
Ожидаемое количество пациентов	21,5	1,5	
Процент по строке	73,9	26,1	
Специфическая послеоперационная летальность			
Фактическое количество пациентов	13	5	18
Ожидаемое количество пациентов	16,8	1,2	
Процент по строке	72,2	27,8	
Всего	189	13	202

Следующая предикторная переменная «Ферментативный перитонит» имела 3 градации: серозный распространенный ферментативный перитонит, гнойный распространенный и отсутствие перитонита. Это одно из самых грозных осложнений при хирургическом лечении ТППЖ. Так из 30 пострадавших (14,9 %)

с распространенным ферментативным перитонитом у 17 он имел гнойный характер. У 64,7 % пациентов, гнойный ферментативный перитонит послужил основной причиной смерти (таблица 4.21). По данным анализа таблицы сопряженности, серозный распространенный ферментативный перитонит оказал одинаково сильное влияние на оба вида послеоперационной летальности, а гнойный – имел наибольшую взаимосвязь с группой СПЛ.

Таблица 4.21 – Таблица сопряженности переменной «ферментативный перитонит» и послеоперационной летальности

Параметры таблицы сопряженности	Ферментативный перитонит, (градации переменной)			Всего
	нет (1)	серозный (2)	гнойный (3)	
Выписан				
Фактическое количество пациентов	152	5	4	161
Ожидаемое количество пациентов	137,1	10,4	13,6	
Процент по графе	88,4	38,5	23,5	
Неспецифическая послеоперационная летальность				
Фактическое количество пациентов	17	4	2	23
Ожидаемое количество пациентов	19,6	1,5	1,9	
Процент по графе	9,9	30,8	11,8	
Специфическая послеоперационная летальность				
Фактическое количество пациентов	3	4	11	18
Ожидаемое количество пациентов	15,3	1,2	1,5	
Процент по графе	1,7	30,8	64,7	
Всего	172	13	17	202

Следующим фактором риска, включенным в уравнение, оказалось тяжелое системное осложнение травмы живота – абдоминальный сепсис. У 66,7 % пациентов, умерших от специфических причин, был диагностирован сепсис, а группе НПЛ – у 34,8 % больных (таблица 4.22). При этом наибольшая разница между фактическим и ожидаемым количеством пациентов была в группе СПЛ. Абдоминальный сепсис более сильное влияние оказал на специфическую летальность.

Таблица 4.22 – Таблица сопряженности переменной «абдоминальный сепсис» и послеоперационной летальности

Параметры таблицы сопряженности	Абдоминальный сепсис, (градации переменной)		Всего
	нет (1)	есть (2)	
Выписан			
Фактическое количество пациентов	144	17	161
Ожидаемое количество пациентов	131,5	29,5	
Процент по строке	89,4	10,6	
Неспецифическая послеоперационная летальность			
Фактическое количество пациентов	15	8	23
Ожидаемое количество пациентов	18,8	4,2	
Процент по строке	65,2	34,8	
Специфическая послеоперационная летальность			
Фактическое количество пациентов	6	12	18
Ожидаемое количество пациентов	14,7	3,3	
Процент по строке	33,3	66,7	
Всего	183	19	202

ДВС-синдром при анализе таблиц сопряженности был предиктором обоих видов послеоперационной летальности с высокой интенсивностью (V-критерий Крамера 0,56) (см. табл. 4.15). В нашем исследовании из 23 пострадавших, у которых после операции развился данный синдром, спасти удалось только 17,4 % больных, но большее влияние ДВС-синдром оказал на развитие неспецифической послеоперационной летальности (таблица 4.23).

Степень тяжести СПО определялась по классификации, предложенной D. Dindo и соавторами (2004). Данная переменная имеет 8 градаций (таблица 4.24). Наибольшее количество пациентов с неспецифическими летальными исходами было при возникновении СПО 4b степени, т. е. сопровождающиеся синдромом полиорганной недостаточности и требующие госпитализации в отделение интенсивной терапии. Все 18 пациентов с 5 степенью

СПО вошли в группу СПЛ. На остальных (161 пострадавший) пришлось 9 (5,6 %) случаев летальных исходов, несвязанных непосредственно с травмой ПЖ.

Таблица 4.23 – Таблица сопряженности переменной «ДВС-синдром» и послеоперационной летальности

Параметры таблицы сопряженности	ДВС-синдром, (градации переменной)		Всего
	нет (1)	есть (2)	
Выписан			
Фактическое количество пациентов	156	4	160
Ожидаемое количество пациентов	141,7	18,3	
Процент по графе	87,6	17,4	
Неспецифическая послеоперационная летальность			
Фактическое количество пациентов	12	11	23
Ожидаемое количество пациентов	20,4	2,6	
Процент по графе	6,7	47,8	
Специфическая послеоперационная летальность			
Фактическое количество пациентов	10	8	18
Ожидаемое количество пациентов	15,9	2,1	
Процент по графе	5,6	34,8	
Всего	178	23	201

Наибольшие модули стандартизованных коэффициентов показывают предикторы, наиболее интенсивно влияющие на развитие летальности. В нашем исследовании таковыми оказались индекс абдоминальной травмы АТІ и развитие послеоперационной пневмонии (см. табл. 4.16).

Таблица 4.24 – Таблица сопряженности переменной «степень тяжести специфических послеоперационных осложнений» и специфических послеоперационных осложнений

Параметры таблицы сопряженности	Степень тяжести специфических послеоперационных осложнений, (градации)								Всего
	0	1	2	3a	3b	4a	4b	5	
	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	
Выписан									
Фактическое количество	56	9	32	21	15	4	24	0	161
Процент по строке	34,8	5,6	19,9	13,0	9,3	2,5	14,9	0	
Неспецифическая послеоперационная летальность									
Фактическое количество	0	0	8	0	1	0	14	0	23
Процент по строке	0	0	34,8	0	4,4	0	60,9	0	
Специфическая послеоперационная летальность									
Фактическое количество	0	0	0	0	0	0	0	18	18
Процент по строке	0	0	0	0	0	0	0	100	
Всего	56	9	40	21	16	4	38	18	202
Примечания – Процент по строке показывает относительное количество пациентов в зависимости от степени тяжести специфических послеоперационных осложнений в каждой группе: выписанных, умерших от неспецифических причин и умерших от специфических причин.									

Оценить значимость выбранной модели прогноза для клиники можно по соотношению фактических и предсказанных результатов лечения (таблица 4.25). Диагностическая чувствительность данной модели прогноза в отношении СПЛ составила 93,3 %, специфичность – 96,4 % , а в отношении НПЛ – 78,9 % и 98,2 % соответственно. Диагностическая эффективность прогноза послеоперационной летальности при хирургическом лечении ТППЖ составила 96,2 %.

Таблица 4.25 – Фактическое и предсказанное количество пациентов в исследуемых группах по выбранной модели прогноза

Фактическое количество пациентов	Предсказанное количество пациентов			Всего
	1 группа	2 группа	3 группа	
1 группа	148 (98,7 %)	2	0	150
2 группа	3	15 (78,9 %) ¹	1	19
3 группа	0	1	14 (93,3 %) ²	15
Всего	151	18	15	184
Примечания:				
1. ¹ – процент истинно положительных результатов неспецифических летальных исходов.				
2. ² – процент истинно положительных результатов специфических летальных исходов.				

Проведение ROC-анализа возможно у бинарных переменных, а послеоперационная летальность имеет три градации, поэтому данная процедура не выполнялась.

Уравнение логистической регрессии для переменной, имеющей 3 градации, выглядит следующим образом:

$$\begin{aligned}
 p^1 &= \frac{\exp(\beta_1)}{1 + \exp(\beta_1)}, \\
 p^{1+2} &= \frac{\exp(\beta_2)}{1 + \exp(\beta_2)}, \\
 p^2 &= p^{1+2} - p^1, \quad p^3 = 1 - p^{1+2},
 \end{aligned}
 \tag{5}$$

где p – вероятность исхода;

p^1 – выздоровление; p^2 – неспецифическая летальность; p^3 – специфическая летальность;

$\beta_1 = \text{Intercept } 1 + b_1 \cdot x_1 + b_2 \cdot x_2 + b_3 \cdot x_3 + \dots + b_9 \cdot x_9$;

$\beta_2 = \text{Intercept } 2 + b_1 \cdot x_1 + b_2 \cdot x_2 + b_3 \cdot x_3 + \dots + b_9 \cdot x_9$;

b_1-9 – регрессионные коэффициенты предикторов;

x_1-9 – значения предикторных переменных.

Полученная математическая модель реализована в автоматизированной информационной системе «Прогноз послеоперационной летальности при травме

поджелудочной железы» (рисунок 4.3). Получено свидетельство государственной регистрации программы для ЭВМ (№ 2014615716 от 30 мая 2014 года).

1

Прогноз риска возникновения послеоперационной летальности при лечении трав...

Файл Правка Помощь

Повреждение толстой кишки (с нарушением целостности всех слоев стенки кишки)

☒ Повреждение ☐ Нет повреждений

Индекс абдоминальной травмы АТИ: 25

Повреждение поджелудочной железы с нарушением целостности главного панкреатического протока

☐ Нет повреждений ☒ Есть повреждения

Послеоперационные осложнения

Системные послеоперационные осложнения

Сепсис ☒ Нет ☐ Есть

ДВС-синдром ☒ Нет ☐ Есть

Неспецифические послеоперационные осложнения

Перитонит непанкреатогенный ☒ Нет ☐ Есть

Послеоперационная пневмония ☐ Нет ☒ Есть

Специфические послеоперационные осложнения

Ферментативный перитонит ☐ Нет ☐ Серозный ФП ☒ Гнойный ФП

Степень тяжести специфических послеоперационных осложнений

☐ Нет ☒ 3а степень ☐ 4б степень

☐ 1 степень ☐ 3в степень ☐ 5 степень

☐ 2 степень ☐ 4а степень

Требующих хирургического, эндоскопического или радиологического вмешательства без общего обезболивания.

Рассчитать

2

Результат

Вероятность выздоровления:
16,07%

Вероятность неспецифического летального исхода:
83,54%

Вероятность специфического летального исхода:
0,39%

$p_{1+2}=0,9961$

Показать результат без округления

Заккрыть

Примечание. 1 – главное окно программы; 2 – окно результатов.

Рисунок 4.3 – Оконные формы программы «Прогноз послеоперационной летальности при травме поджелудочной железы»

Чтобы понять, как осуществляется прогноз послеоперационной летальности, представим несколько клинических примеров.

Пример 4. Пострадавший И., 21 года, находился на лечении с диагнозом: Проникающее ранение брюшной полости. Сквозное ранение желудка. Ранение тела ПЖ (степень тяжести 2б). Внутрибрюшное кровотечение. Алкогольное опьянение. 11.05.96 выполнена лапаротомия, ушивание ран желудка, кровотечение из раны ПЖ остановлено путем наложения швов без герметичного ушивания. Сальниковая сумка дренирована полыми силиконовыми трубками. Медикаментозная профилактика послеоперационного панкреатита не выполнялась. По шкале APACHE II – 13 баллов, ЛИИ – 2,49.

У пациента не было повреждения толстой кишки и ГПП ($X_1 = 2$; $X_3 = 1$), а степень тяжести абдоминальной травмы по индексу АТІ невысока и равна 14 баллам ($X_2 = 14$). Прогноз летального исхода во многом зависит от вида послеоперационных осложнений и степени их тяжести, поэтому осуществляется на 3–5-е сутки после вмешательства. Прогноз риска развития специфических осложнений после операции у данного пациента по разработанной нами программе оказался 72,6 % (рисунок 4.4).

Примечание. 1 – предикторы осложнений; 2 – вероятность специфических послеоперационных осложнений.

Рисунок 4.4 – Результат расчета прогноза развития послеоперационных осложнений при травме поджелудочной железы у пациента И., 21 года

В послеоперационном периоде со 2-х суток появились клинические проявления панкреатита. На 3-и сутки по лабораторным данным и по УЗИ подтвержден диагноз: послеоперационный панкреатит отечная форма, легкое течение. Других

осложнений не выявлено. В дальнейшем на фоне консервативного лечения выздоровление. Выписан на амбулаторное лечение на 10-е сутки после операции.

На 3-и сутки после операции диагностировано осложнение, специфичное для ТППЖ. Так как достаточно было консервативного лечения для купирования проявлений острого панкреатита, то степень тяжести СПО, по классификации D. Dindo, вторая ($X_9 = 2$). Других осложнений не возникло ($X_{4-8} = 1$). При расчете прогноза по формуле (5), получаем уравнение (6). Вероятность исхода 1, т.е. выздоровления, равна 100 % ($p_1 = 0,99998$).

$$\begin{aligned} p^1 &= \frac{\exp(10,789)}{1+\exp(10,789)} = 0,99997937; \\ p^{1+2} &= \frac{\exp(17,977)}{1+\exp(17,977)} = 0,9999998; \\ p^2 &= 0,000; \\ p^3 &= 0,000; \end{aligned} \tag{6}$$

где p – вероятность исхода;

p^1 – выздоровление; p^2 – неспецифическая летальность; p^3 – специфическая летальность. 1

Использование разработанной автоматизированной системы прогноза позволяет облегчить эту задачу для врача и быстро получить вероятность того или иного исхода хирургического лечения (рисунок 4.5). Кроме того, применение программы «Прогноз послеоперационной летальности при травме поджелудочной железы» позволяет изучать изменения вероятности развития неблагоприятных исходов по мере развития дополнительных осложнений или их купирования в динамике послеоперационного периода.

Прогноз риска возникновения послеоперационной летальности при лечении трав...

Файл Правка Помощь

Повреждение толстой кишки (с нарушением целостности всех слоев стенки кишки)
☐ Повреждение ☒ Нет повреждений

Индекс абдоминальной травмы АТИ: 14

Повреждение поджелудочной железы с нарушением целостности главного панкреатического протока
☒ Нет повреждений ☐ Есть повреждения

Послеоперационные осложнения

Системные послеоперационные осложнения
 Сепсис: ☒ Нет ☐ Есть

ДВС-синдром: ☒ Нет ☐ Есть

Неспецифические послеоперационные осложнения
 Перитонит непанкреатогенный: ☒ Нет ☐ Есть

Послеоперационная пневмония: ☒ Нет ☐ Есть

Специфические послеоперационные осложнения
 Ферментативный перитонит: ☒ Нет ☐ Серозный ФП ☐ Гнойный ФП

Степень тяжести специфических послеоперационных осложнений
☐ Нет ☐ 3а степень ☐ 4в степень
☐ 1 степень ☐ 3в степень ☐ 5 степень
☒ 2 степень ☐ 4а степень

Требующие медикаментозного лечения препаратами, кроме тех, которые включены в 1 степень.
 (включено - переливание крови и препараты для парентерального питания)

Рассчитать

Результат

Вероятность выздоровления:
100%

Вероятность неспецифического летального исхода:
0%

Вероятность специфического летального исхода:
0%

$p1+2=1$

Показать результат без округления

Заккрыть

1

2

Примечание. 1 – предикторы летальности; 2 – вероятность летального исхода.

Рисунок 4.5 – Результат расчета прогноза послеоперационной летальности при травме поджелудочной железы у пациента И., 21 года

Другой пример показывает высокий риск развития и изменение его в динамике послеоперационного периода в сторону неспецифической летальности.

Пример 5. Пациент П., 41 года, находился на лечении с диагнозом: Сочетанная травма. Огнестрельные торакоабдоминальные ранения (2) слева. Ранение левого желудочка сердца. Ранения (2) диафрагмы, контузия нижней доли левого легкого. Сквозное ранение селезенки, желудка, множественные ранения поперечно-ободочной кишки, ранение хвоста ПЖ (2б степень – без повреждения главного панкреатического протока). Огнестрельный перелом тела 1 поясничного позвонка (L1) с повреждением спинного мозга, сквозные огнестрельные ранения (2) левого бедра и плеча. Пневмогемоторакс слева, гемоперикард, забрюшинная гематома, внутрибрюшное кровотечение. Шок. 23.12.99 выполнена переднебоковая торакотомия слева. Ушивание раны сердца, перикарда, диафрагмы. Дренажирование плевральной полости. Верхнесрединная

лапаротомия. Спленэктомия. Ушивание ран толстой кишки, желудка. Санация и дренирование брюшной полости и сальниковой сумки. Кровопотеря более 3 литров. Индекс абдоминальной травмы составил 41 балл. В послеоперационном периоде с 1-х суток появились признаки синдрома полиорганной недостаточности (парез кишечника, дыхательная и сердечнососудистая недостаточность, гемипарез). Тяжесть состояния по APACHE II – 16 баллов.

По исходным данным имелось повреждение толстой кишки ($X_1 = 13$), тяжелые множественные повреждения брюшной полости – индекс абдоминальной травмы 41 балл ($X_2 = 41$), средняя степень тяжести повреждения ПЖ – 26 степень ($X_3 = 1$). По программе прогноза осложнений вероятность развития СПО у данного пациента оказалась 99,87 % (рисунок 4.6).

1

2

Примечание. 1 – предикторы осложнений; 2 – вероятность специфических послеоперационных осложнений.

Рисунок 4.6 – Результат расчета прогноза развития послеоперационных осложнений при травме поджелудочной железы у пациента П., 41 года

На 3-и сутки отрицательная динамика, признаки синдрома системного воспалительного ответа (синдром интоксикации, увеличение ЛПНП до 13,0).

На 7-е сутки диагностирован сепсис, кроме того, течение послеоперационного периода осложнилось развитие острой дыхательной недостаточности за счет прогрессирования пневмонии.

Далее, несмотря на интенсивное лечение, прогрессировала полиорганная недостаточность, развился сепсис ($X_5 = 2$). Вероятность неспецифического летального исхода на 7-е сутки послеоперационного периода стала 94,4 % (рисунки 4.7 и 4.8).

1

2

Примечание. 1 – предикторы летальности; 2 – вероятность летального исхода.

Рисунок 4.7 – Результат расчета прогноза послеоперационной летальности при травме поджелудочной железы у пациента П., 41 года, на 3-и сутки послеоперационного периода

На 8-е сутки на фоне прогрессирующей полиорганной недостаточности наступил летальный исход.

Прогноз риска возникновения послеоперационной летальности при лечении...

Повреждение толстой кишки (с нарушением целостности всех слоев стенки кишки)

☒ Повреждение ☐ Нет повреждений

Индекс абдоминальной травмы АТИ: 41

Повреждение поджелудочной железы с нарушением целостности главного панкреатического протока

☒ Нет повреждений ☐ Есть повреждения

Послеоперационные осложнения

Системные послеоперационные осложнения

Сепсис

☐ Нет ☒ Есть

ДВС-синдром

☒ Нет ☐ Есть

Неспецифические послеоперационные осложнения

Перитонит непанкреатогенный

☐ Нет ☒ Есть

Послеоперационная пневмония

☐ Нет ☒ Есть

Специфические послеоперационные осложнения

Ферментативный перитонит

☒ Нет ☐ Серозный ФП ☐ Гнойный ФП

Степень тяжести специфических послеоперационных осложнений

☐ Нет ☐ 3а степень ☐ 4а степень

☐ 1 степень ☐ 3б степень ☐ 5 степень

☒ 2 степень ☐ 4б степень

Требующие медикаментозного лечения препаратами, кроме тех, которые включены в 1 степень.
(включено - переливание крови и препараты для парентерального питания)

Рассчитать

1

Результат

Вероятность выздоровления:
1,94%

Вероятность неспецифического летального исхода:
94,39%

Вероятность специфического летального исхода:
3,67%

$p1+2=0,9633$

Показать результат без округления

Закреть

2

Примечание. 1 – предикторы летальности; 2 – вероятность летального исхода.

Рисунок 4.8 – Результат расчета прогноза послеоперационной летальности при травме поджелудочной железы у пациента П., 41 года, на 7-е сутки послеоперационного периода

Заключение судебно-медицинского эксперта – причиной смерти пациента П., 41 года, стали системные осложнения (полиорганная недостаточность, сепсис), связанные с тяжелыми повреждениями органов брюшной полости, грудной клетки и спинного мозга. На вскрытии выявлена очаговая двухсторонняя пневмония, отек легких, очаги деструкции и восходящий отек спинного мозга, фибринозно-гнойный менингит, местный фибринозно-гнойный перитонит, очаговый серозный панкреатит.

Последний пример показывает увеличение риска специфического летального исхода в динамике послеоперационного периода.

Пример 6. Пациент В., 63 лет, находился на лечении с диагнозом: Проникающее ранение брюшной полости. Множественные ранения тощей кишки и ее брыжейки. Ранение брыжейки поперечно-ободочной кишки. Сквозное

ранение головки ПЖ с повреждением ГПП (3б степень). Внутрибрюшное кровотечение. Забрюшинная гематома. Шок 3-4.

В экстренном порядке больному выполнена лапаротомия, ушивание ран тонкой кишки, мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру, ушивание раны головки ПЖ, дренирование брюшной полости. К ПЖ подведен тампон и «сигара» через контрапертуру в мезогастрии слева. Кровопотеря более 3 литров. Индекс абдоминальной травмы составил 28 баллов.

В раннем послеоперационном периоде кровотечение из мягких тканей на фоне ДВС-синдрома, состояние крайне-тяжелое (APACHE II – 23 балла). На 3-и сутки отрицательная динамика клиника перитонита, интоксикации (ЛИИ = 17,5).

Риск развития специфических послеоперационных осложнений по предварительному прогнозу 100 % (рисунок 4.9).

1

2

Примечание. 1 – предикторы осложнений; 2 – вероятность специфических послеоперационных осложнений.

Рисунок 4.9 – Результат расчета прогноза развития послеоперационных осложнений при травме поджелудочной железы у пациента В., 63 лет.

Выставлены показания к релапаротомии. Диагностирован очаговый панкреонекроз в области ушивания и явления инфицированного диффузного ферментативного перитонита. Наложена холецистостома, выполнено дренирование сальниковой сумки и брюшной полости.

В дальнейшем прогрессирование СПОН. На 6-е сутки развилось желудочно-кишечное кровотечение из острых язв желудка, рентгенологически диагностирована 2-сторонняя пневмония. Несмотря на интенсивное лечение на 10-е сутки наступил летальный исход.

После релапаротомии программа прогноза дала вероятность возникновения летального исхода от специфических причин – 67,3 %, а от неспецифических – 32,6 % (рисунок 4.10). А присоединившаяся на 6-е сутки 2 сторонняя пневмония ($X_7 = 2$) увеличила вероятность неблагоприятного прогноза в сторону специфической летальности до 100 % (рисунок 4.11).

Прогноз риска возникновения послеоперационной летальности при лечении...

Файл Правка Помощь

Повреждение толстой кишки (с нарушением целостности всех слоев стенки кишки)
☐ Повреждение ☒ Нет повреждений

Индекс абдоминальной травмы АТИ: 28

Повреждение поджелудочной железы с нарушением целостности главного панкреатического протока
☐ Нет повреждений ☒ Есть повреждения

Послеоперационные осложнения

Системные послеоперационные осложнения

Сепсис
☒ Нет ☐ Есть

ДВС-синдром
☐ Нет ☒ Есть

Неспецифические послеоперационные осложнения

Перитонит непанкреатогенный
☒ Нет ☐ Есть

Послеоперационная пневмония
☒ Нет ☐ Есть

Специфические послеоперационные осложнения

Ферментативный перитонит
☐ Нет ☐ Серозный ФП ☒ Гнойный ФП

Степень тяжести специфических послеоперационных осложнений
☐ Нет ☐ 3а степень ☒ 4б степень
☐ 1 степень ☐ 3в степень ☐ 5 степень
☐ 2 степень ☐ 4а степень

СПОН.

Рассчитать

1

Результат

Вероятность выздоровления:
0,04%

Вероятность неспецифического летального исхода:
32,64%

Вероятность специфического летального исхода:
67,33%

$p1+2=0,3267$

Показать результат без округления

Закреть

2

Примечание. 1 – предикторы летальности; 2 – вероятность летального исхода.

Рисунок 4.10 – Результат расчета прогноза послеоперационной летальности при травме поджелудочной железы у пациента В., 63 лет, на 3-и сутки послеоперационного периода

Прогноз риска возникновения послеоперационной летальности при лечении...

Повреждение толстой кишки (с нарушением целостности всех слоев стенки кишки)

☐ Повреждение ☒ Нет повреждений

Индекс абдоминальной травмы АТИ: 28

Повреждение поджелудочной железы с нарушением целостности главного панкреатического протока

☐ Нет повреждений ☒ Есть повреждения

Послеоперационные осложнения

Системные послеоперационные осложнения

Сепсис ☒ Нет ☐ Есть

ДВС-синдром ☐ Нет ☒ Есть

Неспецифические послеоперационные осложнения

Перитонит непанкреатогенный ☒ Нет ☐ Есть

Послеоперационная пневмония ☐ Нет ☒ Есть

Специфические послеоперационные осложнения

Ферментативный перитонит ☐ Нет ☐ Серозный ФП ☒ Гнойный ФП

Степень тяжести специфических послеоперационных осложнений

☐ Нет ☐ 3а степень ☒ 4а степень ☐ 5 степень

☐ 1 степень ☐ 3б степень ☐ 4б степень ☐ 2 степень

СПОН.

Рассчитать

1

Результат

Вероятность выздоровления:
0%

Вероятность неспецифического летального исхода:
0,01%

Вероятность специфического летального исхода:
99,99%

$p_{1+2}=0,0001473$

Показать результат без округления

Заккрыть

2

Примечание. 1 – предикторы летальности; 2 – вероятность летального исхода.

Рисунок 4.11 – Результат расчета прогноза послеоперационной летальности при травме поджелудочной железы у пациента В., 63 лет, на 6-е сутки послеоперационного периода

Таким образом, по данным анализа средних значений количественных переменных и таблиц сопряженности качественных признаков выявлено 58 факторов, имеющих статистически значимое влияние на послеоперационную летальность.

Логистический регрессионный анализ позволил сформировать модель прогноза, обладающую высокой клинической эффективностью – 96,2 %. Наибольшую взаимосвязь с развитием летальных исходов оказали такие предикторы, как повреждение толстой кишки, индекс абдоминальной травмы (АТИ), повреждение главного панкреатического протока, развитие таких послеоперационных осложнений, как перитонит, абдоминальный сепсис, ДВС-синдром, пневмония и степень тяжести СПО.

Выявление факторов риска позволяет не только определить прогноз у пострадавших с травмой ПЖ, но и сформировать оптимальные тактические подходы к хирургическому лечению у этих пациентов, на 3–5-е сутки после операции с большой точностью прогнозировать неблагоприятный исход и вовремя отреагировать в лечении, способствуя повышению качества оказания специализированной медицинской помощи.

Избегая герметичного ушивания раны ПЖ, уделяя должное внимание дренированию сальниковой сумки, назначая с 1-х суток всем пациентам с ТППЖ профилактическое лечение травматического панкреатита, можно существенно сократить риск СПО. Уменьшение количества и степени тяжести специфических послеоперационных осложнений напрямую повлияет на сокращение риска послеоперационной летальности.

Разработанные программы прогноза неблагоприятных исходов хирургического лечения ТППЖ позволяют врачу быстро получить статистически достоверную информацию по риску развития осложнений и летальности в послеоперационном периоде. Кроме того, данные автоматизированные системы и предложенный набор предикторов помогут осуществить прогнозирование в динамике и вовремя отреагировать и изменить тактику лечения в раннем послеоперационном периоде, т. е. облегчают принятие решения специалисту в сложной ситуации.

Ретроспективный анализ причин неблагоприятных исходов хирургического лечения пациентов с ТППЖ, а также результаты статистического исследования предикторов риска развития осложнений и летальных исходов после операции позволили прийти к выводу, что улучшение методов хирургической профилактики послеоперационного панкреатита является решением этой проблемы.

Метод воздействия на ПЖ сверхнизкими температурами обладает свойствами, необходимыми для профилактики неблагоприятных исходов. Во-первых, гемостатический эффект криовоздействия позволит уменьшить необходимость наложения гемостатических швов. Во-вторых, предварительные

данные позволяют надеяться на снижения секреции в месте воздействия, что уменьшит экссудацию из сальниковой сумки и позволит ограничиться закрытым дренированием. И, в-третьих, снижение экзокринной функции позволяет причислить метод воздействия сверхнизкими температурами к методам хирургической профилактики панкреатита.

Таким образом, анализ результатов лечения пациентов и проведенный статистический анализ предикторов неблагоприятных результатов лечения подтверждает актуальность поиска новых методов хирургической профилактики послеоперационного панкреатита и его осложнений. Одним из таких методов является криохирургический способ лечения. Так как в литературе мы не встретили сведений о применении данных методов для лечения ТППЖ, то следующим этапом было экспериментальное исследование по разработке методов воздействия сверхнизкими температурами на ПЖ и обоснование использования этих методов при данной патологии.

5 ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ СВЕРХНИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

5.1 Характеристика способов формирования экспериментальной травмы поджелудочной железы и методик воздействия сверхнизкими температурами

Экспериментальные животные были разделены на две серии опытов – контрольную и основную. Количественная характеристика групп исследования представлена в таблице 5.1.

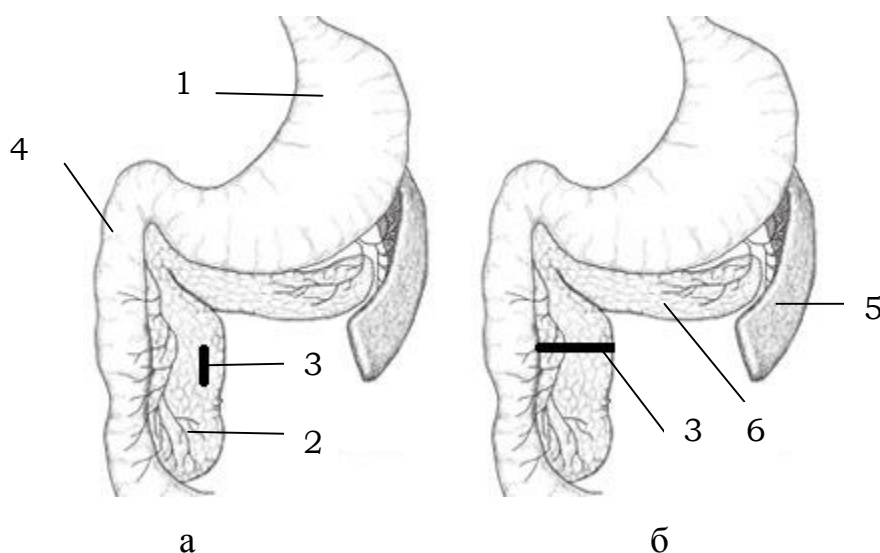
Таблица 5.1 – Группы экспериментальных животных

Группы		Экспериментальная операция	Количество животных
1 серия, контроль	1	Создание модели травмы ПЖ без повреждения ГПП	14
	2	Создание модели полного поперечного разрыва ПЖ	14
2 серия, основная	3	Создание модели травмы ПЖ без повреждения ГПП + криоаппликация раны поджелудочной железы	21
	4	Создание модели полного поперечного разрыва ПЖ + субтотальной криоаппликацией правой доли ПЖ	21
Всего			70
Примечание. ПЖ – поджелудочная железа; ГПП – главный панкреатический проток.			

Для создания различных по степени тяжести моделей травматических повреждений поджелудочной железы (ТППЖ) в эксперименте на животных были выделены 2 группы. В 1-ю контрольную группу вошли животные, у которых была смоделирована изолированная травма поджелудочной железы (ПЖ) без повреждения главного панкреатического протока (ГПП). Выполнялась срединная лапаротомия, в рану выводилась правая доля ПЖ, скальпелем наносилась

сквозная рана длиной 1 см по краю железы в продольном направлении (чтобы избежать повреждения главного панкреатического протока), в случае кровотечения из раны гемостаз достигался прижатием области раны салфетками, либо прошиванием кровоточащего края раны. Сама рана ПЖ не ушивалась. После чего брюшная полость ушивалась наглухо (рисунок 5.1а).

Во второй контрольной группе создали модель полного поперечного разрыва ПЖ. После лапаротомии на середину правой доли накладывали два зажима параллельно друг к другу и перпендикулярно длиннику железы на всю ее ширину. Зажимами производилось раздавливание, после чего они разводились до полного перерыва органа (рисунок 5.1б).

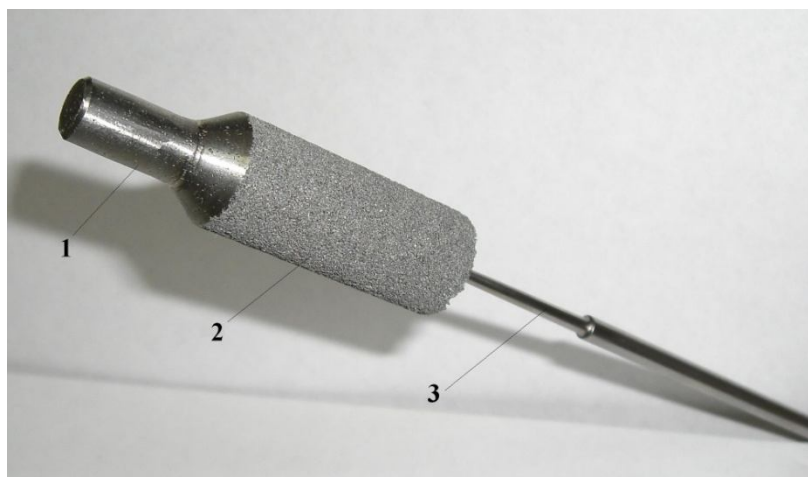


1 – желудок; 2 – правая доля поджелудочной железы; 3 – рана, разрыв; 4 – двенадцатиперстная кишка; 5 – селезенка; 6 – левая доля поджелудочной железы.

Рисунок 5.1 – Проекция раны поджелудочной железы в опыте создания модели травмы поджелудочной железы без повреждения главного панкреатического протока (а) и с нарушением его целостности (б)

Во второй серии опытов (основной) животные также были разделены на 2 группы в зависимости от степени тяжести экспериментальной травмы ПЖ аналогично контрольной серии. Для каждой из этих групп была разработана методика воздействия сверхнизкими температурами при помощи автономных криоаппликаторов из никелида титана.

Мы использовали криоаппликатор из пористого пластичного никелида титана (рисунок 5.2). Диаметр рабочей поверхности используемого аппликатора равен 10 мм. Скорость замораживания составляет минус 300 °С в минуту [70]. Размеры пористого аккумулятора позволяют поддерживать температуру от минус 196 до минус 170 °С на рабочей поверхности в течение 90 секунд.



(Патент РФ на изобретение №2845464; Малеткина Т. Ю., Староха А. В., Гюнтер В. Э., Зиганьшин Р. В. и др., 1988). 1 – сглаженная рабочая поверхность пористого никелида титана; 2 – резервуар для жидкого азота из пористого никелида титана; 3 – ручка.

Рисунок 5.2 – Автономный криоаппликатор из пористого никелида титана

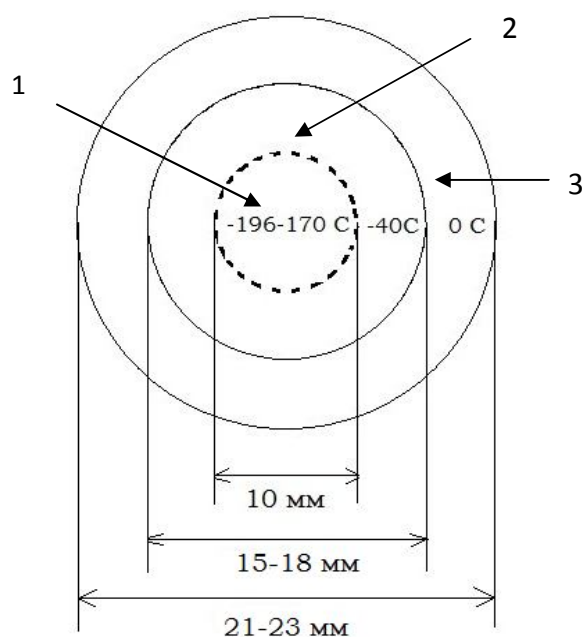
Размеры образовавшегося «ледяного шара» и показатели температуры, а соответственно и ширина тригерных зон, зависит от температуры криоаппликатора, скорости охлаждения и времени воздействия.

Предварительные экспериментальные исследования на кафедре госпитальной хирургии совместно с В. М. Мусиным и А. И. Созоновым [77] позволили рассчитать размеры температурных зон через 1 и 1,5 минуты замораживания и через 2 и 3 минуты при 2-кратном криовоздействии в одной точке (рисунок 5.3; таблица 5.2).

Исходя из уже доказанных закономерностей, собственных экспериментальных исследований, была разработана методика криовоздействия в зависимости от степени тяжести экспериментальной травмы.

Таблица 5.2 – Размеры триггерных зон на поджелудочной железе собаки при криовоздействии криоаппликатором из пористого никелида титана диаметром 10 мм

Время воздействия, секунда	d зоны некроза, мм $M \pm sd$	d зоны частичного повреждения клеток, мм $M \pm sd$	H глубина, мм $M \pm sd$
60	$16,4 \pm 1,17$	$21,9 \pm 1,10$	$10,1 \pm 0,74$
90	$19,7 \pm 0,95$	$25,0 \pm 1,15$	$11,5 \pm 0,85$
60 + 60	$21,8 \pm 1,03$	$26,5 \pm 1,51$	$12,4 \pm 0,84$
90 + 90	$24,7 \pm 1,16$	$30,3 \pm 1,16$	$13,2 \pm 0,79$

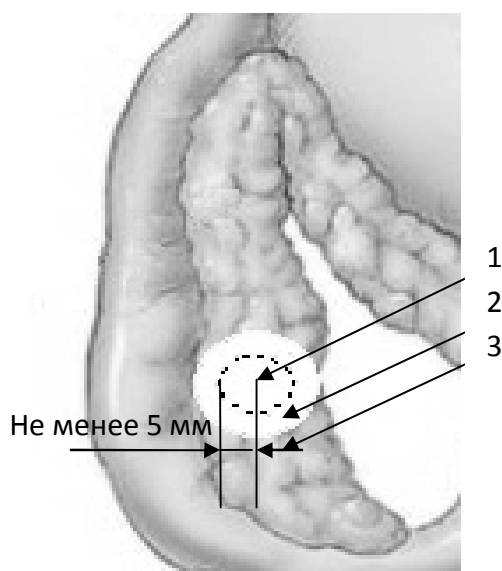


1 – пятно контакта рабочей поверхности криоаппликатора; 2 – зона некроза; 3 – зона частичного повреждения клеток.

Рисунок 5.3 – Схема температурных зон при отведении тепла от поджелудочной железы собаки криоаппликатором диаметром 10 мм при температуре минус 196 °C в течение 1 минуты

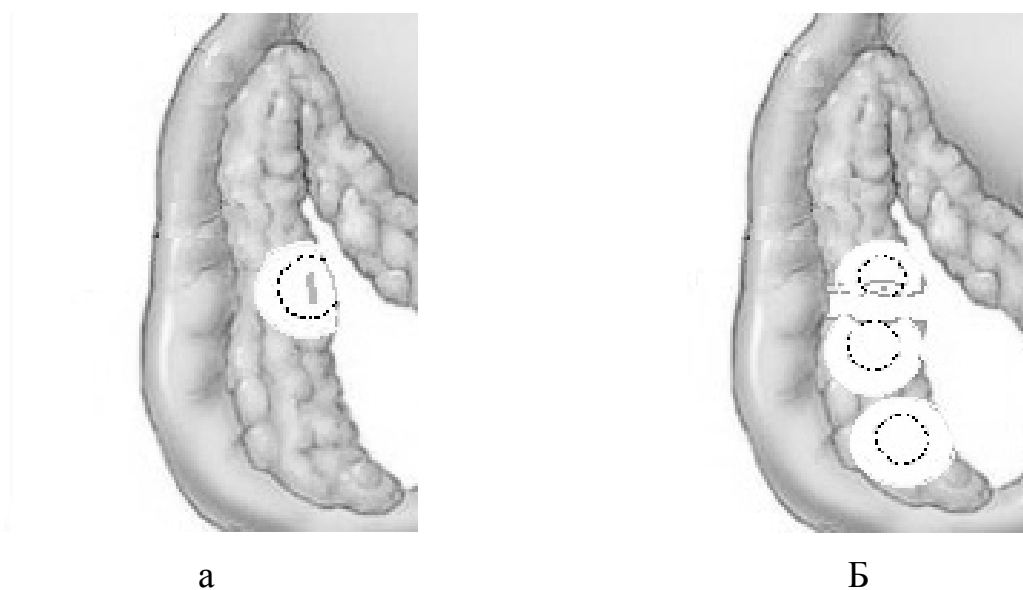
Основные условия: 1) зона некроза не должна находиться ближе 5 мм от стенки ДПК (рисунок 5.4); 2) при выполнении криодеструкции в нескольких точках зоны частичного повреждения клеток (край «ледяного шара») должны соприкасаться для эффективного подавления внешней секреции (рисунок 5.5б).

Таким образом, в 3 группе экспериментальных животных с ранением ПЖ без повреждения ГПП выполнялась локальная криодеструкция области повреждения в течение 1 минуты (рисунок 5.5а). Получен патент на изобретение (Пат. 2283042 Российская федерация, МКИ⁷ А 61 В 17/00. Способ лечения ран поджелудочной железы / А. И. Созонов, А. В. Махнев, В. Э. Шнейдер, В. М. Мусин. – № 2004105358 /14; опубл. 10.09.2006).



1 – зона некроза; 2 – зона частичного повреждения клеток; 3 – зона охлаждения

Рисунок 5.4 – Температурные зоны при криовоздействии



а – локальная криодеструкция области раны; б – криодеструкция области разрыва и дистальных от него отделов поджелудочной железы (субтотальная криодеструкция).
Рисунок 5.5 – Схема методик воздействия сверхнизкими температурами

В 4 группе, где моделировался полный поперечный разрыв ПЖ, т. е. тяжелая травма с повреждением ГПП, недостаточно было воздействовать только на рану, так как целостность ГПП нарушена, необходимо было мощное подавление внешнесекреторной функции. Поэтому, кроме локальной криодеструкции области разрыва, выполнялось отведение тепла от дистальных отделов ПЖ (см. рисунок 5.5б), количество точек воздействия рассчитывалось таким образом, чтобы образовавшиеся «ледяные шары» соприкасались друг с другом. На методику лечения полного поперечного разрыва ПЖ получен патент на изобретение (Пат. 2261055 Российская федерация, МКИ⁷ А 61 В 17/00. Способ лечения полного поперечного разрыва поджелудочной железы / А. И. Созонов, А. В. Махнев, В. Э. Шнейдер, В. М. Мусин; № 2003135827/14; опубл. 27.09.2005, Бюл. № 27. – С. 276).

5.2 Результаты клинического наблюдения за экспериментальными животными

5.2.1 Результаты клинического наблюдения за экспериментальными животными контрольной серии

Клинические наблюдения за животными контрольной серии показали, что тяжесть послеоперационного периода зависела от степени тяжести экспериментальной травмы ПЖ и соответствовала изменениям ПЖ, обнаруживаемым на аутопсии. В 1 группе (травма ПЖ без повреждения ГПП) тяжелое течение послеоперационного периода отмечено только у 7 (50 %) животных, оно соответствовало клиническому течению деструктивного панкреатита (ДП), осложненного ферментативным перитонитом. Вторая половина группы (7 собак) перенесла травму ПЖ относительно легко, течение послеоперационного периода соответствовало легкому течению отечной формы травматического панкреатита (ОП).

После операции собаки с ДП были вялыми, постоянно лежали, отмечалась периодическая рвота. Живот поддут и напряжен при пальпации. В первые сутки 1 собака была выведена из эксперимента в терминальном состоянии, еще 4 умерли в сроки от 3 до 5 суток. Две собаки с ДП выжили и были выведены из эксперимента на 30-е и 60-е сутки. Состояние их оставалось тяжелым в течение 3–5 суток, они не поднимались, живот был напряжен первые 2–3 суток, воду начали пить только на 3-и сутки, а принимать пищу на 5-е сутки после операции. Состояние экспериментальных животных с ДП восстанавливалось только к 14-м суткам: появлялся аппетит, восстанавливались физиологические отправления, становились более активными, виляли хвостом.

У собак второй половины этой группы клинические проявления были незначительными, их состояние оставалось тяжелым 1–2 суток. Напряжение живота отмечалось только в первые сутки после операции. Рвоты не было. Они начинали подниматься, пить воду с первых суток. С 3–4-х суток получали пищу. Физиологические отправления регулярные, в пределах нормы. Все 7 собак 1 группы с благоприятным течением послеоперационного периода были выведены из эксперимента в запланированные сроки.

Летальность составила для ДП 71,4 %, а для группы в целом – 35,7 % (таблица 5.3).

Таблица 5.3 – Результаты формирования экспериментальной травмы ПЖ у животных в контрольной группе

Контрольная серия	Отечный панкреатит, n	Деструктивный панкреатит, n	Летальность, n (%)
1 группа (n = 14)	7	7	5 (35,7)
2 группа (n = 14)	0	14	12 (85,7)*
Всего (n = 28)	7	21	17 (60,7)
Примечание. * – $p = 0,018$ (значимая разница между 1 и 2 группами)			

Во второй группе контрольной серии у всех подопытных животных течение послеоперационного периода и данные вскрытия соответствовали

деструктивному посттравматическому панкреатиту и ферментативному перитониту. В сроки от 2 до 5 суток погибло 12 животных, летальность составила 85,7 %, что статистически значимо отличается от результатов в первой группе (см. табл. 5.3). Одна собака выведена из эксперимента в 1-е сутки. Еще одно животное выведено из исследования на 7-е сутки. До 7-х суток клиника соответствовала ДП, осложненному ферментативным перитонитом, что подтверждено данными аутопсии.

5.2.2 Результаты клинического наблюдения за экспериментальными животными основной серии

Необходимо отметить, что послеоперационный период у животных основной серии протекал более благоприятно, чем контрольной. Это проявлялось тем, что тяжелое клиническое течение отмечено у меньшего количества собак.

Клиническое наблюдение за экспериментальными животными 3 группы показало, что у 18 (85,7 %) собак было неосложненное течение послеоперационного периода. Они уже на 1–2-е сутки были довольно активны, поднимались, пили воду, а с 3-х суток их начинали кормить. Только у 3 собак отмечены клинические проявления отечной формы панкреатита (ОП) – напряжение живота в течение суток, более позднее (на 3–4-е сутки) появление активности и начало приема воды и пищи (на 4–5-е сутки). Таким образом, клиника ОП в этой группе отмечена у 14,3 % собак (таблица 5.4). Все животные выжили. Исход эксперимента в 3 группе значимо отличается от результатов в 1 группе ($p = 0,006$).

В 4-й группе послеоперационный период в первые двое суток протекал тяжелее, чем в 3-й группе. Это очевидно связано с более тяжелой степенью экспериментальной травмы ПЖ (с повреждением ГПП). Но применение сверхнизких температур привело к уменьшению клинических проявлений и благоприятному течению послеоперационного периода у части животных в этой группе, в сравнении с контрольной серией.

Таблица 5.4 – Результаты лечения экспериментальной травмы ПЖ у животных в основной группы

Основная серия	Отечный панкреатит, n (%)	Деструктивный панкреатит, n (%)	Летальность, n (%)
3 группа (n = 21)	3 (14,3)	0 (0,0)	0 (0,0)
4 группа (n = 21)	12 (47,6)*	2 (9,5)	2 (9,5)
Всего (n = 42)	15 (35,7)	2 (4,8)	2 (4,8)
Примечание. * – $p = 0,009$ (значимая разница между 3 и 4 группами)			

Клиническое состояние животных также зависело от тяжести течения послеоперационного периода, и можно было выделить три группы собак. Довольно легко перенесли травму и воздействие сверхнизкими температурами 7 (33,3 %) экспериментальных животных. Послеоперационный период протекал благоприятно. Они быстро отходили после наркоза, поднимались на 1-е сутки, на вторые им давали воду, а на 3-и сутки кормили, аппетит у них был хороший. Быстро восстанавливалась функция кишечника.

У большинства собак этой группы (47,6 %) течение послеоперационного периода соответствовало клинике панкреатита, описанной выше, и с теми же сроками восстановления активности и приема воды и пищи. Это значимо больше, чем в третьей группе ($p = 0,009$). Все эти животные были выведены из эксперимента в запланированные сроки.

И наиболее тяжелое течение отмечено у 2 (9,5 %) экспериментальных животных. Одна из собак умерла на 2-е сутки. Через 4 часа после вмешательства у нее отмечено подтекание крови из области срединной раны и значительное ухудшение состояния. Выполнена релапаротомия, на которой обнаружено в брюшной полости до 120,0 крови и сгустков в основном в правых отделах. Источником кровотечения явилась панкреатодуоденальная артерия в области разрыва ПЖ. В этом месте обнаружена гематома. Кровотечение остановлено прошиванием. Внутривенно введено 200,0 мл физиологического раствора. В дальнейшем состояние животного оставалось очень тяжелым, и на 2-е сутки животное умерло. На вскрытии обнаружены явления геморрагического

панкреонекроза в области разрыва ПЖ, жирового распространенного некроза дистальной части правой доли ПЖ и распространенный ферментативный перитонит. При анализе этого случая причиной внутрибрюшного кровотечения стал неадекватный гемостаз после выполнения экспериментального разрыва ПЖ. Выполнение криовоздействия обладает хорошим гемостатическим эффектом на сосуды малого диаметра (до 2 мм). В данном случае источник кровотечения оказался в 2 см от точки замораживания ПЖ, и охлаждение было явно недостаточным для надежного окончательного гемостаза. И после оттаивания кровотечение возобновилось.

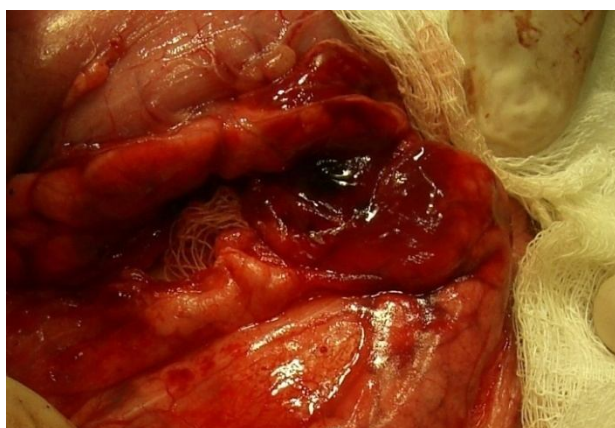
В дальнейшем для избежания подобных осложнений мы контролировали процесс до полного оттаивания и при необходимости выполняли дополнительное криовоздействие (рисунок 5.6), а при наличии сосудов диаметром 2 мм и более выполняли прошивание.



а



б

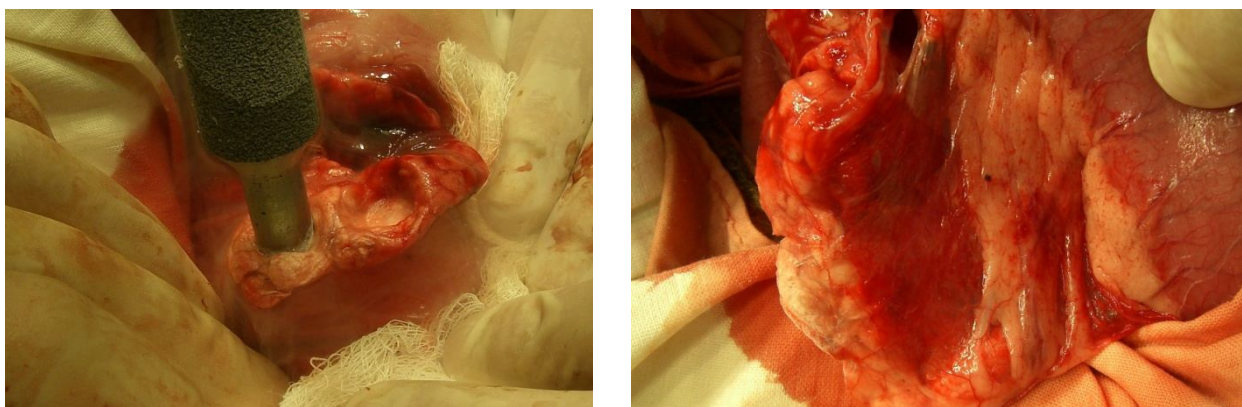


в

а – после оттаивания кровотечение возобновилось; б – дополнительное криовоздействие на источник кровотечения; в – контроль после оттаивания, кровотечение остановлено.

Рисунок 5.6. – Фото. Методика криоаппликации. Контроль над гемостазом. Операция в 4 группе.

Второе животное умерло на 3-и сутки после операции от распространенного ДП и ферментативного перитонита. При анализе этого случая выявлено, что причиной развития данного осложнения явилась неполная криоаппликация. Это было одно из первых вмешательств, и методика воздействия сверхнизкими температурами была нарушена: животное крупное, ПЖ относительно больших размеров (в месте травмы 2,3 на 1,1 см); время криовоздействия было недостаточным (по 1 криоциклу по 30 секунд в каждой точке и расстояние между точками замораживания превышало допустимые 2,5 см); промораживание было не на всю толщину органа. Неполная криоаппликация не привела к достаточному подавлению внешней секреции и не смогла препятствовать развитию деструктивного процесса. При всех последующих вмешательствах расстояние между точками воздействия четко соблюдалось, количество точек воздействия зависело от длины ПЖ, подвергавшейся воздействию холода, а полноту промораживания контролировали визуально по задней поверхности ПЖ (рисунок 5.7). Если требовалось, выполнялись повторные криоциклы.



а

б

а – замораживание хвоста ПЖ, расстояние между точками воздействия 2,5 см; б – визуальный контроль за полнотой промораживания.

Рисунок 5.7 – Фото. Методика субтотальной криоаппликации. Операция в 4 группе

Летальность в 4 группе составила 9,5 % (см. таблица 5.4), что является значимым отличием от 2 группы в контрольной серии ($p < 0,001$).

Таким образом, использование разработанных методик воздействия сверхнизкими температурами позволяет существенно сократить количество случаев травматического панкреатита с 50 до 14,3 %, предотвратить развитие деструктивных форм и избежать летальных исходов. При повреждениях ПЖ тяжелой степени (с нарушением целостности ГПП) разработанные методики криовоздействия позволяют сократить развитие травматического панкреатита со 100 до 57,1 %, причем количество случаев деструктивного панкреатита до 9,5 % случаев, а летальность с 85,7 до 9,5 % случаев.

5.3 Результаты лабораторных исследований в эксперименте

Оценка лабораторных критериев в динамике послеоперационного периода необходима не только для выяснения степени воспалительного процесса и эндогенной интоксикации, но и что более важно при операциях на ПЖ – для выяснения состояния экзо- и эндокринной функции. Изменения выбранных лабораторных показателей в различных группах экспериментальных животных использованы в качестве оценочных критериев при сравнении метода воздействия сверхнизкими температурами во время лечения различных по тяжести травматических повреждений железы с контрольными группами. Кровь для исследования забиралась у животных из малой подкожной вены конечности до операции и в сроки, запланированные для выведения из эксперимента – 1-е, 3-е, 7-е, 14-е, 21-е, 30-е или 60-е сутки.

5.3.1 Результаты лабораторных исследований в контрольной серии эксперимента

В первой группе, где были смоделированы травматические повреждения ПЖ легкой степени без нарушения целостности ГПП, мы выявили, что у половины подопытных животных послеоперационный период протекал

относительно благоприятно, а у остальных характеризовался тяжелым течением и летальностью 71,4 %.

Поэтому мы решили сравнить динамику средних показателей лабораторных исследований у животных с разным течением послеоперационного периода (таблицы 5.5, 5.7 и 5.9).

Таблица 5.5 – Сравнительный анализ средних показателей амилазы крови собак 1 группы в динамике послеоперационного периода

концентрация в Ед/л

Сроки после операции, сутки	1 группа				
	Отечный панкреатит		Деструктивный панкреатит		p
	Me (Q ₁ ; Q ₃)	n	Me (Q ₁ ; Q ₃)	n	
Норма*	510-1864 Ед/л				
До операции	741,3 (575,7; 752,6)	7	687,0 (662,3; 726,2)	7	0,59
1-е сутки	1901,3 (1828; 1968,5)	7	2675 (2199,5; 3559)	7	0,01
3-и сутки	1407,5 (943,7; 1924,3)	6	4567 (2875; 4789)	6	0,01
7-е сутки	941,7 (875,9; 1009)	6	2110,5 (1948,3; 2272,8)	2	0,10
14-е сутки	653,8 (578,3; 770,5)	4	1433,5 (1205,8; 1661,3)	2	0,08
21-е сутки	573,3 (572,9; 573,6)	2	1844,0 (1331; 2357)	2	0,05
30-е сутки	617,1	1	943,0 (860; 1026)	2	0,39
60-е сутки	578,5	1	981,1	1	0,16
Примечания:					
1. * – по Д. Мейер, Дж. Харви, 2007.					
2. p – уровень значимости по медианному критерию.					

Стандартный интервал амилазы сыворотки крови собак 510-1864 Ед/л [71]. Исходный уровень амилазы крови собак соответствовал норме. Медиана этого показателя для собак первой группы оказалась равной 699,0 (621,4; 747,2) Ед/л (таблица 5.6). Через сутки после формирования травматического повреждения ПЖ отмечено повышение амилазы крови у всех наблюдаемых животных в 3–10 раз от исходного уровня (Me = 2163,0 Ед/л), которое достигло максимальных значений к 3-м суткам у большинства собак. Причем у животных,

умерших от ДП, в эти сроки он был увеличен в 6–12 раз от исходного уровня. У собак с ОП к третьим суткам показатели амилазы крови снизились до нижней границы нормы, но превышали исходный уровень (см. табл. 5.5). В дальнейшем у собак с ОП показатели амилазы быстро снизились, достигнув исходного уровня к 14-м суткам. Выжившие животные с ДП имели более медленную динамику снижения амилазы, на 14–21-е сутки она снизилась до нижней границы нормы, а к 60-м суткам составила 981,1 Ед/л. Следует отметить, что значения амилазы значительно отличались у животных с ОП и у собак с ДП на 1-е и 3-и сутки после операции ($p = 0,01$).

Во второй группе экспериментальных животных (полный поперечный разрыв ПЖ) имелась общая для контрольной серии тенденция к увеличению этого показателя в послеоперационном периоде, достигая максимальных значений на 3-и сутки. Через день после травмы амилаза превышала исходный уровень в 5–12 раз (см. табл. 5.6), а к 3-м суткам медиана концентрации амилазы сыворотки крови оказалась 4675,0 Ед/л. Одна собака была выведена из эксперимента на 7-е сутки, к этому сроку амилаза крови у нее снизилась до 2043 Ед/л. Средние значения концентрации амилазы крови в 1-е и 3-и сутки послеоперационного периода были значимо выше по сравнению с первой группой.

У всех собак в первые сутки после операции как в контрольной, так и основной сериях опытов отмечено повышение уровня глюкозы крови, связанное в первую очередь с временной недостаточностью эндокринной функции ПЖ. Так у животных с ОП в первой контрольной группе повышение глюкозы отмечено только на 1-е сутки ($Me = 7,2$ ммоль/л), а с ДП увеличение содержания сахара в крови сохранялось до 7-х суток, достигнув максимума на третий день после операции (см. табл. 5.7), затем снизилось до нижней границы нормы к 14-м суткам у выживших животных.

Исходный уровень глюкозы крови у животных контрольной серии соответствовал норме (4,3–6,7 ммоль/л) [71].

Таблица 5.6 – Сравнительный анализ средних показателей амилазы крови собак контрольной серии в динамике послеоперационного периода

Сроки после операции, сутки	1 группа		2 группа		р
	Me (Q ₁ ; Q ₃)	n	Me (Q ₁ ; Q ₃)	n	
До операции	699,0 (621,4; 747,2)	14	697,5 (610,2; 752,3)	14	0,99
1-е сутки	2163,0 (1907,2; 2617)	14	2996,5 (2701,3; 3559,5)	14	0,02
3-и сутки	2098,0 (1407,5; 3721)	12	4675,0 (3313; 5940)	11	0,03
7-е сутки	988,0 (916,9; 1360,8)	8	2043,0	1	0,24
14-е сутки	813,5 (615,7; 958,3)	6	—	—	—
21-е сутки	969,0 (573,6; 1331,0)	4	—	—	—
30-е сутки	777,0 (967,1; 943,0)	3	—	—	—
60-е сутки	779,8 (679,2; 880,5)	2	—	—	—
Примечание. р – уровень значимости по медианному критерию					

Таблица 5.7– Сравнительный анализ средних показателей глюкозы крови собак 1 группы в динамике послеоперационного периода

концентрация в ммоль/л					
Сроки после операции, сутки	1 группа				
	Отечный панкреатит		Деструктивный панкреатит		р
	Me (Q ₁ ; Q ₃)	n	Me(Q ₁ ; Q ₃)	n	
Норма*	4,3-6,7 ммоль/л				
До операции	5,1 (4,8; 5,3)	7	5,5 (5,3; 5,7)	7	0,11
1-е сутки	7,2 (7,1; 7,5)	7	9,1 (8,5; 9,5)	7	0,01
3-и сутки	5,9 (5,5; 6,4)	6	9,6 (9,0; 10,1)	6	0,001
7-е сутки	5,7 (5,2; 5,9)	6	7,5 (7,5; 7,5)	2	0,10
14-е сутки	5,9 (5,8; 5,9)	4	6,4 (6,4; 6,6)	2	0,08
21-е сутки	5,6 (5,5; 5,8)	2	5,7 (5,6; 5,8)	2	1,00
30-е сутки	5,4	1	5,9 (5,8; 6,1)	2	0,39
60-е сутки	5,9	1	6,0	1	—
Примечания:					
1. * – по Д. Мейер, Дж. Харви, 2007.					
2. р – уровень значимости по медианному критерию.					

У собак с полным поперечным разрывом ПЖ (2 группа) нарушения эндокринной функции проявлялись более длительно. Повышение глюкозы также отмечено в первые сутки и достигло максимальных цифр к 3-м суткам после операции (таблица 5.8). У выжившего животного концентрация глюкозы на 7-е сутки снизилась до исходного уровня. При сравнении показателей глюкозы крови статистически значимые отличия в контрольных группах отмечены на 3-и сутки послеоперационного периода.

Таблица 5.8 – Сравнительный анализ средних показателей глюкозы крови собак контрольной серии в динамике послеоперационного периода

концентрация в ммоль/л					
Сроки после операции, сутки	1 группа		2 группа		р
	Me (Q ₁ ; Q ₃)	n	Me (Q ₁ ; Q ₃)	n	
До операции	5,3 (5,0; 5,5)	14	5,2 (4,6; 5,6)	14	1,00
1-е сутки	8,0 (7,2; 9,0)	14	8,9 (8,0; 9,7)	14	0,13
3-и сутки	7,8 (5,9; 9,8)	12	10,1 (9,5; 13,2)	11	0,02
7-е сутки	5,8 (5,5; 6,7)	8	6,5	1	0,24
14-е сутки	6,0 (5,7; 6,1)	6	—	—	—
21-е сутки	5,7 (5,4; 5,9)	4	—	—	—
30-е сутки	5,6 (5,6; 5,9)	3	—	—	—
60-е сутки	6,0 (5,9; 6,0)	2	—	—	—
Примечание. р – уровень значимости по медианному критерию.					

Более значимые различия выявлены при определении лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) у животных с ОП и ДП в первой контрольной группе в динамике послеоперационного периода (см. табл. 5.9). Нормальные значения ЛИИ у собак 0,65–0,85 [71]. До операции показатели ЛИИ у всех собак не превышали стандартный интервал. У животных с ОП в 1-е сутки этот показатель превысил в 2–4 раза исходный уровень. Медиана составила 2,79 (1,45; 3,12). На 3-и сутки возвратился на дооперационный уровень и в дальнейшие сроки находился в пределах нормы. У животных с тяжелым течением

(ДП) показатели ЛИИ на 1-е сутки превысили исходный уровень в 10-14 раз ($Me = 6,49$) и достигли максимальных значений на 3-и сутки после операции, что значительно выше, чем у собак с ОП ($p \leq 0,01$). К 7-м суткам ЛИИ снизился и достиг исходного уровня к 30-м суткам после операции.

Таблица 5.9 – Сравнительный анализ средних показателей лейкоцитарного индекса интоксикации у собак 1 группы в динамике послеоперационного периода

Сроки после операции, сутки	1 группа				
	Отечный панкреатит		Деструктивный панкреатит		p
	Me (Q ₁ ; Q ₃)	n	Me(Q ₁ ; Q ₃)	n	
Норма*	0,65-0,85				
До операции	0,77 (0,57; 0,84)	7	0,74 (0,68; 0,79)	7	0,28
1-е сутки	2,79 (1,45; 3,12)	7	6,49 (5,19; 7,05)	7	0,001
3-и сутки	0,76 (0,46; 0,92)	6	6,63 (4,28; 10,28)	6	0,001
7-е сутки	0,40 (0,35; 0,48)	6	1,90 (1,62; 2,17)	2	0,10
14-е сутки	0,74 (0,68; 0,80)	4	0,95 (0,93; 0,96)	2	0,08
21-е сутки	0,49 (0,35; 0,63)	2	0,96 (0,90; 1,03)	2	0,05
30-е сутки	0,67	1	0,79 (0,77; 0,81)	2	0,39
60-е сутки	0,56	1	0,78	1	—
Примечания:					
1. * – по Д. Мейер, Дж. Харви, 2007.					
2. p – уровень значимости по медианному критерию.					

Изменение ЛИИ во 2 контрольной группе соответствует динамике этого показателя у животных с ДП в 1 группе. А именно, значительное увеличение на 1-е сутки (в 10 раз от исходного уровня) и с достижением максимальных значений на 3-и сутки после операции (таблица 5.10). У собаки, выведенной из эксперимента на 7-е сутки, отмечено снижение ЛИИ до 4,13.

Таким образом, в контрольной серии динамика лабораторных показателей имела общие тенденции. Увеличение показателей с 1-х суток после операции, достигая максимума к 3-м суткам, и затем снижение до исходного уровня. При сравнении средних значений лабораторных показателей между контрольными

группами выявлена статистически значимая разница между животными первой (без повреждения протока ПЖ) и второй групп (с повреждением протока) на 1-е и 3-и сутки. Необходимо отметить, что эта разница обусловлена тем, что в первой группе было меньшее количество собак, у которых послеоперационный период осложнился развитием ДП.

Таблица 5.10 – Сравнительный анализ средних показателей лейкоцитарного индекса интоксикации у собак контрольной серии в динамике послеоперационного периода

Сроки после операции, сутки	1 группа		2 группа		p
	Me (Q ₁ ; Q ₃)	n	Me (Q ₁ ; Q ₃)	n	
До операции	0,74 (0,60; 0,84)	14	0,66 (0,56; 0,72)	14	0,26
1-е сутки	5,08 (2,79; 7,80)	14	5,42 (4,58; 7,00)	14	0,13
3-и сутки	2,67 (0,84; 6,38)	12	6,79 (5,61; 9,04)	11	0,02
7-е сутки	0,43 (0,38; 0,73)	8	4,13	1	0,24
14-е сутки	0,80 (0,71; 0,89)	6	—	—	—
21-е сутки	0,93 (0,63; 1,13)	4	—	—	—
30-е сутки	0,75 (0,71; 1,09)	3	—	—	—
60-е сутки	0,67 (0,61; 0,73)	2	—	—	—
Примечание. p – уровень значимости по медианному критерию.					

5.3.2 Результаты лабораторных исследований в основной серии эксперимента

У подопытных животных основной серии, которым выполнялось воздействие сверхнизкими температурами на поврежденную ПЖ, отмечалось повышение концентрации амилазы крови на 1-е сутки послеоперационного периода с постепенным снижением ее до исходного уровня к 14-м суткам в 3 группе и к 21-м суткам в 4 группе (таблица 5.11). Необходимо отметить, что при легких повреждениях ПЖ и локальной криодеструкции (3 группа) показатели

амилазы в 1-е и 3-и сутки после операции были значимо ниже, чем у собак с повреждением ГПП и субтотальным криовоздействием ($p < 0,05$).

Таблица 5.11 – Сравнительный анализ средних показателей амилазы крови собак основной серии в динамике послеоперационного периода

Сроки после операции, сутки	3 группа		4 группа		р
	Me (Q ₁ ; Q ₃)	n	Me (Q ₁ ; Q ₃)	n	
До операции	698,4 (584,3; 749,1)	14	761,8 (649,0; 795,0)	14	0,69
1-е сутки	2005 (1877,8; 2377,8)	14	2524,0 (2347,0; 3020,0)	14	0,02
3-и сутки	1003,5 (886,5; 1559,5)	11	1903,0 (1541,5; 2003,5)	13	0,01
7-е сутки	883,0 (824,2; 1067,0)	9	1278,0 (911,0; 1544,0)	10	0,26
14-е сутки	727,6 (560,7; 816,7)	8	862,0 (760,5; 1109,0)	8	0,19
21-е сутки	655,5 (597,0; 749,5)	6	679,5 (597,0; 841,5)	6	1,00
30-е сутки	679,4 (611,3; 720,1)	4	731,5 (697,8; 747,8)	4	0,18
60-е сутки	669,0 (659,0; 679,0)	2	739,0 (714,0; 764,0)	2	0,25
Примечание. р – уровень значимости по медианному критерию.					

У всех животных в основной серии выявлено повышение глюкозы крови до максимальных значений в первые сутки (таблица 5.12). В третьей группе на 3-и сутки этот показатель нормализовался, а в 4 группе оставался на более высоких цифрах ($p < 0,05$) и достиг нормальных значений только на 7-е сутки после операции.

Таблица 5.12 – Сравнительный анализ средних показателей глюкозы крови собак основной серии в динамике послеоперационного периода

Сроки после операции, сутки	3 группа		4 группа		р
	Me (Q ₁ ; Q ₃)	n	Me (Q ₁ ; Q ₃)	n	
До операции	5,1 (4,6; 5,4)	14	4,8 (4,5; 5,2)	14	0,24
1-е сутки	7,0 (6,3; 7,3)	14	7,8 (6,8; 9,6)	14	0,01

Продолжение таблицы 5.12

Сроки после операции, сутки	3 группа		4 группа		p
	Me (Q ₁ ; Q ₃)	n	Me (Q ₁ ; Q ₃)	n	
3-и сутки	5,6 (5,4; 6,2)	11	6,5 (6,0; 7,2)	13	0,04
7-е сутки	5,7 (5,5; 5,8)	9	6,1 (5,7; 6,4)	10	0,06
14-е сутки	5,9 (5,2; 6,0)	8	5,3 (4,9; 5,6)	8	0,45
21-е сутки	5,7 (4,5; 6,0)	6	5,2 (4,5; 5,3)	6	0,25
30-е сутки	4,9 (4,6; 5,7)	4	5,4 (5,0; 5,7)	4	0,18
60-е сутки	5,1 (4,9; 5,2)	2	4,9 (4,8; 5,0)	2	1,00
Примечание. p – уровень значимости по медианному критерию.					

Наибольшие изменения значений ЛИИ у собак основной серии были отмечены на 1-е сутки после операции, в эти сроки данный показатель превышал исходный уровень в 3 группе в 4–6 раз ($3,62 \pm 2,06$), а в 4 группе – в 7–9 раз (таблица 5.13). Срединное значение показателей ЛИИ у животных 4 группы было статистически значимо выше, чем в 3 группе ($p = 0,02$). В 3 группе ЛИИ на 3-и сутки снизился до нижней границы нормы, а к 7-м суткам достиг дооперационных значений. В 4 группе до исходного уровня этот параметр снизился на 14-е сутки.

Таким образом, лабораторные показатели у экспериментальных животных основной серии в 1-е сутки послеоперационного периода достигали максимальных значений, затем постепенно снижались до исходного уровня сначала в 3 группе и к 14-м суткам в 4 группе. Следует отметить, что повреждения ПЖ легкой степени и локальная криодеструкция (3 группа) приводили к статистически менее значимым изменениям лабораторных показателей в 1-е сутки после операции, чем тяжелая экспериментальная травма с субтотальным криовоздействием (4 группа).

Таблица 5.13 – Сравнительный анализ средних показателей ЛИИ у собак основной серии в динамике послеоперационного периода

Сроки после операции, сутки	3 группа		4 группа		p
	Me (Q ₁ ; Q ₃)	n	Me (Q ₁ ; Q ₃)	n	
До операции	0,74 (0,61; 0,79)	14	0,67 (0,56; 0,76)	14	0,13
1 сутки	2,79 (2,53; 4,30)	14	4,48 (2,67; 6,28)	14	0,02
3 сутки	0,78 (0,51; 1,71)	11	1,62 (1,20; 2,16)	13	0,29
7 сутки	0,53 (0,33; 0,89)	9	0,98 (0,89; 1,20)	10	0,10
14 сутки	0,79 (0,68; 0,80)	8	0,63 (0,51; 0,91)	8	0,45
21 сутки	0,64 (0,44; 0,75)	6	0,67 (0,50; 0,82)	6	1,00
30 сутки	0,51 (0,42; 0,62)	4	0,60 (0,49; 0,77)	4	1,00
60 сутки	0,69 (0,65; 0,72)	2	0,73 (0,62; 0,83)	2	1,00
Примечание. p – уровень значимости по медианному критерию.					

5.3.3 Сравнительный анализ лабораторных исследований в основной и контрольной сериях эксперимента

Сравнение контрольной и основной серий по изменениям лабораторных показателей в динамике послеоперационного периода выявило однотипные изменения во всех сравниваемых парах групп. Значимые отличия изучаемых лабораторных показателей выявлены на 1-е и 3-и сутки после операции. В контрольной серии показатели амилазы, глюкозы крови и ЛИИ на 3-и сутки продолжали увеличиваться, достигая максимальных значений, а в основной серии максимальные значения отмечены на 1-е сутки, а к 3-м суткам отмечается снижение лабораторных показателей до исходного уровня к 7–21-м суткам.

Для оценки влияния метода воздействия сверхнизкими температурами было выполнено сравнение групп экспериментальных животных с одинаковыми по тяжести повреждениями в контрольной и основной сериях эксперимента.

При сравнении 1 и 3 групп (без повреждения ГПП) по лабораторным показателям в динамике послеоперационного периода (рисунки 5.8, 5.9 и 5.10), статистически значимые отличия средних групповых показателей отмечены на

3-и сутки по амилазе крови. В остальные сроки значимых отличий в показателях не выявлены.

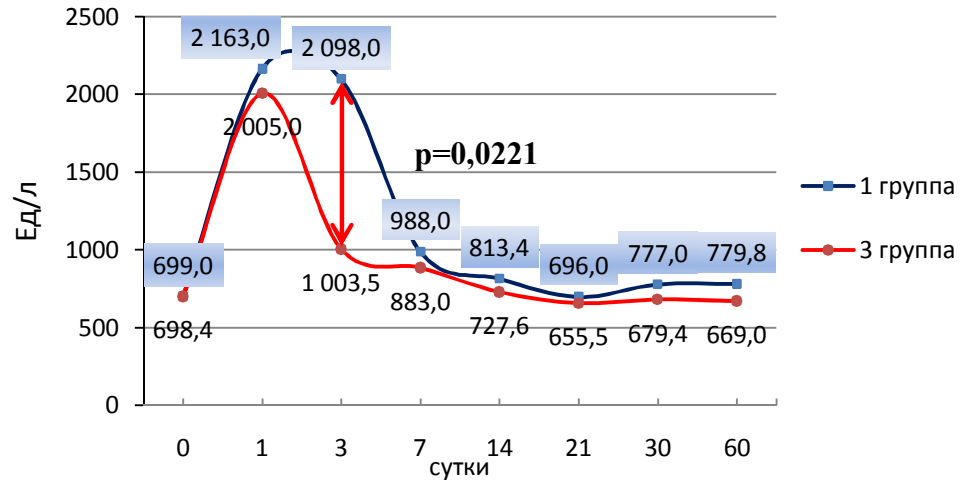


Рисунок 5.8 – Диаграмма средних показателей (Me) концентрации амилазы сыворотки крови собак 1 и 3 групп в динамике послеоперационного периода

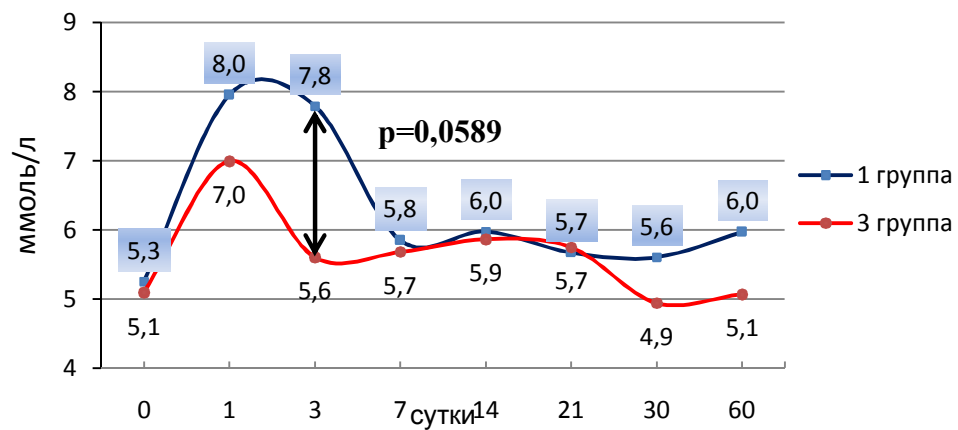


Рисунок 5.9 – Диаграмма средних показателей (Me) концентрации глюкозы сыворотки крови собак 1 и 3 групп в динамике послеоперационного периода

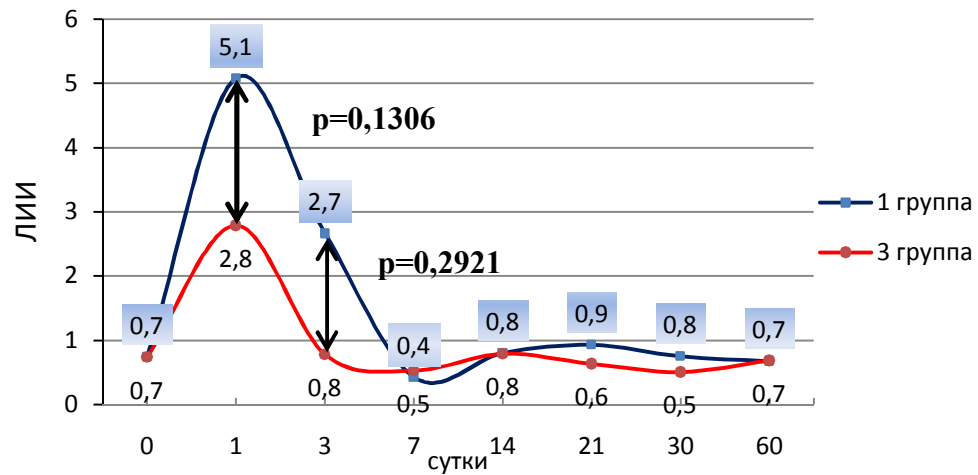
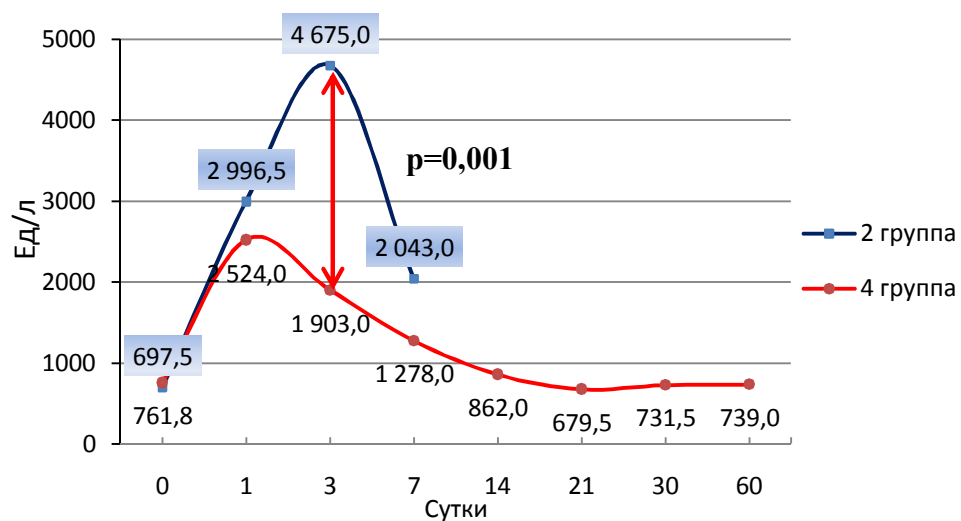


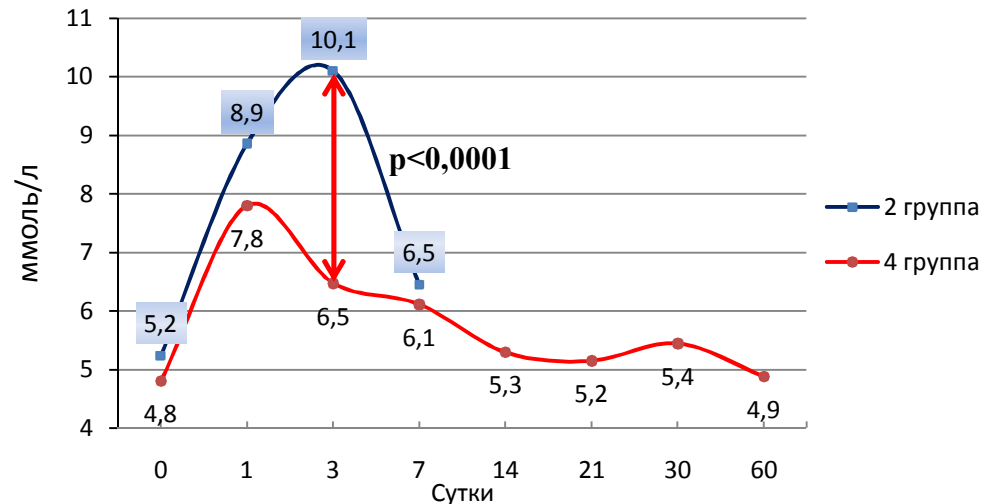
Рисунок 5.10 – Диаграмма средних показателей (Me) лейкоцитарного индекса интоксикации у собак 1 и 3 групп в динамике послеоперационного периода

Таким образом, при повреждениях легкой степени применение криоаппликации приводит к значимому снижению показателей амилазы крови у собак на 3-и сутки послеоперационного периода. Показатели ЛИИ и глюкозы крови во все сроки не имели значимых отличий ($p > 0,05$).

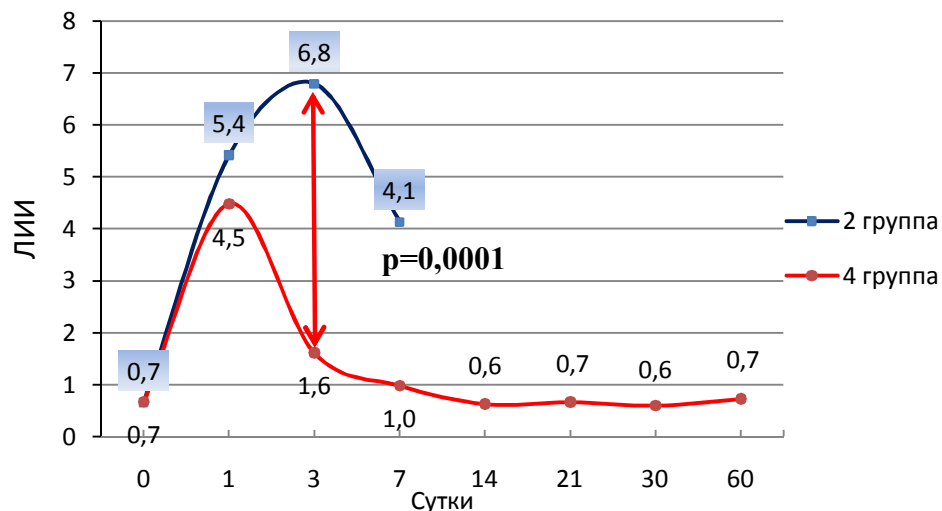
Применение субтотальной криоаппликации при полном поперечном разрыве ПЖ (4 группа) привело к статистически значимому снижению изучаемых лабораторных показателей на 3-и сутки послеоперационного периода по сравнению со 2 группой в контрольной серии опытов (рисунки 5.11, 5.12 и 5.13).



Рисунки 5.11 – Диаграмма средних показателей (Me) концентрации амилазы сыворотки крови собак 2 и 4 групп в динамике послеоперационного периода



Рисунки 5.12 – Диаграмма средних показателей (Me) концентрации глюкозы сыворотки крови собак 2 и 4 групп в динамике послеоперационного периода



Рисунки 5.13 – Диаграмма средних показателей (Me) лейкоцитарного индекса интоксикации у собак 2 и 4 групп в динамике послеоперационного периода

Применение сверхнизких температур при различной степени тяжести ТППЖ позволяет оборвать развитие воспалительного процесса в железе на 3-и сутки после операции, что отражается в статистически значимом снижении лабораторных показателей в основной серии опытов по сравнению с контрольной. Отмечено раннее восстановление функции железы по показателям амилазы и глюкозы крови, уменьшение системного ответа организма на травму и воспаление по показателям ЛИИ. Локальное криовоздействие при повреждениях легкой

степени приводит к восстановлению исходных лабораторных показателей раньше, чем субтотальная криодеструкция при полном поперечном разрыве ПЖ. Применение таких традиционных для заболеваний и травм ПЖ диагностических тестов, как измерение амилазы и глюкозы крови, ЛИИ остается значимым для отражения динамики послеоперационного периода и диагностики осложнений, особенно послеоперационного панкреатита.

5.4 Оценка морфологических изменений при экспериментальной травме поджелудочной железы

5.4.1 Патоморфологические исследования у экспериментальных животных контрольной серии

В первой контрольной группе (рана ПЖ без нарушения целостности главного панкреатического протока) умерло 5 животных от распространенного деструктивного панкреатита (ДП) и ферментативного перитонита в сроки от суток до 5 дней. У всех умерших животных в контрольной серии были обнаружены однотипные изменения.

В брюшной полости при вскрытии этих собак был выявлен геморрагический выпот в значительном количестве (80–220 мл). Амилаза выпота превышала норму в несколько раз. Уже на 1-е сутки бактериологическое исследование выпота выявило рост микрофлоры (*E. faecalis*, *Cl. perfringens*, *E. coli*). Брюшина тусклая с выраженным отеком и множественными кровоизлияниями, кишечник был вздут, в области травмы поджелудочной железы рыхлый инфильтрат. Место ранения ПЖ с кровоизлиянием темно-вишневого цвета или с деструктивными изменениями и наложениями фибрина, вся правая доля ПЖ в состоянии отека с бляшками стеатонекроза (рисунок 5.14). Макроскопическая картина подтвердила развитие у этих животных инфицированного посттравматического ДП, осложненного распространенным ферментативным перитонитом.

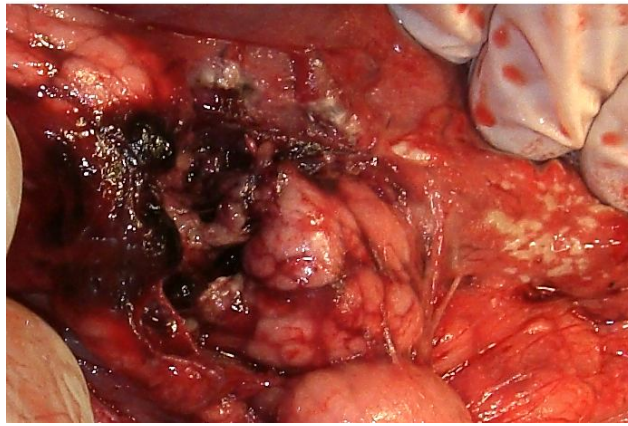


Рисунок 5.14 – Явления посттравматического деструктивного панкреатита и ферментативного перитонита. Аутопсия. 2-е сутки после операции. 1 группа.

При изучении микропрепаратов умерших животных выявлено разрушение клеток паренхимы железы, интенсивная воспалительная инфильтрация и кровоизлияния в междольковой соединительной ткани (рисунок 5.15). Выражен отек дистальных отделов железы (рисунок 5.16).

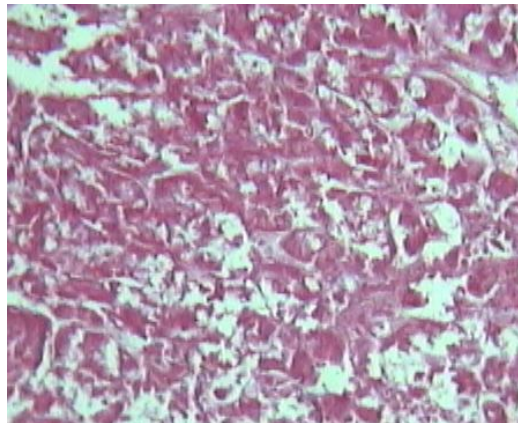


Рисунок 5.15 – Некроз в области раны ПЖ. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 1-е сутки после операции.

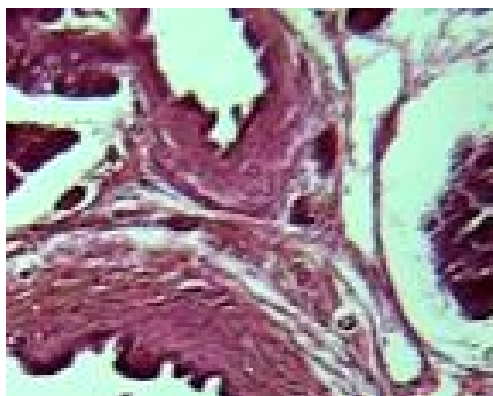


Рисунок 5.16 – Дистальная часть правой доли ПЖ собаки. 1 группа. Выраженный отек. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 1-е сутки после операции.

У выживших животных и выведенных из эксперимента в запланированные сроки были обнаружены следующие изменения в брюшной полости.

Через сутки на аутопсии из брюшной полости эвакуировано до 20,0 мл серозного выпота. В зоне травмы единичные рыхлые спайки, после разделения которых определялся локальный отек брюшины по правому боковому каналу с единичными кровоизлияниями. В области повреждения ПЖ был выявлен отек, распространяющийся от раны на 2 см в дистальном направлении и на 1,5 см в проксимальном. К ране припаян сальник, после разделения спаек определялись локальные некротические изменения в ране и наложения фибрина.

При микроскопическом исследовании в этот срок в области раны обнаружено кровоизлияние небольших размеров с нейтрофильным инфильтратом вокруг. Панкреоциты в области раны были некротизированы. В прилегающей к ране зоне ацинусы сохранены, определялись выраженное полнокровие и лимфостаз (рисунок 5.17).

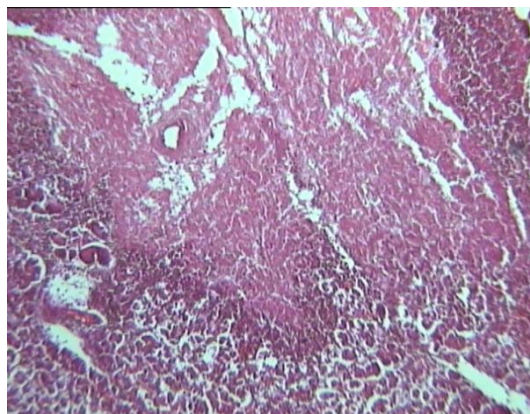


Рисунок 5.17 – Некроз железистой паренхимы в области раны, по периферии ацинусы сохранены. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 1-е сутки после операции.

Через 3 суток после травмы в брюшной полости определялось небольшое количество геморрагического выпота (до 20 мл). После разделения рыхлых спаек выявлялся отек ПЖ в области раны, края которой были инфильтрированы и пропитаны кровью. При микроскопии воспалительный инфильтрат образован нейтрофильными лейкоцитами, в его составе обнаруживались фибробласты и тонкие коллагеновые волокна (рисунок 5.18)

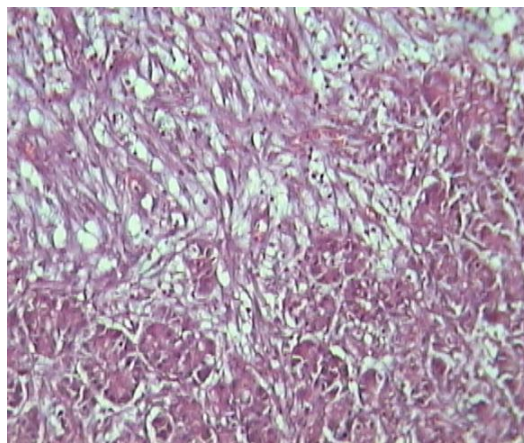


Рисунок 5.18 – Область раны ПЖ. Некроз клеток. Вокруг инфильтрат из нейтрофилов, появляются фибробласты и тонкие коллагеновые волокна. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 3-и сутки после операции.

Через 7 суток в брюшной полости выпота не было. В области повреждения ПЖ определялся плотный инфильтрат, образованный большим сальником, петлей тонкой кишки. В проекции раны ПЖ обнаруживался плотный участок до 1–1,5 см в диаметре, вокруг него отек паренхимы. Дистальный отдел правой доли ПЖ не был изменен.

При микроскопическом исследовании в области раны выраженный отек соединительной ткани, лизис эритроцитов. В зоне некроза начинается формирование грануляционной ткани, состоящей из множества новообразованных кровеносных сосудов, единичных нежных коллагеновых волокон (рисунок 5.19).

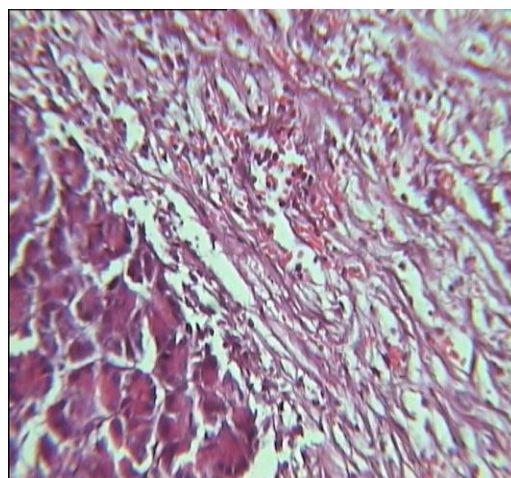


Рисунок 5.19 – Область раны ПЖ собаки 1 группы. Грануляционная ткань содержит много мелких новообразованных капилляров. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×40 . 7-е сутки после операции.

Степень зрелости формирующегося соединительно-тканного рубца была неодинаковая, сохранялись участки выраженного нейтрофильного пропитывания (рисунок 5.20). В проксимальной части железы выявлялось множество мелких островков Лангерганса (рисунок 5.21). Стенка Вирсунгова протока отечна, эпителиальная выстилка не изменена (рисунок 5.22). В окружающей перипротоковой соединительной ткани начинался процесс формирования мелких железистых протоков.

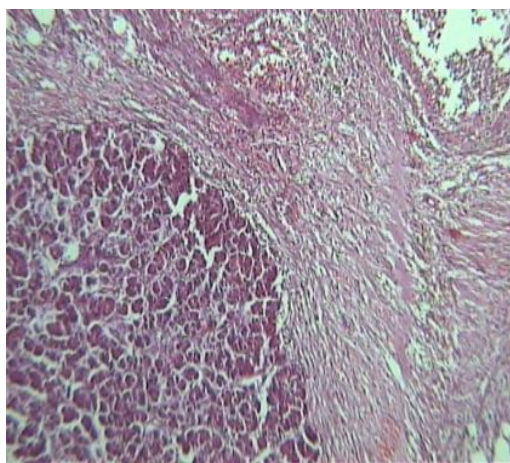


Рисунок 5.20 – Область раны ПЖ собаки 1 группы. Разрастание грануляционной ткани. Сохраняются очаги нейтрофильной инфильтрации. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 7-е сутки после операции.

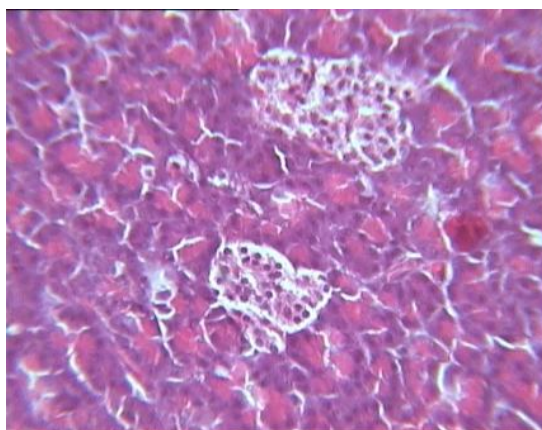


Рисунок 5.21 – Проксимальная от места ранения часть ПЖ. Сохраненные островки Лангерганса. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 7-е сутки после операции.

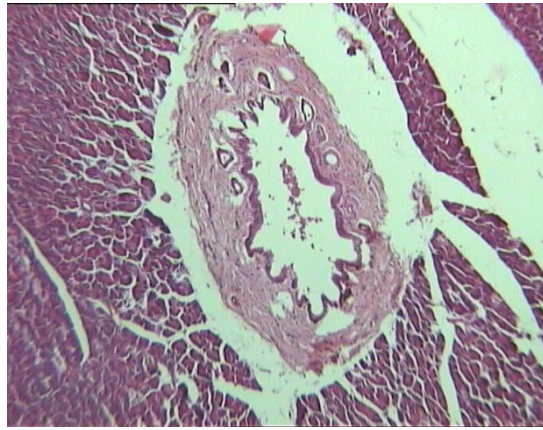


Рисунок 5.22 – Проксимальная от места ранения часть ПЖ. Эпителиальная выстилка Вирсунгова протока не изменена. Новообразованные мелкие протоки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4 . 7-е сутки после операции.

Через 14 суток в брюшной полости выпота не было, единичные спайки между сальником и областью повреждения ПЖ. В проекции места ранения определялся тонкий белесоватый рубец.

При микроскопическом исследовании отмечались единичные гранулы гемосидерина. Область рубца была представлена незрелой соединительной тканью, в ней уменьшилось количество капилляров, увеличилось содержание коллагеновых волокон. В дистальной части железы без изменений. Вирсунгов проток на всем протяжении без патологии (рисунок 5.23).

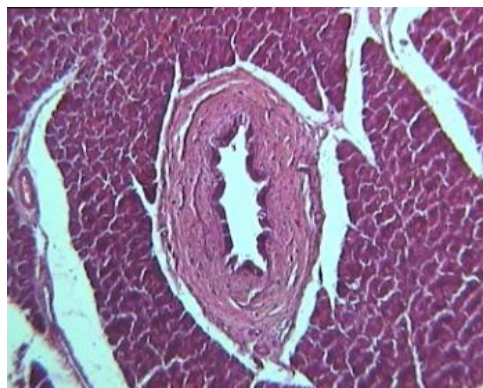


Рисунок 5.23 – Дистальная от места ранения часть ПЖ. Паренхима и Вирсунгов проток без изменений. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 14-е сутки после операции.

Через 3 недели после операции в брюшной полости выпота нет. Прядь большого сальника была припаяна к боковому каналу справа и к месту

повреждения ПЖ (рисунок 5.24). Рубец на месте ранения плотной консистенции. Железа вокруг области повреждения не изменена.

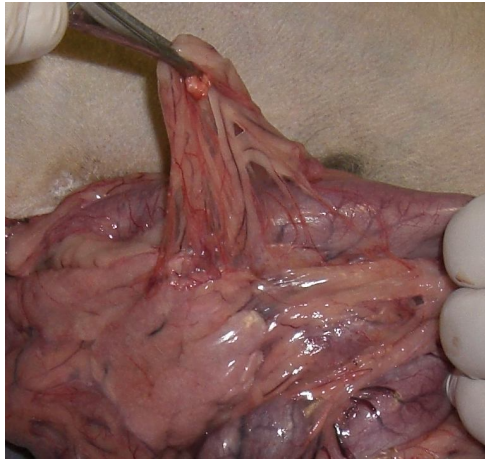


Рисунок 5.24 – Единичная спайка пряди большого сальника с местом повреждения поджелудочной железы. Аутопсия. 21-е сутки после операции. 1 группа.

При микроскопическом исследовании в области раны определялся незрелый соединительнотканый рубец, в составе которого выявлялись атрофированные железистые дольки (рисунок 5.25). Соединительнотканый рубец был образован короткими коллагеновыми волокнами, имеющими хаотичное направление.

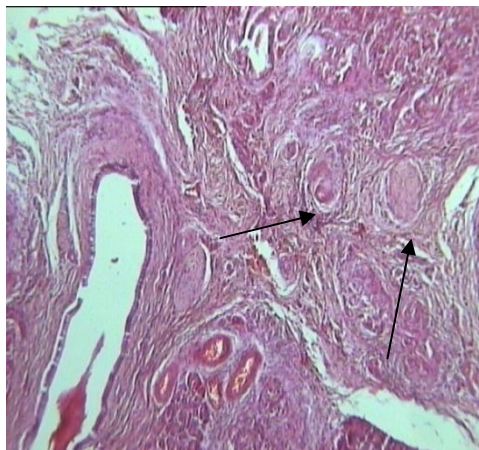


Рисунок 5.25 – Область ранения ПЖ собаки. Незрелый соединительнотканый рубец на месте раны, в его составе атрофированные железистые дольки (↑).

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4 . 21-е сутки после операции.

На 21-е сутки было отмечено начало процесса пролиферации железистого компонента. Новообразованные ацинусы по размерам очень мелкие, просвет небольшой, ядра хорошо выражены (рисунок 5.26). В сохранных железистых дольках выявлялись крупные ацинусы с яркой эозинофильной цитоплазмой, слабо

выраженным просветом, представляющие собой гипертрофированные ацинусы (рисунок 5.27). В дистальной части железы Вирсунгов проток не был изменен (рисунок 5.28).

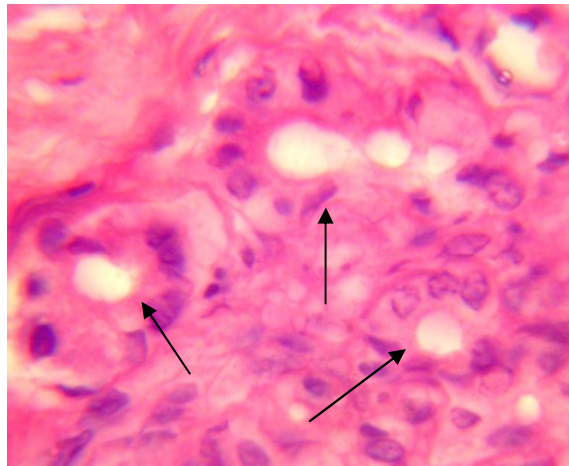


Рисунок 5.26 – Мелкие новообразованные ацинусы (↑) по краю соединительнотканного рубца. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×100 . 21-е сутки после операции.

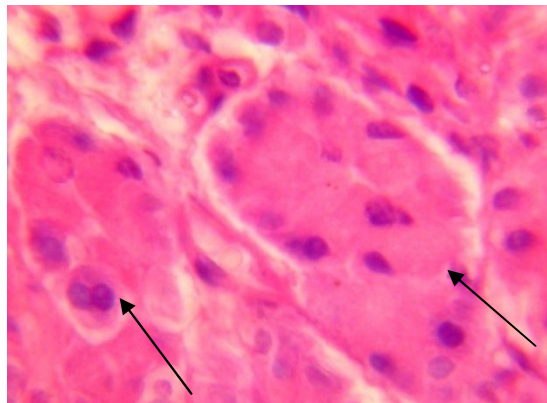


Рисунок 5.27 – Гипертрофированные ацинусы на границе с рубцом (↑). Окраска гематоксилином и эозином. Увел. 7×100 . 21-е сутки после операции.

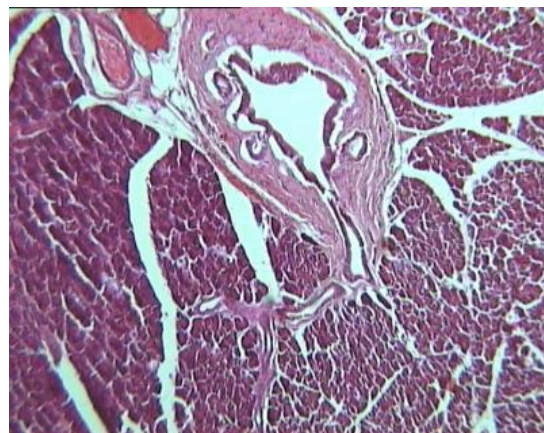


Рисунок 5.28 – Дистальная от места ранения часть ПЖ. Дольковое строение железы и Вирсунгов проток не изменены. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4 . 21-е сутки после операции.

При выведении животных из эксперимента на 30-е и 60-е сутки на секции обнаруживались плотные спайки в области травмы поджелудочной железы. В проекции раны определялся плотный рубец, отека не было.

При микроскопическом исследовании через 30 суток после операции в области раны сохранялся небольшой по размерам соединительнотканый рубец, по краю которого со стороны сохраненной паренхимы выявлялась зона новообразованных ацинусов, лежащих очень плотно (рисунок 5.29). Цитоплазма новообразованных секреторных клеток плотная, однородная. Выводные протоки не выражены. Новообразованные железистые дольки на границе рубца и сохраненной паренхимы перестали выявляться. При этом восстановилось типичное строение долек железы. Границы долек определялись четче, вокруг них прослеживалась междольковая соединительная ткань.

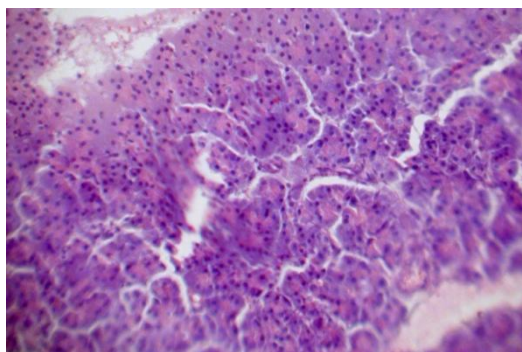


Рисунок 5.29 – Область раны ПЖ. Сплошной массив из новообразованных ацинусов по краю дольки на границе с рубцом. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 30-е сутки после операции.

При микроскопическом исследовании в области раны на 60-е сутки после травмы выявлялся соединительнотканый рубец, в составе которого определялись железистые дольки разной формы и размера, представляющие собой атрофированные железистые дольки (рисунок 5.30). В прилежащей сохраненной паренхиме отмечалась компенсаторная гипертрофия ацинусов.

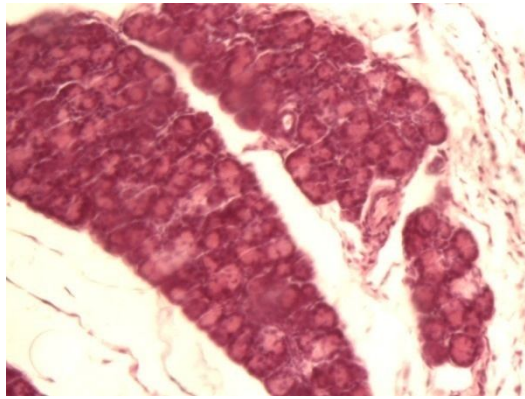


Рисунок 5.30 – Атрофированные железистые дольки неправильной формы в составе соединительнотканного рубца на месте раны ПЖ. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 60-е сутки после операции.

Таким образом, в 1 контрольной группе животных повреждение поджелудочной железы легкой степени у 5 животных (35,7 %) привело к летальному исходу, причиной которого стало развитие распространенного инфицированного панкреонекроза, осложненного разлитым ферментативным перитонитом. У остальных животных заживление раны поджелудочной железы происходило через острое фибринозно-гнойное воспаление, что подтверждено гистологическими исследованиями. Формирование рубца происходит за счет последовательного чередования стадий созревания соединительной ткани, начинающееся с 7-х суток и заканчивающееся к 60-м суткам после травмы. Регенерация железистой паренхимы характеризуется новообразованием и гипертрофией ацинусов по краю соединительного рубца, которая развивается после стихания ответной воспалительной реакции ткани ПЖ с 21-х суток. В результате на месте травмы поджелудочной железы образуется небольшой по размерам соединительнотканый рубец.

Во второй группе погибло в ранние сроки (до 5 суток) 12 животных. Причиной смерти стал распространенный деструктивный процесс и ферментативный перитонит. Макроскопические изменения в железе и брюшной полости были однотипными с изменениями у животных, умерших от панкреонекроза в первой группе (рисунок 5.31).

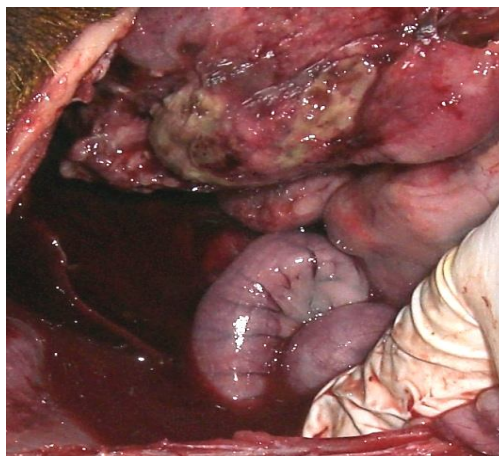


Рисунок 5.31 – Явления ферментативного перитонита (геморрагический выпот) и распространенного инфицированного панкреонекроза. Аутопсия. 3-и сутки после операции. 2 группа.

При микроскопическом исследовании поджелудочной железы у погибших на 1–5-е сутки животных выявлен практически полный ферментативный лизис долек железы (рисунок 5.32). В препарате видны единичные железистые дольки, на большом протяжении определяется соединительнотканная строма, пропитанная фибрином, обнажившаяся после разрушения секреторной паренхимы (рисунок 5.33). В междольковой соединительной ткани отмечалась интенсивная лейкоцитарная инфильтрация. В области разрыва стенка Вирсунгова протока отечна, коллагеновые волокна набухшие, гомогенные, эпителиальная выстилка отсутствовала (рисунок 5.34).

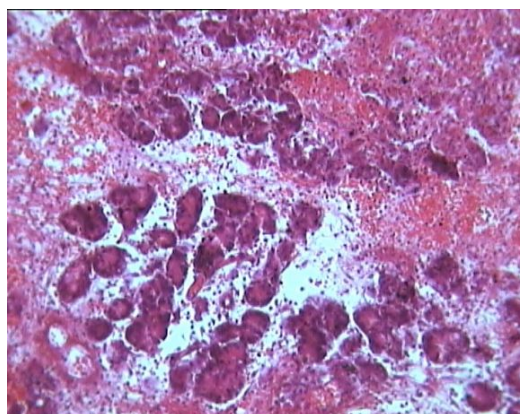


Рисунок 5.32 – Ферментативный некроз экзокринной паренхимы, обнажившаяся строма на месте некротизированных ацинусов, пропитывание нейтрофильными лейкоцитами. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 1-е сутки после операции.

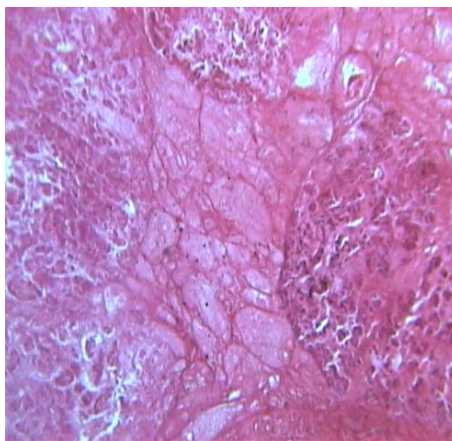


Рисунок 5.33 – Пропитывание некротической зоны фибрином. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 1-е сутки после операции.

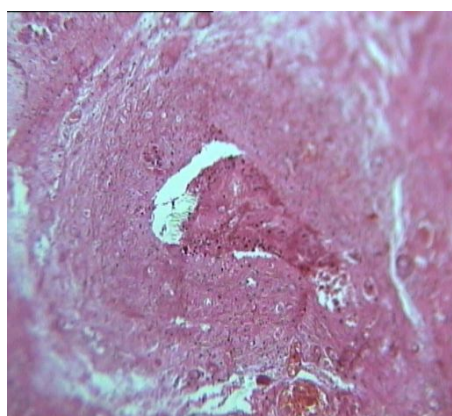


Рисунок 5.34 – Отсутствие эпителиальной выстилки Вирсунгова протока, в просвете гомогенные эозинофильные массы. В области разрыва ПЖ. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 1-е сутки после операции.

В дистальной части разрыва отмечалось нарушение кровообращения, проявляющееся полнокровием сосудов, отеком междольковой соединительной ткани, тромбозом мелких артериол и венул. Границы железистых долек четко не определялись, границы ацинусов размытые, гомогенизированные, некротические очаги интенсивно пропитаны лейкоцитарным инфильтратом (рисунок 5.35). Вирсунгов проток в области хвоста ПЖ не изменен, эпителиальная выстилка сохранена. В хвостовой части выраженный отек междольковой соединительной ткани, экзокринная паренхима и протоки без изменений (рисунок 5.36).

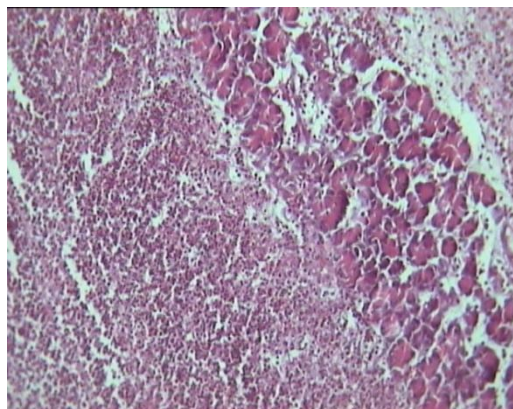


Рисунок 5.35 – Стертость границ железистых долек, пропитывание некротической зоны гнойным экссудатом в дистальной части ПЖ. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 1-е сутки после операции.

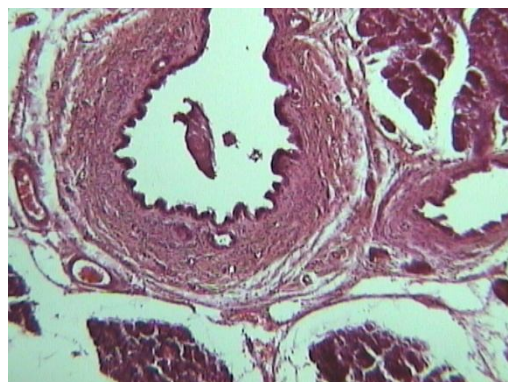


Рисунок 5.36 – Вирсунгов проток не изменен. Выраженный отек междольковой соединительной ткани в хвостовой части ПЖ. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 1-е сутки после операции.

Одно животное было выведено из эксперимента на 7-е сутки. В брюшной полости небольшое количество выпота, воспаление париетальной брюшины было локализовано в правом боковом канале. Инфильтрат в области травмы образован петлей тонкой кишкой, сальником и двенадцатиперстной кишкой (рисунок 5.37). При разделении вскрылась небольшая полость между проксимальным и дистальным фрагментами правой доли ПЖ, образовавшаяся после полного поперечного разрыва, с небольшим количеством бурой жидкости. Исследование амилазы этой жидкости показало превышение нормы – 2043 Ед/л. Края разрыва с обеих сторон с наложениями фибрина, прилегающая паренхима отечна, больше в хвостовой части органа.

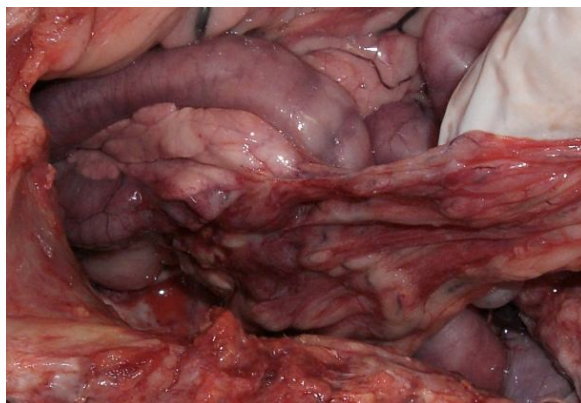


Рисунок 5.37 – Инфильтрат в области полного поперечного разрыва ПЖ. Аутопсия.
7-е сутки после травмы, 2 группа

Через 7 суток после операции в проксимальном отделе по периферии зоны разрыва сформировался широкий соединительнотканый рубец низкой степени зрелости, отделенный от паренхимы валом из нейтрофильных лейкоцитов (рисунок 5.38). Погибшие железистые дольки в состоянии коагуляционного некроза с незначительно выраженной лейкоцитарной инфильтрацией (рисунок 5.39). В отдалении от зоны разрыва в проксимальной части структура железы имела обычное дольчатое строение. Островки Лангерганса гипертрофированы (рисунок 5.40).

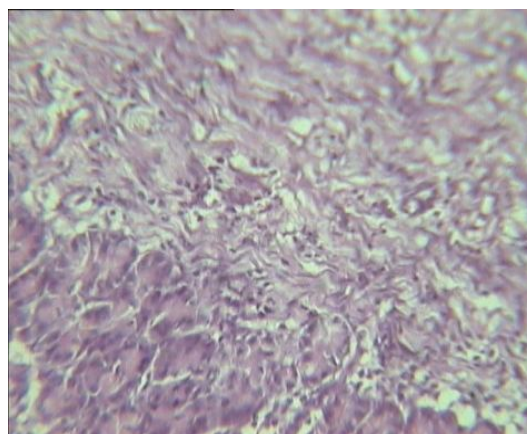


Рисунок 5.38 – Проксимальный фрагмент ПЖ, 2 группа. Соединительнотканый рубец в зоне разрыва образован длинными коллагеновыми волокнами, воспалительная инфильтрация сохраняется. Окраска гематоксилином и эозином.
Ув. 7×20 . 7-е сутки после операции.

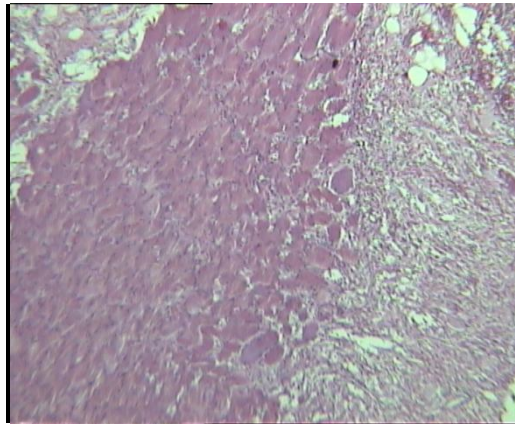


Рисунок 5.39 – Проксимальный фрагмент ПЖ, 2 группа. Железистые дольки в состоянии коагуляционного некроза. Окраска гематоксилином и эозином.

Ув. 7×10 . 7-е сутки после операции.

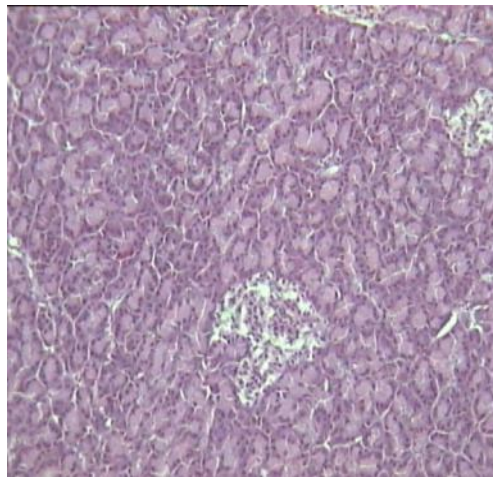


Рисунок 5.40 – Проксимальный фрагмент ПЖ на расстоянии 2 см от разрыва, 2 группа. Гипертрофия островков Лангерганса. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 7-е сутки после операции.

Отек междольковой соединительной ткани уменьшился. Вирсунгов проток на протяжении проксимального участка и в хвостовой части железы был не изменен (рисунок 5.41).

Стенка кисты представлена грануляционной соединительной тканью, местами к ней фиксирован сальник. Внутренняя поверхность кисты выстлана фибрином и пропитана нейтрофильными лейкоцитами (рисунок 5.42).

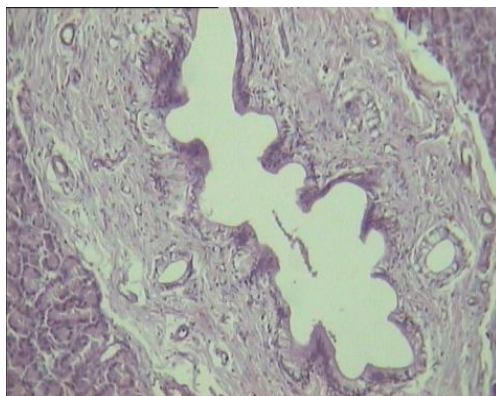


Рисунок 5.41 – Проксимальный фрагмент ПЖ на расстоянии 2 см от разрыва, 2 группа. Неизмененный Вирсунгов проток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 7-е сутки после операции.

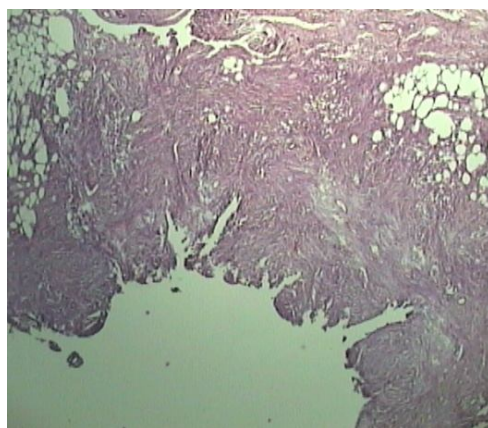


Рисунок 5.42 – Стенка псевдокисты, образована незрелой соединительной тканью с включением сальника. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4 . 7-е сутки после операции. 2 группа.

Таким образом, повреждение поджелудочной железы тяжелой степени с нарушением целостности главного панкреатического протока (полном поперечном разрыве) привело к высокой летальности (85,7 %), причиной которой, как и в первой контрольной группе, явился распространенный инфицированный деструктивный панкреатит и ферментативный перитонит. Только одно животное исследовано на 7-е сутки. В отведенные экспериментом сроки на месте разрыва начинает формироваться соединительнотканый рубец (низкой степени зрелости), в котором замурованы атрофированные железистые дольки. В проксимальном отделе железы в отдалении от зоны разрыва структура железы не изменена, встречаются гипертрофированные островки Лангерганса, Вирсунгов

проток без изменений. В хвостовой части железы выявлены процессы жирового перерождения паренхимы. К 7-м суткам у выжившей собаки процесс в брюшной полости отграничился, сформировался инфильтрат и псевдокиста поджелудочной железы.

5.4.2 Патоморфологические исследования у экспериментальных животных основной серии

В 3 группе основной серии опытов 21 подопытному животному с ранением ПЖ без нарушения целостности ГПП была выполнена локальная криодеструкция в области раны. Все собаки этой группы выведены из эксперимента в запланированные сроки.

Через сутки после операции в брюшной полости у большинства собак жидкости не определялось или было незначительное количество. К области раны и воздействия сверхнизкими температурами был рыхло припаян большой сальник и тонкая кишка. После разделения спаек рана ПЖ четко не определялась. Место криоапликации было темно-вишневого цвета диаметром до 2 см, четко соответствовало размерам образовавшегося «ледяного шара». Определялся локальный отек паренхимы, прилегающей к этой области. В области хвоста и проксимальных отделов железы сохранялась дольчатая структура органа, отека не было.

В экзокринной паренхиме под действием сверхнизких температур произошли серьезные нарушения. В области криовоздействия четко выявлялись 3 зоны с разной степенью повреждения клеток.

Первая зона – некроза (в диаметре 16–18 мм, соответствует температуре воздействия от минус 196 до минус 40 °С). В ней некротические изменения выражены максимально. Выявлено фибринозное пропитывание этой зоны, плазморрагия и выраженный отек междольковой соединительной ткани (рисунок 5.43). В некоторых ацинусах коагуляционный некроз, что проявляется отсутствием ядер в клетках, уплотнением цитоплазмы, окрашиванием ее в ярко розовый цвет. Островки Лангерганса отсутствовали.

Вторая зона – частичного повреждения клеток в виде кольца шириной 4–5 мм. Начинается от зоны некроза и заканчивается на границе «ледяного шара», образовавшегося при криовоздействии. Соответствует температуре охлаждения от минус 40 до 0 °С. Отечность междольковой соединительной ткани была выражена в меньшей степени. Границы ацинусов хорошо видны, некоторые секреторные клетки в состоянии коагуляционного некроза, другие сохраняли свою структуру (рисунок 5.44).

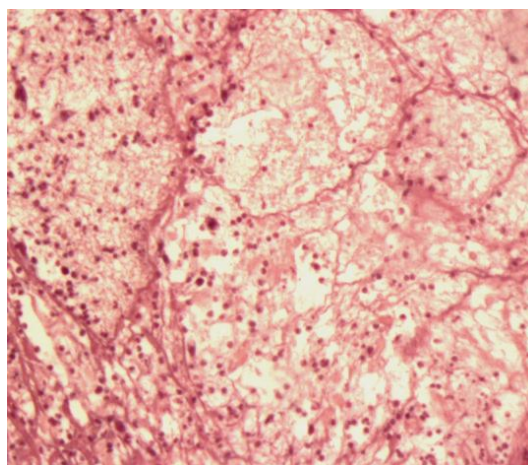


Рисунок 5.43 – Область разрыва. Зона некроза. Фибринозное пропитывание некротизированной зоны, плазморрагия и отек междольковой соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 1-е сутки после операции.

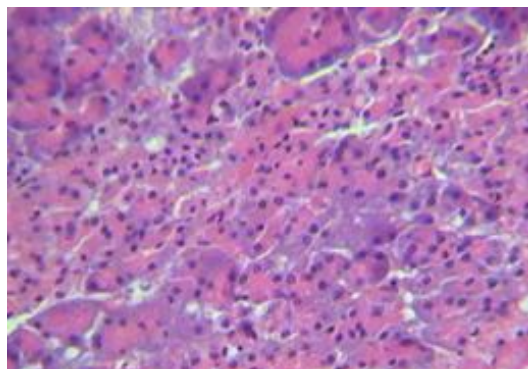


Рисунок 5.44 – Область разрыва. Зона частичного повреждения клеток. Границы ацинусов хорошо видны. Некоторые ацинусы в состоянии коагуляционного некроза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 1-е сутки после операции.

Третья зона – охлаждения (примыкает к зоне частичного повреждения клеток). Секреторные клетки с четкими ядрами, зимогенные гранулы в

цитоплазме хорошо выражены, островки Лангерганса не повреждены (рисунок 5.45). Лейкоцитарная реакция минимально выражена.

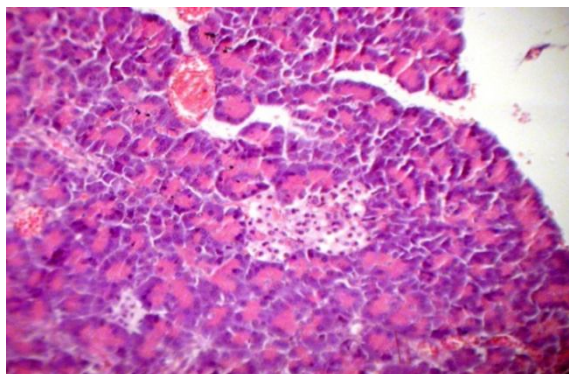
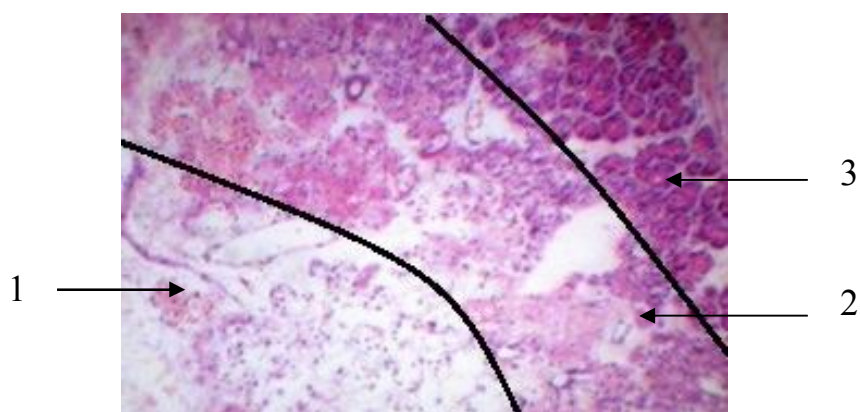


Рисунок 5.45 – Неизменная паренхима в зоне охлаждения. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 1-е сутки после криовоздействия.

Границы между зонами, образующимися при криовоздействии, хорошо различимы при микроскопии (рисунок 5.46)

Через 3 суток после операции у собак 3 группы выпота в брюшной полости не было, только у одного подопытного животного обнаружено 20,0 мл серозной жидкости. К месту травмы подпаян большой сальник, у некоторых фиксирована петля тонкой кишки. После разделения спаек выявлялась область криовоздействия в виде округлого очага размером до 2 см в диаметре, вишневого цвета. Сохранялся отек тканей железы в зоне травмы и замораживания.



Примечание. 1 – зона некроза; 2 – зона частичного повреждения клеток; 3 – зона охлаждения.

Рисунок 5.46 – Границы зон, образующихся после воздействия сверхнизкими температурами. Ув. 7×4 . 1-е сутки после операции.

При микроскопическом исследовании в этот срок также определялось 3 зоны в области криовоздействия. В зоне некроза клеток сохранялся фибринозный и геморрагический экссудат. Определялись сосудистые нарушения в виде отека, полнокровия, стаза в мелких сосудах, кровоизлияний. На поверхности железы наложения фибрина. В центральной части зоны некроза выявлен участок кровоизлияния, инфильтрированный макрофагами и лимфоцитами (рисунок 5.47).

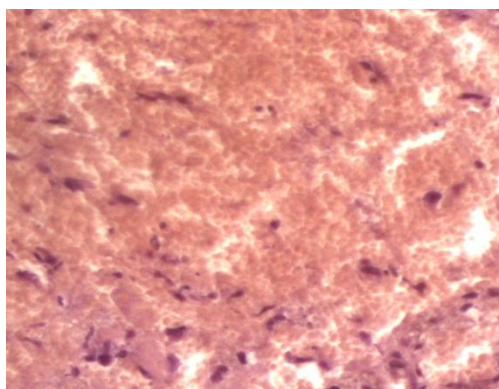


Рисунок 5.47 – Область раны. Не рассосавшееся кровоизлияние в некротической зоне. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 3-и сутки после операции.

В зоне частичного повреждения клеток определялся некроз большинства железистых долек, пропитывание фибринозным и геморрагическим экссудатом (рисунок 5.48). В зоне охлаждения сохранялись умеренные нарушения кровообращения в виде отека, полнокровия, стаза в сосудах микроциркуляторного русла (рисунок 5.49). Вирсунгов проток и в проксимальном, и в дистальном отделе не был изменен. На границе с зоной охлаждения выявлялись лимфоциты, плазматические клетки и единичные фибробласты.

На 7-е сутки жидкости в брюшной полости не определялось. К месту травмы и криоаппликации были плотно фиксированы сальник или тонкая кишка. В паренхиме в области криовоздействия выявлялся плотный белесоватого цвета округлый очаг размером 1,5–2 см, без четких границ. Вокруг очага видимых изменений в ПЖ не определялось.

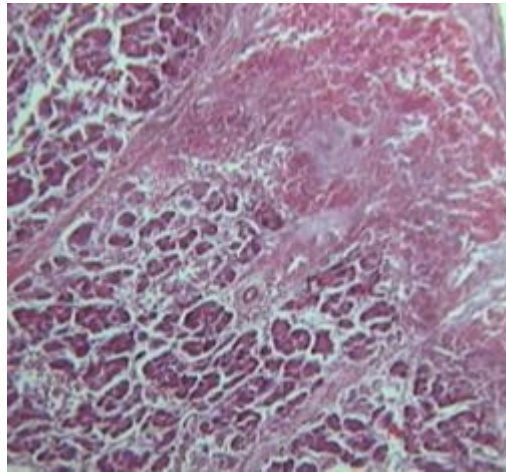


Рисунок 5.48 – Фибринозное и геморрагическое пропитывание зоны некроза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 3-и сутки после операции.

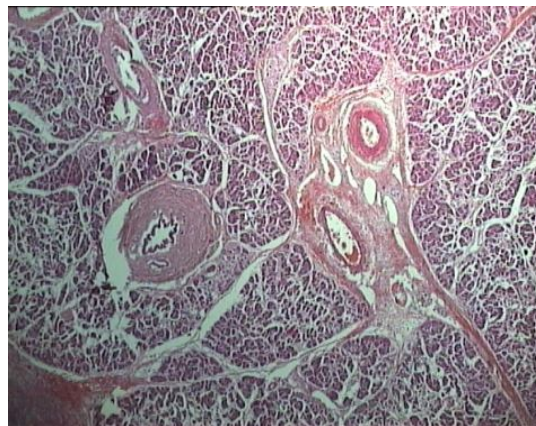


Рисунок 5.49 – Зона охлаждения. Отек, полнокровие сосудов, стаз крови в междольковой соединительной ткани сохраняются. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4 . 3-и сутки после операции.

При микроскопическом исследовании в зоне некроза и частичного повреждения клеток выявлялись участки, где сохранялось геморрагическое пропитывание. В составе воспалительного инфильтрата увеличилось количество лимфоцитов и плазматических клеток. На границе с зоной охлаждения образовалась грануляционная ткань, содержащая новообразованные капилляры, фибробласты, синтезирующие хаотично расположенные тонкие коллагеновые волокна (рисунок 5.50).

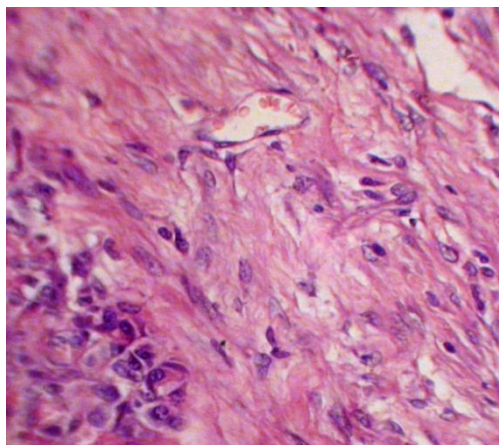


Рисунок 5.50 – Грануляционная ткань, на границе с зоной охлаждения, содержит новообразованные капилляры, коллагеновые волокна. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 7-е сутки после операции.

Отмечалась пролиферация железистого эпителия Вирсунгова протока, который образовывал сосочковые разрастания и мелкие железы в толще соединительнотканной стенки (рисунок 5.51).

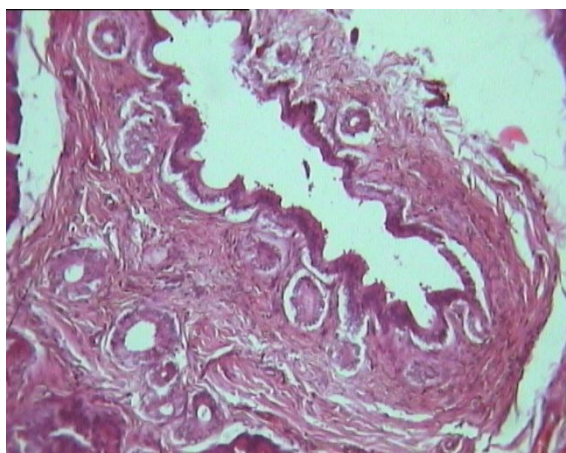


Рисунок 5.51 – Зона охлаждения. Сосочковые разрастания эпителия и новообразованные железы в стенке протока. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 7-е сутки после операции.

В прилегающих к месту криоаппликации областях как в проксимальном, так и в дистальном отделах ПЖ паренхима была не изменена.

Через 14 суток после вмешательства в брюшной полости у исследуемых животных спаечный процесс практически отсутствовал. Место криовоздействия имело нечеткие границы до 1,5 см в диаметре, более светлое, чем окружающая

паренхима. Брюшинный покров в этом месте был утолщен. Объем железы в этой области несколько уменьшен. В остальных отделах изменений не определялось.

При микроскопическом исследовании в области повреждения и криоаппликации выявлялся соединительнотканый рубец. Степень зрелости соединительной ткани неодинаковая. Рубец начинал формироваться на границе с неповрежденной тканью железы (зона охлаждения), он был образован длинными коллагеновыми волокнами, с большим количеством фибробластов (рисунок 5.52). В центре, в проекции раны, сохранялась воспалительная инфильтрация, степень зрелости формирующегося рубца ниже. Встречалось много новообразованных железистых трубочек разного размера, в некоторых просвет отсутствовал (рисунок 5.53).

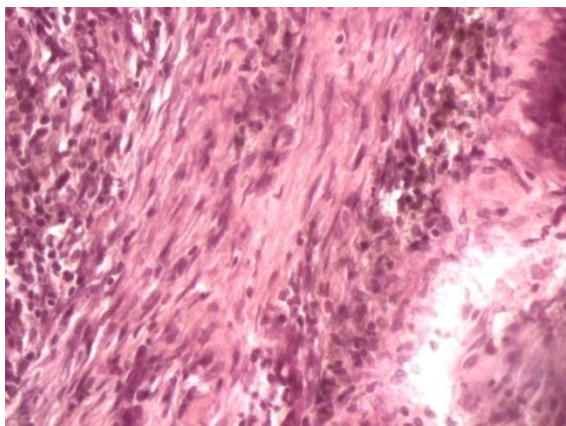


Рисунок 5.52 – Область раны, зона некроза и частичного повреждения клеток. Новообразованные коллагеновые волокна в соединительнотканном рубце. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 14-е сутки после операции.

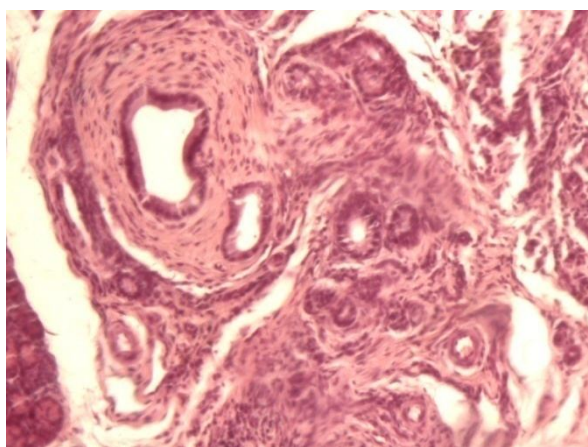


Рисунок 5.53 – Область раны, центральная часть зоны некроза. Новообразованные железистые трубочки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 14-е сутки после операции.

На границе с зоной охлаждения железистые дольки имели разную форму, междольковая соединительная ткань была отечна. В железистой паренхиме выраженная пролиферация секреторных клеток с образованием ацинусов, находящихся на разных стадиях развития. Множество ацинусов мелкого размера имели округлую форму, состояли из клеток, ядра которых расположены в нижней части клетки, не содержали зимогеновых ацидофильных гранул (рисунок 5.54).

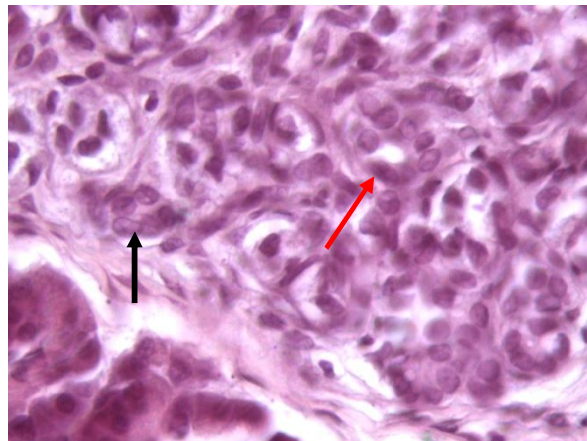


Рисунок 5.54 – Граница зоны частичного повреждения и охлаждения. Проплиферация секреторных клеток с образованием ацинусов (красная стрелка). Новообразованные ацинусы, клетки которых не образуют зимогенные гранулы (черная стрелка). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×40 . 14-е сутки после операции.

В зоне охлаждения выявлялись ацинусы, клетки которых начинали синтезировать зимогеновые гранулы. Они имели ярко-розовую зернистую цитоплазму (рисунок 5.55). На границе с интактной паренхимой встречались гипертрофированные ацинусы, имеющие большие размеры, с большим количеством зимогеновых ацидофильных гранул (рисунок 5.56).

В проксимальной и дистальной от раны части железы во множестве встречались мелкие островки Лангерганса (рисунок 5.57).

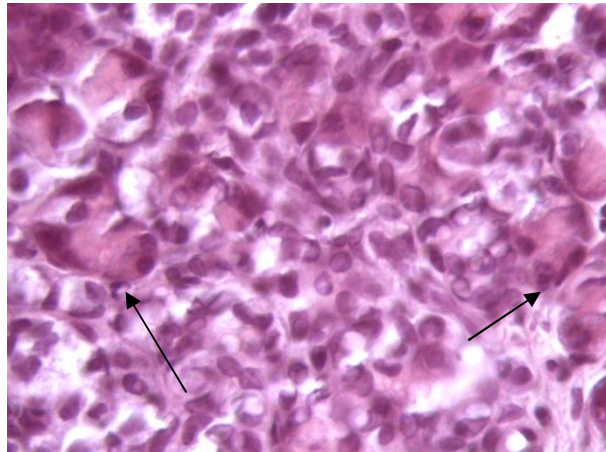


Рисунок 5.55 – Зона охлаждения. Новообразованные ацинусы, содержащие большое количество зимогеновых гранул в цитоплазме секреторных клеток (стрелки). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×40 . 14-е сутки после операции.

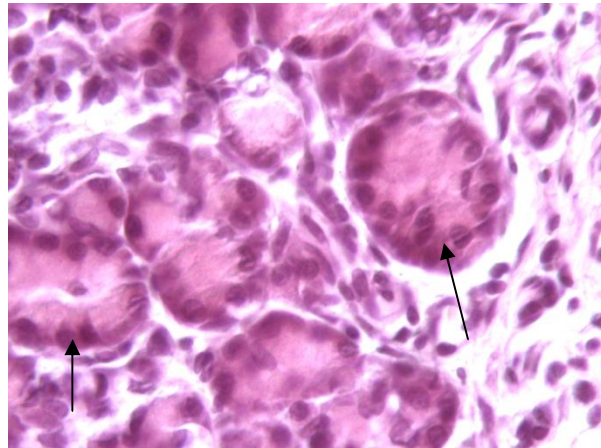


Рисунок 5.56 – Гипертрофированные ацинусы на границе с интактной паренхимой (стрелки). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×40 . 14-е сутки

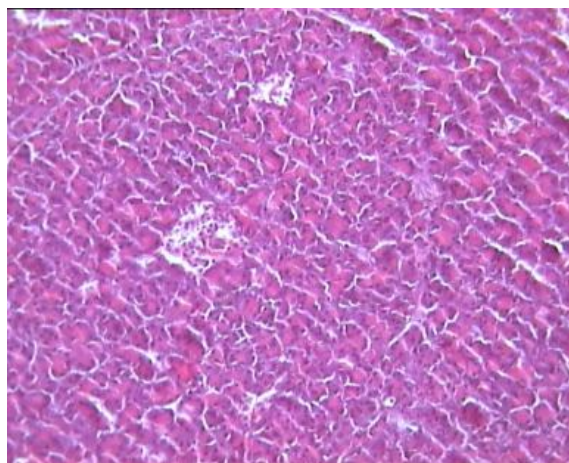


Рисунок 5.57 – Проксимальный от раны отдел правой доли ПЖ. Мелкие островки Лангерганса. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 14-е сутки после операции.

Через 21-е сутки после операции на месте раны в зоне криоаппликации сформировался зрелый соединительнотканый рубец, в составе которого определялись атрофированные железистые дольки, остались небольшие очаги некроза, подвергающиеся рассасыванию, выявлялись новообразованные протоки (рисунок 5.58). В составе соединительнотканного рубца появились регенерировавшие нервные волокна.

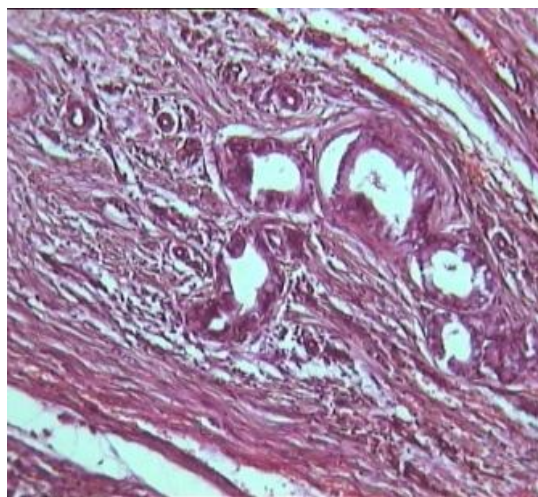


Рисунок 5.58 – Новообразованные протоки в составе соединительнотканного рубца в области раны. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 21-е сутки после операции.

На границе с рубцом железа имела обычное строение. Эпителиальная выстилка Вирсунгова протока была сохранена. В стенке множество секреторных трубочек мелкого калибра, в просвете белковый секрет (рисунок 5.59).

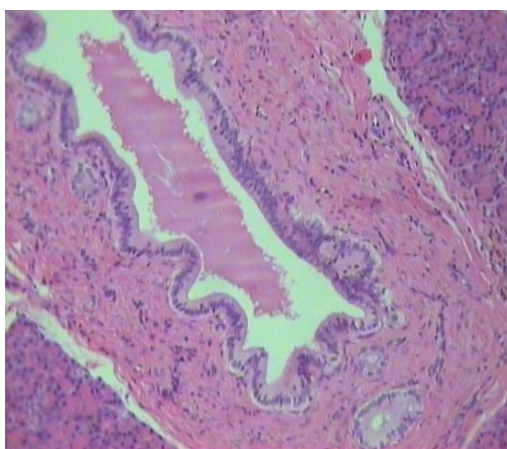


Рисунок 5.59 – Проксимальная часть ПЖ. Сохраненный Вирсунгов проток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 21-е сутки после лечения.

Через месяц после операции жидкости в брюшной полости не было выявлено. К месту травмы подпаян сальник. У одной из собак был обнаружен выраженный спаечный процесс в области травмы. В месте криоаппликации железистая ткань уплотнена и атрофирована.

При микроскопическом исследовании области раны и воздействия сверхнизкими температурами определялся зрелый соединительнотканый рубец, в составе которого выявлялись атрофированные железистые дольки, склерозированные и облитерированные кровеносные сосуды, гранулы гемосидерина и большое количество новообразованных протоков (рисунки 5.60 и 5.61).

Проксимальная и дистальная часть железы от места нанесения раны сохраняла обычное строение.

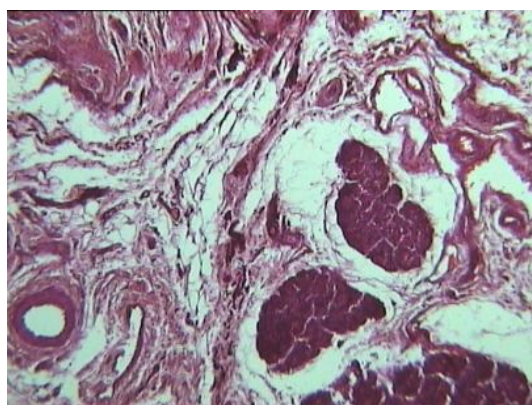


Рисунок 5.60 – Атрофированные железистые дольки в составе соединительнотканного рубца. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 30-е сутки после операции.

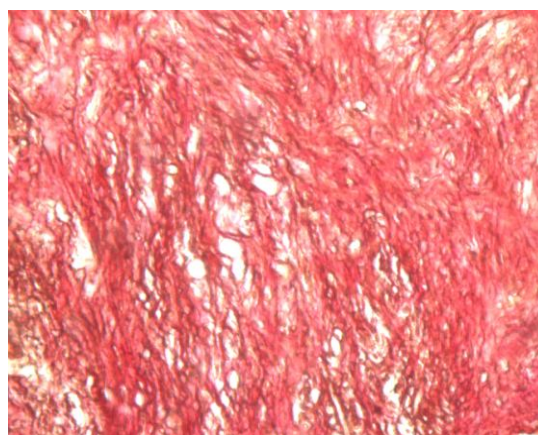


Рисунок 5.61 – Зрелый соединительнотканый рубец на границе с интактной паренхимой. Окраска по Ван Гизон. Ув. 7×10 . 30-е сутки после операции.

Через 2 месяца после операции макро- и микроскопическая картина была схожа с изменениями, выявленными на 30-е сутки. В проекции раны и криовоздействия плотная рубцовая ткань, на границе с рубцом железистая паренхима сохраняла дольчатое строение (рисунок 5.62).

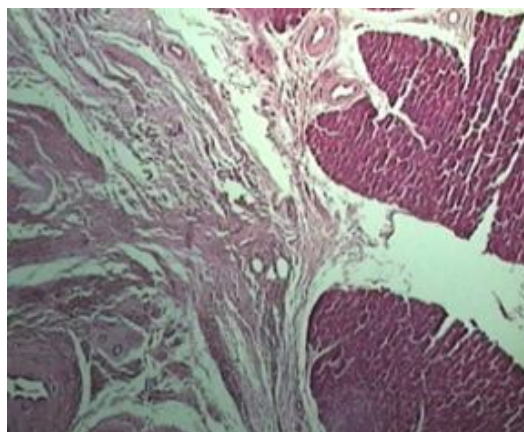


Рисунок 5.62 – На границе с рубцом железистая паренхима сохраняет дольчатое строение. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 60-е сутки после операции.

Таким образом, локальное воздействие сверхнизкими температурами на рану поджелудочной железы останавливает процесс ферментативного некроза. Некротические процессы менее выражены, чем в контрольной группе, нейтрофильная лейкоцитарная реакция практически отсутствовала. Реакция окружающих тканей в основном лимфоцитарно-плазматического характера. В области криовоздействия в зонах некроза и частичного повреждения клеток с 7-х суток начиналось формирование соединительно тканого рубца, который достигал зрелости значительно раньше, чем в контрольных группах, на 21-е сутки. Рано (с 3–7-х суток) начинался регенераторный процесс, характеризующийся развитием неполной репаративной регенерации и восстановлением секреторной паренхимы. Пролиферация железистых клеток приводила к образованию ацинусов, клетки которых продуцировали зимогеновые гранулы. Оставшиеся по периферии рубца ацинусы подвергались компенсаторной гипертрофии. Однако этот процесс не достигал большой выраженности, и к 30-м суткам в области раны

оставался соединительнотканый рубец, в котором были замурованы атрофированные и новообразованные железистые дольки. Остался неповрежденным и сохранил свою структуру ГПП. К остаточным явлениям относятся перидуктальный и периваскулярный склероз, скопления гранул гемосидерина, утолщение междольковых соединительнотканых септ.

У животных 4 группы основной серии был смоделирован полный поперечный разрыв поджелудочной железы. Воздействие сверхнизкими температурами в отличие от 3 группы выполнялось не только на область разрыва, но и на всю дистальную часть железы.

Из 21 собаки этой группы две умерли на 2-е и 3-и сутки после травмы и криоаппликации от распространенного перитонита и геморрагического ДП. Причиной стало нарушение методики воздействия сверхнизкими температурами. Макро- и микроскопические изменения соответствовали геморрагическому некрозу поджелудочной железы (рисунок 5.63). В отличие от контрольной серии лейкоцитарная реакция на некроз была не выражена.

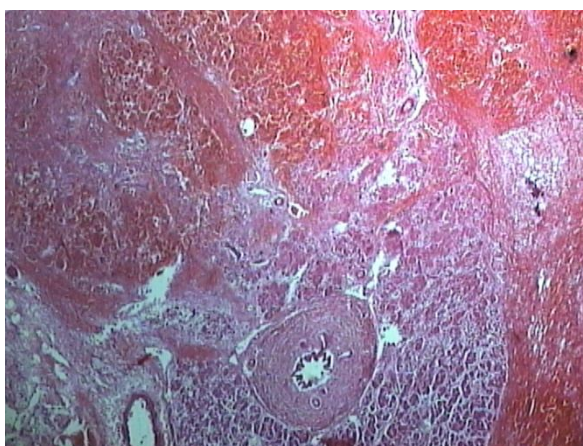


Рисунок 5.63 – Геморрагический некроз ПЖ. Отек междольковой соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4 . 3-и сутки после операции.

У остальных животных прослежена динамика макро- и микроскопических изменений.

Через сутки после экспериментальной травмы и воздействия сверхнизкими температурами в брюшной полости было небольшое количество серозно-геморрагического выпота, до 30–50 мл. Амилаза жидкости 256 Ед/л. В правом боковом канале рыхлый инфильтрат легко разделялся тупым путем. После разделения инфильтрата определялись дистальная и проксимальная части правой доли ПЖ, в области контакта с криоаппликатором были округлые очаги темно-вишневого цвета, соответствующие размерам первичного некроза после оттаивания «ледяного шара» – около 2 см в диаметре. Отек паренхимы распространялся на 1,5 см проксимальнее разрыва и на всю хвостовую часть правой доли. Париетальный и висцеральный листок брюшины отечны и гиперемированы локально в области правого бокового канала и двенадцатиперстной кишки.

У животных 4 группы микроскопические изменения были изучены в проксимальной и дистальной части разрыва, а также точках криовоздействия, дистальной от разрыва части ПЖ.

На микропрепаратах за счет воздействия сверхнизкими температурами сформировались три зоны с разной степенью повреждения такие же, как и при изучении 3 группы: 1 – зона некроза, 2 – зона частичного повреждения клеток и 3 – зона охлаждения. Через сутки наиболее выраженные изменения выявлены в области разрыва. В первой зоне определялось фибринозно-геморрагическое пропитывание (рисунок 5.64). Ацинусы сохраняли контуры, выглядели опустошенными, многие клетки в состоянии коагуляционного некроза (рисунок 5.65). Выявлялись выраженные нарушения кровообращения в виде полнокровия сосудов, отека, лимфостаза, тромбоза артериол (рисунок 5.66). В центре очага определялось полное разрушение железистой паренхимы, видна оголенная строма (рисунок 5.67). Протоки не обнаруживались.

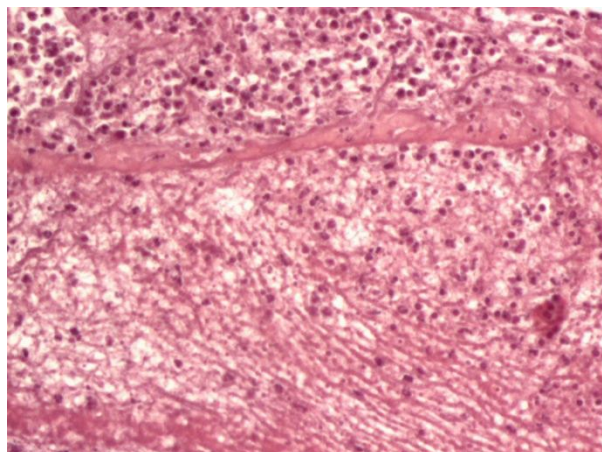


Рисунок 5.64 – Фибринозно-геморрагическое пропитывание в зоне некроза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 1-е сутки после операции.

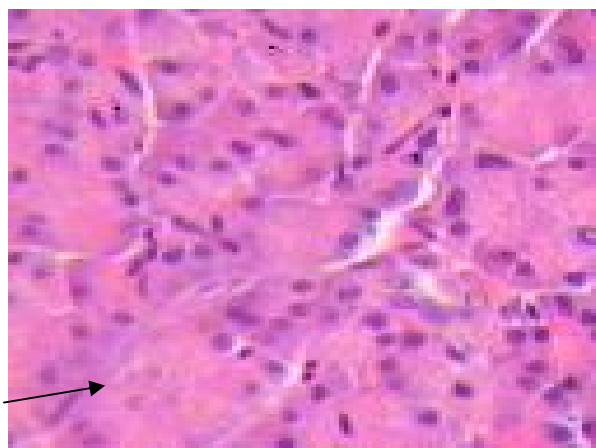


Рисунок 5.65 – Зона некроза в области криовоздействия. Коагулированная цитоплазма погибших клеток ($\uparrow$). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×40 . 1-е сутки после операции.

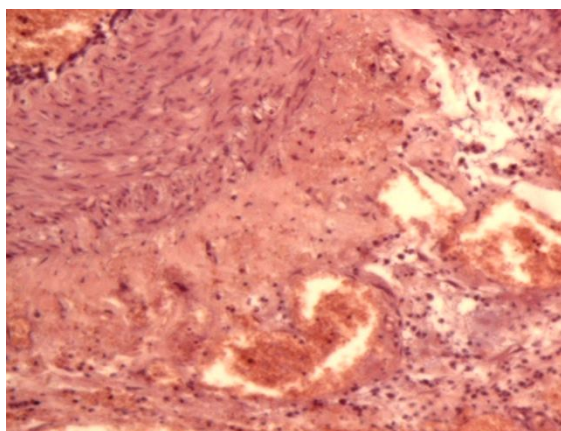


Рисунок 5.66 – Зона некроза в области криовоздействия. Полнокровие, тромбоз артериол. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 1 сутки после операции.

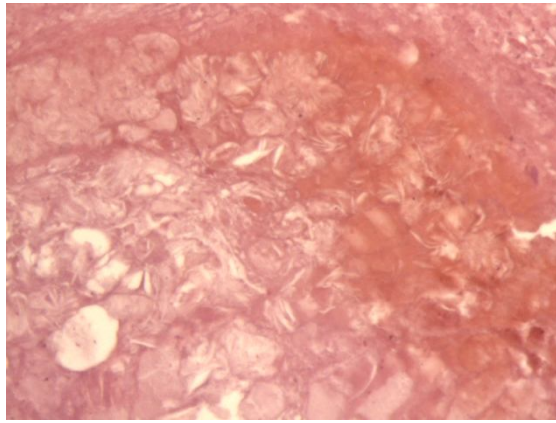


Рисунок 5.67 – Оголенная строма в зоне некроза, геморрагическое пропитывание. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 1-е сутки после операции.

В зоне частичного повреждения клеток отмечалось нарушение дольчатого строения, дискомплексация ацинусов, зимогеновые гранулы в секреторных клетках сохранялись (рисунок 5.68). В междольковой соединительной ткани определялся отек, эпителиальная выстилка протоков была не нарушена. Ядра клеток в хорошем состоянии, цитоплазма ярко базофильная.

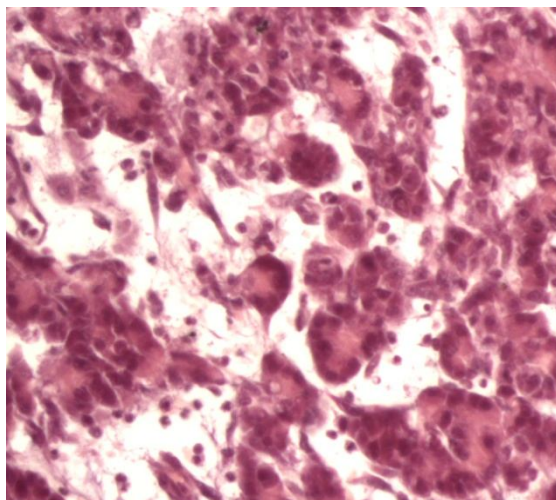


Рисунок 5.68 – Область разрыва, зона частичного повреждения клеток. Нарушение дольчатого строения. Дискомплексация ацинусов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 1-е сутки после операции.

В дистальной части железы, удаленной от области разрыва, в очаге криоаппликации выявлялось разрушение ацинусов в зоне некроза, характеризующееся бледностью цитоплазмы, нечеткостью границ клеток,

отсутствием ядер. Прослеживалась четкая граница между зоной некроза и зоной частичного повреждения, где цитоплазма имела более яркую окраску (рисунок 5.69). В междольковой соединительной ткани был выраженный отек. Лейкоцитарная реакция на криовоздействие не обнаруживалась.

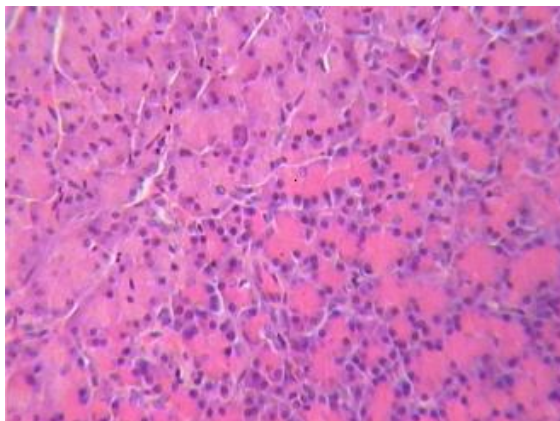


Рис. 5.69 – Дистальная часть железы, удаленная от разрыва. Четкая граница между зоной некроза и частичного повреждения клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4 . 1-е сутки после операции.

Через 3 суток в брюшной полости сохранялось небольшое количество (до $50,0 \pm 12,5$ мл) серозно-геморрагического выпота без запаха, локализующегося преимущественно в правых отделах. В области разрыва был рыхлый локальный инфильтрат, состоящий из правой доли ПЖ, большого сальника, двенадцатиперстной кишки, желудка, тонкого кишечника, который легко разделялся тупым путем, хотя, по сравнению с 1-ми сутками, он более плотный. После разделения сращений обнаруживалось небольшое количество геморрагического выпота в области разрыва (амилаза незначительно повышена 396 Ед/л). Parietalная и висцеральная брюшина умеренно гиперемированы в области инфильтрата. Кишечник был незначительно вздут, перистальтика сохранена. Правая доля ПЖ отечная, вишневого цвета, плотная, дольчатость определялась с трудом, множественные геморрагии. К разрыву был плотно фиксирован сальник, здесь он отделялся только острым путем. Дистальная часть железы уплотнена, отек уменьшился. Места контакта криоаппликатора до 1,5 см в диаметре вишневого цвета.

При микроскопическом исследовании через трое суток граница зоны промораживания четко выражена. Вся эта зона была пропитана клеточным инфильтратом, преимущественно лимфоцитарного характера. В проксимальной и дистальной части разрыва железы в зоне некроза паренхима в состоянии деструкции, обнажившаяся строма резко отечна (рисунок 5.70).

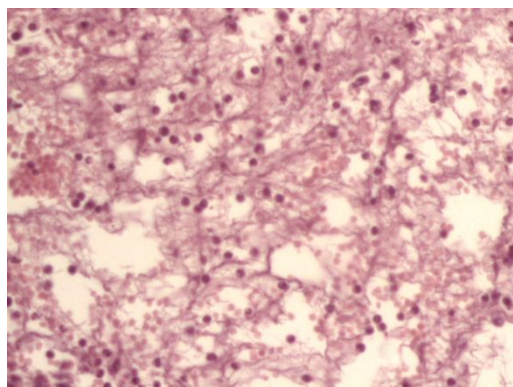


Рисунок 5.70 – Дистальный фрагмент железы, зона некроза. Обнажившаяся строма железы пропитана лимфоцитами, плазматическими клетками, нейтрофилами. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 3-и сутки после операции

В зоне частичного повреждения клеток начал формироваться клеточный вал и нежные коллагеновые волокна, отделяющие некротизированную часть железы от неповрежденной (рисунок 5.71). В секреторных клетках отсутствовали зимогеновые гранулы, ацинусы выглядели как железистые трубочки (рисунок 5.72). Выявлялись нарушения кровообращения, проявляющиеся тромбозом мелких кровеносных сосудов, отеком междольковой стромы и перипротоковой соединительной ткани. Стенка Вирсунгова протока в зоне некроза была гомогенизирована, эпителиальная выстилка повреждена, в ней выраженный перипротоковый отек, просвет сужен (рисунок 5.73).

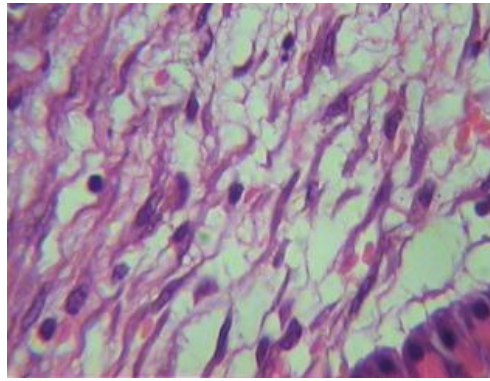


Рисунок 5.71 – Зона частичного повреждения клеток. Грануляционная ткань в зоне разрыва с криоаппликацией. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×40 . 3-и сутки после лечения.

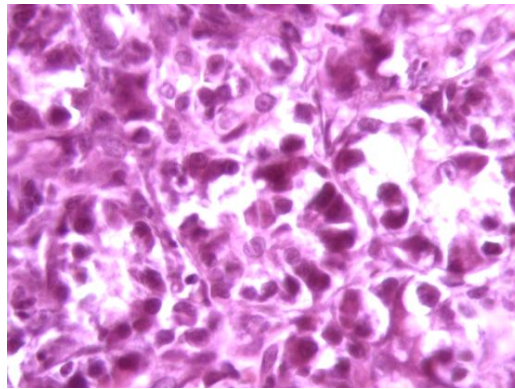


Рисунок 5.72 – Зона частичного повреждения клеток. Отсутствие зимогеновых гранул в ацинусах. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×40 . 3-и сутки после операции.



Рисунок 5.73 – Вирсунгов проток сужен в дистальной части железы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 3-и сутки после операции.

В удаленной от области разрыва дистальной части железы в месте криоаппликации в зоне некроза развивались некротические изменения ацинусов.

В зоне частичного повреждения клеток – отек был выражен меньше, чем в области разрыва. Междольковая соединительная ткань без геморрагического и фибринозного пропитывания. Железистые дольки в хорошем состоянии. Ацинусы лежали плотно друг к другу, их границы хорошо выражены, цитоплазма ярко базофильная. В сосудах умеренное полнокровие. Протоки имели расширенный просвет, в котором обнаруживалось скопление секрета. Слизистая оболочка протока без видимых повреждений. Островки Лангерганса были хорошо сохранены.

К 7-м суткам выпот в брюшной полости определялся в незначительном количестве, в тканях правой доли поджелудочной железы сохранялся отек, но выражен значительно меньше. Сформировался довольно плотный конгломерат из правой доли поджелудочной железы и большого сальника. Ткань железы в области криовоздействия уплотнена, объем левой доли уменьшился. В краях дистального и проксимального фрагментов ПЖ, образовавшихся в результате полного поперечного разрыва, формируется соединительная ткань, растущая из зоны частичного повреждения клеток. Места контактов криоаппликатора с ПЖ также были представлены очагами неправильной формы до 1,5 см в диаметре белесоватого цвета, брюшина в этой области очагово утолщена.

Микроскопически четко различаются зоны, образовавшиеся после криовоздействия как в области разрыва, так и в дистальной части поджелудочной железы. В зоне некроза сохранялся фибринозный экссудат, железистые дольки в стадии распада, междольковая соединительная ткань отека, обильно инфильтрирована лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками, протоки не выявляются (рисунок 5.74). В центральной части зоны некроза был выявлен участок паренхимы в состоянии коагуляционного некроза, окруженный лимфоцитами и плазматическими клетками (рисунок 5.75).

В зоне частичного повреждения клеток дольчатое строение нарушено, отчетливо выявлялась междольковая соединительная ткань, выраженная дисконкомплексация железистых долек, ацинусы потеряли свой характерный вид, напоминали железистые трубочки, эпителиальные клетки уплощены,

зимогеновые гранулы отсутствовали (рисунок 5.76).

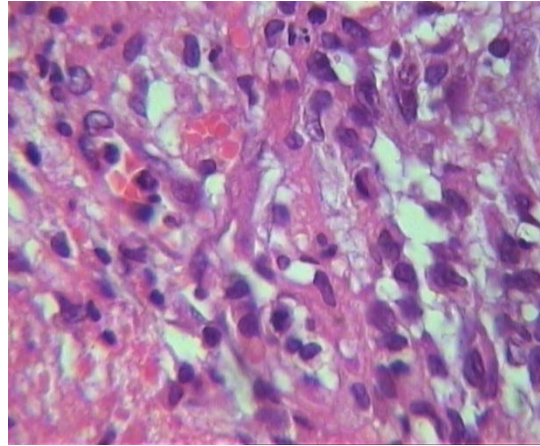


Рисунок 5.74 – Проксимальный фрагмент железы. Область разрыва, зона некроза. Обнажение стромы железы за счет лизиса железистой паренхимы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×90 . 7-е сутки после операции.

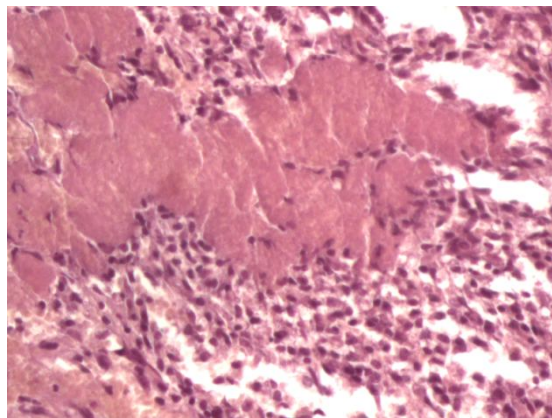


Рисунок 5.75 – Зона некроза. Участок коагуляционного некроза железистой паренхимы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 7-е сутки после операции.

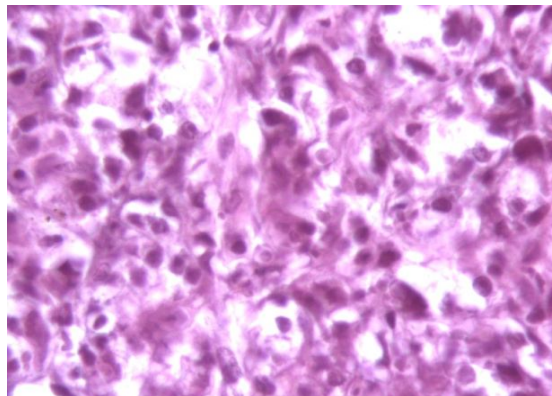


Рисунок 5.76 – Зона частичного повреждения клеток. Дискомплексация ацинусов, отсутствие секреторных клеток, четкой структуры ацинусов, зимогеновых гранул нет. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×40 . 7-е сутки после операции.

В междольковой соединительной ткани и вокруг бывших ацинусов выявлялось разрастание нежных коллагеновых волокон, прорастающих вглубь бывших железистых долек, замещая их (рисунок 5.77).

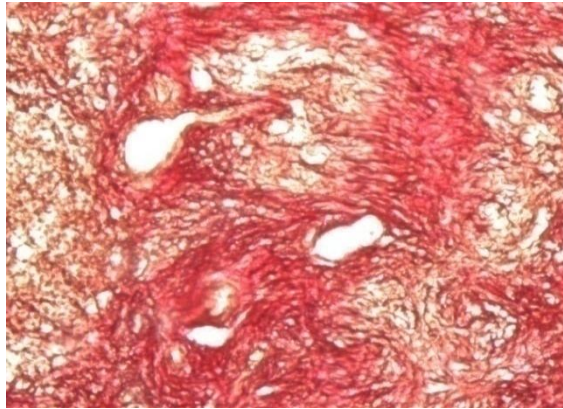


Рисунок 5.77 – Образование грануляционной ткани в зоне некроза. Окраска по Ван Гизон. Ув. 7×40 . 7-е сутки после операции.

На границе между зоной частичного повреждения клеток и зоной охлаждения отмечалось новообразование единичных мелких железистых трубочек (рисунок 5.78).

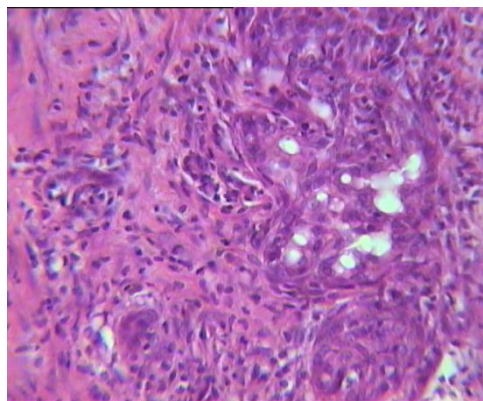


Рисунок 5.78 – Проксимальный фрагмент железы, зона частичного повреждения клеток и зона охлаждения. Новообразованные единичные железистые трубочки.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4 . 7-е сутки после операции.

В дистальном фрагменте железы в зонах некроза в очагах криоаппликации выявлялся некроз ацинусов, полнокровие сосудов, отек междольковой соединительной ткани. Началось формирование грануляционной ткани, выявлены единичные пролиферирующие железистые трубочки.

Через 14 суток в брюшной полости выпота не было. По правому боковому каналу – плотный инфильтрат, состоящий из дистальной и проксимальной частей правой доли ПЖ и сальника. Париетальная и висцеральная брюшина без патологических изменений. Большой сальник не изменен. Кишечник не вздут, перистальтика активная. Правая доля ПЖ фиксирована инфильтратом, умеренно отечная, красно-бурого цвета, плотноэластической консистенции. Дольчатость дистальной части ПЖ определялась с трудом, к разрыву плотно фиксирован сальник, здесь он отделялся только острым путем. В области разрыва формируется рубец, плотноэластический, без четкой границы переходил в паренхиму. Места контактов криоаппликатора с ПЖ были представлены очагами неправильной формы до 1,5 см в диаметре белесоватого цвета, брюшина в этой области утолщена.

Микроскопически соединительнотканый рубец характеризовался разной степенью зрелости. В зоне некроза степень зрелости низкая, что проявлялось хаотичным расположением коротких коллагеновых волокон, большим количеством фибробластов (рисунок 5.79). В зоне частичного повреждения клеток зрелость рубца была выше, что характеризовалось большим количеством волокон, дифференцировкой сосудов с появлением артериол и венул (рисунок 5.80). На границе соединительнотканного рубца с зоной охлаждения началось образование мелких железистых трубочек (рисунок 5.81). В составе соединительнотканного рубца крупные протоки, стенка которых склерозирована, в просвете определялся белковый секрет (рисунок 5.82).

В дистальной части от разрыва капсула ПЖ в зоне контакта с криоаппликатором была склерозирована и утолщена, в виде очага неправильной формы. На границе с рубцовой тканью выявлялись новообразованные ацинусы небольших размеров с дисконфлексацией. Междольковая соединительная ткань была отечна (рисунок 5.83).

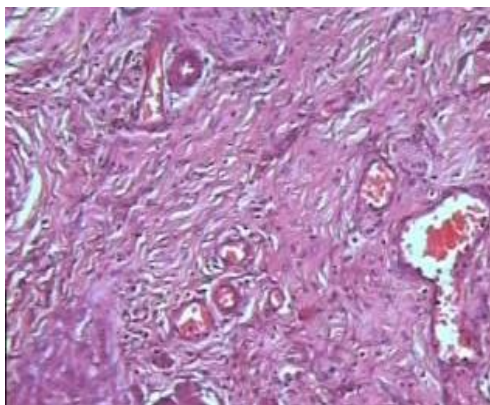


Рисунок 5.79 – Соединительнотканый рубец низкой степени зрелости в зоне некроза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 14-е сутки после операции.

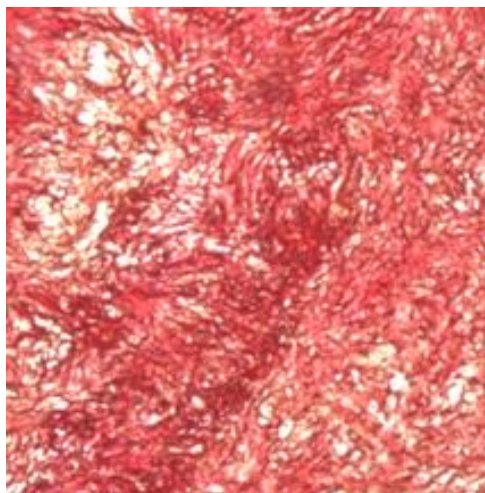


Рисунок 5.80 – Разрастание соединительной ткани в зоне частичного повреждения клеток. Замещение погибшей паренхимы длинными коллагеновыми волокнами. Окраска по Ван Гизон. Ув. 7×10 . 14-е сутки после операции.

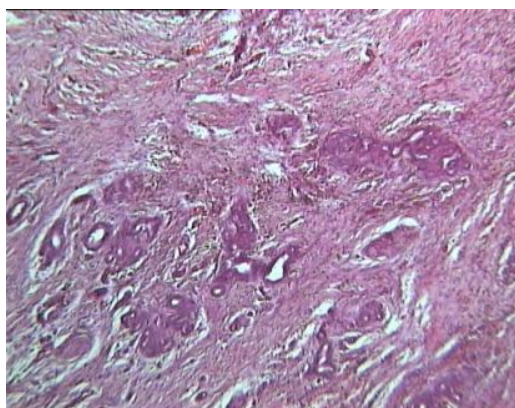


Рисунок 5.81 – Новообразованные железистые протоки в зоне некроза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 14-е сутки после операции.

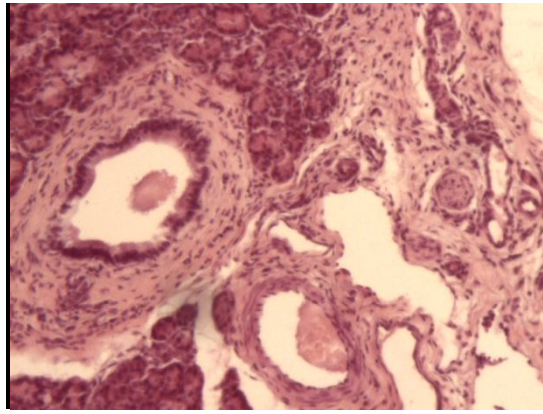


Рисунок 5.82 – Проксимальная от разрыва часть железы. Проток в составе соединительнотканного рубца. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 14-е сутки после операции.

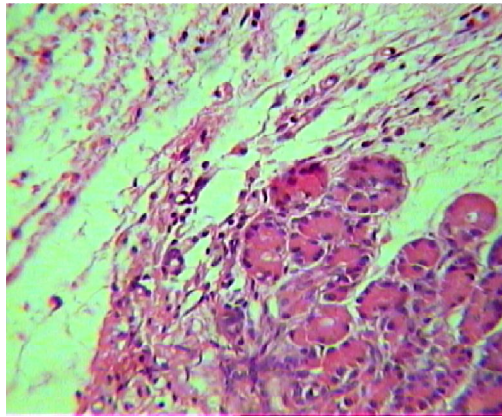


Рисунок 5.83 – Дистальный фрагмент железы. Область разрыва. Новообразованные ацинусы в составе соединительнотканного рубца в зоне повреждения. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 14-е сутки после лечения.

К 21-м суткам в брюшной полости экссудата не было. Отмечался умеренный спаечный процесс в верхнем этаже брюшной полости. Париетальная и висцеральная брюшины были неизменены. В области разрыва – плотный инфильтрат, образованный ПЖ и большим сальником. Правая доля ПЖ красноватого цвета, плотноэластической консистенции. В области разрыва определялся рубец, который без четкой границы переходил в паренхиму. Места контактов криоаппликатора с ПЖ в виде белых пятен. Дистальная часть железы была значительно уменьшена в размерах.

При микроскопическом исследовании в области разрыва поджелудочной железы сформировался зрелый соединительнотканый рубец, состоящий из длинных извитых коллагеновых волокон (рисунок 5.84).

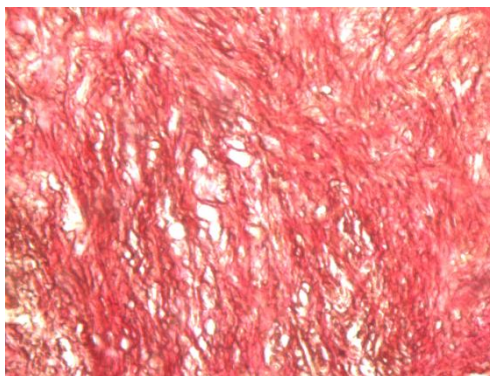


Рисунок 5.84 – Область разрыва. Зрелый соединительнотканый рубец состоит из длинных извитых коллагеновых волокон. Окраска по Ван Гизон. Ув. 7×10 . 21-е сутки после операции.

В проксимальной от разрыва части дольчатое строение ПЖ было сохранено (рисунок 5.85). На границе с рубцом выявлялись группы новообразованных ацинусов, врастающие в него. Наряду с ними обнаруживались гипертрофированные ацинусы (рисунок 5.86).

В составе соединительнотканного рубца определялись регенерировавшие нервные волокна (рисунок 5.87). На границе с рубцом стенка Вирсунгова протока склерозирована, дольчатое строение железы сохранено (рисунок 5.88).

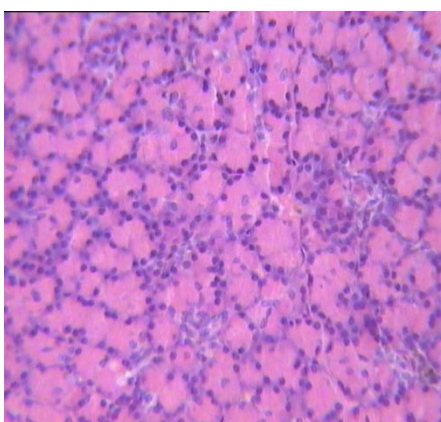


Рисунок 5.85 – Проксимальный фрагмент железы, зона охлаждения. Ацинусы более мелкие, островки Лангерганса сохранены. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 21-е сутки после операции.

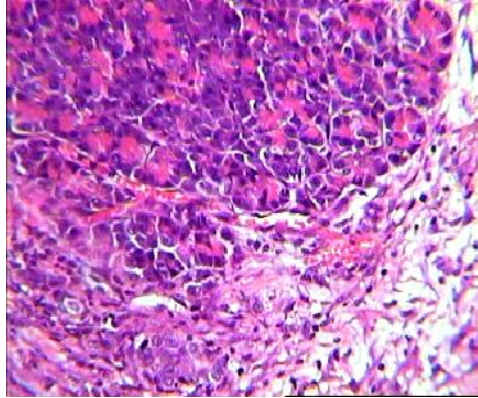


Рисунок 5.86 – Гипертрофированные ацинусы на границе с рубцом в проксимальной от разрыва части. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 21-е сутки после операции.

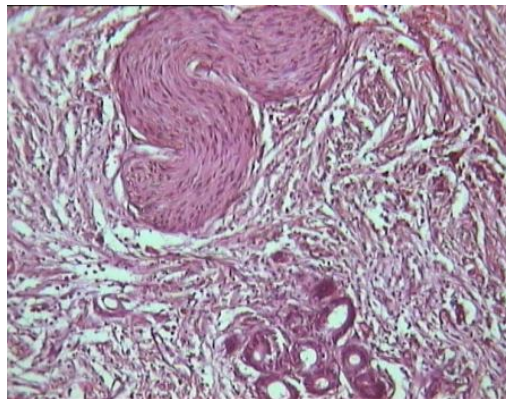


Рисунок 5.87 – Регенерировавшее нервное волокно в составе соединительнотканного рубца. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 21-е сутки после операции.

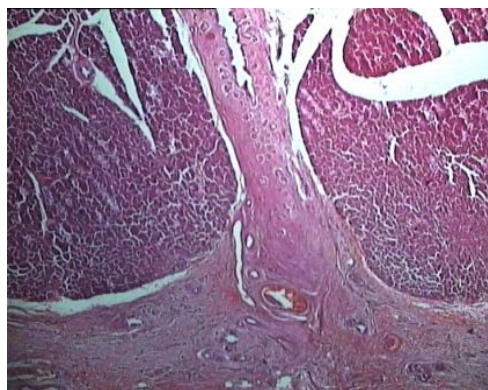


Рисунок 5.88 – Стенка Вирсунгова протока на границе с рубцом утолщена за счет склероза. Дольчатое строение сохранено. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 21-е сутки после операции.

В дистальной от разрыва части ПЖ дольчатое строение было нарушено, среди разрастаний соединительной ткани хаотично расположены изолированные мелкие железистые дольки (рисунок 5.89).

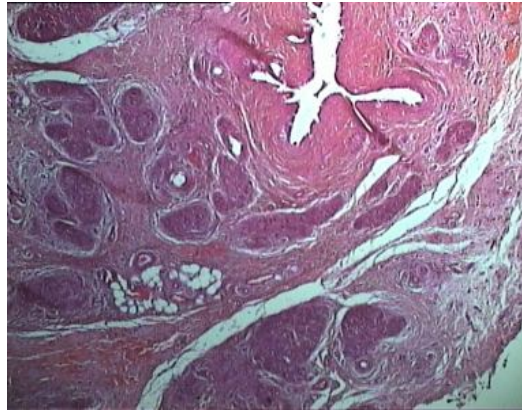


Рисунок 5.89 – Атрофия железы в хвостовой части. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 21-е сутки после операции.

При исследовании на 30-е сутки в брюшной полости экссудата не было. Дистальный и проксимальный фрагменты правой доли ПЖ спаяны между собой. К месту разрыва фиксирован большой сальник и петля тонкой кишки (рис. 5.90). Дистальная часть железы атрофирована, в местах криовоздействия определялись участки рубцовой ткани. Проксимальная часть гипертрофирована, более темного цвета (рисунок 5.91).



Рисунок 5.90 – Спаечный процесс в области травмы и криовоздействия. Аутопсия. 30-е сутки после травмы ПЖ, 4 группа.

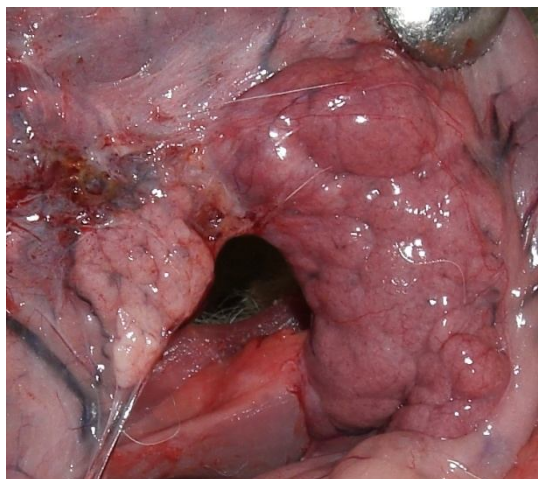


Рисунок 5.91 – Атрофия дистальной части и гипертрофия проксимальной части поджелудочной железы. Аутопсия. 30-е сутки после травмы. 4 группа.

Через 30 суток после экспериментальной травмы в области полного поперечного разрыва сформировался соединительнотканый рубец, образованный зрелой соединительной тканью с большим количеством коллагеновых волокон. Регенераторные процессы со стороны железистой паренхимы были выражены значительно. Рядом с рубцовой соединительной тканью железистые дольки образованы гипертрофированными ацинусами. Размеры ацинусов увеличены, ядра клеток крупные, расположены эксцентрично, гиперхромные, цитоплазма ярко базофильная (рисунок 5.92). Выявлялась гипертрофия островков Лангерганса в проксимальной части на расстоянии от разрыва (рисунок 5.93).

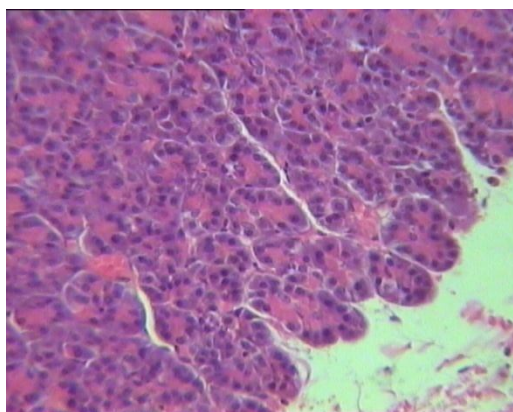


Рисунок 5.92 – Проксимальный фрагмент железы. Гипертрофированные ацинусы на границе с рубцовой зоной. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 30-е сутки после операции

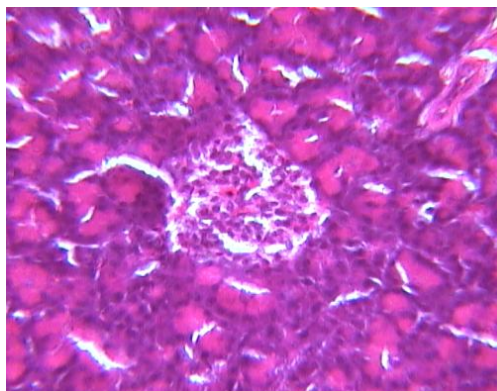


Рисунок 5.93 – Проксимальный фрагмент железы. Гипертрофия островков Лангерганса. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 30-е сутки после операции

В соединительной ткани встречались врастающие в нее нервные волокна и вегетативные ганглии парасимпатической нервной системы (рисунок 5.94). Стенки артерий утолщены.

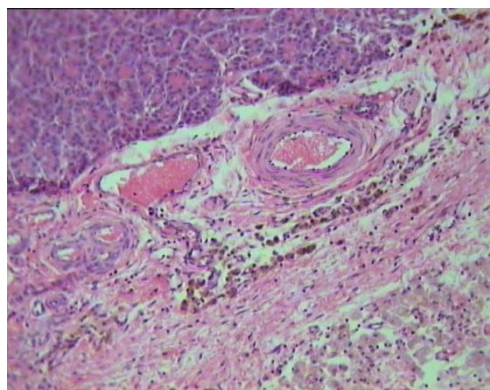


Рисунок 5.94 – Нервные волокна в составе соединительнотканного рубца. Стенка артерии утолщена. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 30-е сутки после операции.

Дистальный фрагмент правой доли ПЖ был атрофирован. Оставшиеся железистые дольки небольших размеров. В зоне склероза выявлялись единичные изолированные мелкие структуры, напоминающие дольки железы, состоящие из 2-3 ацинусов, окруженных нежной прослойкой соединительной ткани. Структура клеток в ацинусе соответствовала нормальной. Клетки имели эксцентрично расположенные ядра, розового цвета цитоплазму, зимогеновые гранулы, маленький просвет (рисунок 5.95). Кроме того, выявлялись изолированные железистые

дольки, имеющие разные размеры и форму, подвергшиеся атрофии. Они были образованы ацинусами, расположенными на расстоянии друг от друга и находящимися в состоянии белковой дистрофии (рисунок 5.96).

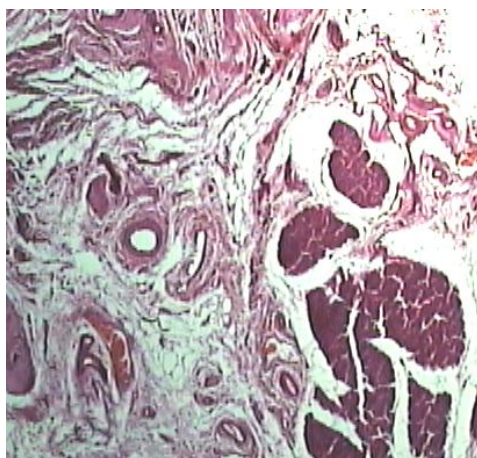


Рисунок 5.95 – Дистальная часть железы. Атрофия ткани. Единичные ацинусы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4 . 30-е сутки после операции

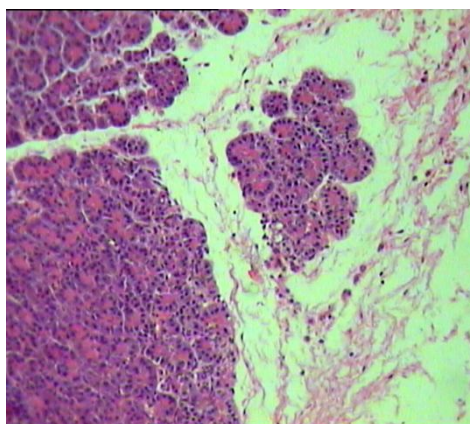


Рисунок 5.96 – Дистальная часть железы, зона некроза. Атрофированная долька характеризуется полиморфизмом ацинусов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 30-е сутки после операции

На 60-е сутки после операции в брюшной полости спаечный процесс был незначительным, ткань правой доли поджелудочной железы в дистальной от разрыва части склерозирована, уменьшена в размерах (атрофирована), в проксимальной зоне, где криоаппликация не проводилась, поджелудочная железа имела обычное строение.

При микроскопическом исследовании через 60 суток после операции в зоне разрыва выявлялся плотный соединительно-тканый рубец, в котором были замурованы железистые дольки разной формы и размеров, некоторые имели вид языков, неправильную форму, состояли из нескольких ацинусов (рисунок 5.97).

В проксимальной от разрыва части поджелудочная железа сохранялось дольчатое строение. Железистые дольки на границе с рубцом были гипертрофированы (рисунок 5.98). Определялось множество островков Лангерганса, некоторые из них гипертрофированы. Протоковая система не изменена.

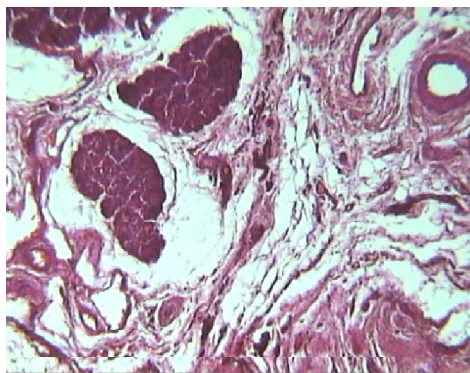


Рисунок 5.97 – Область разрыва железы. В зоне рубца атрофированные железистые дольки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 60-е сутки после операции.

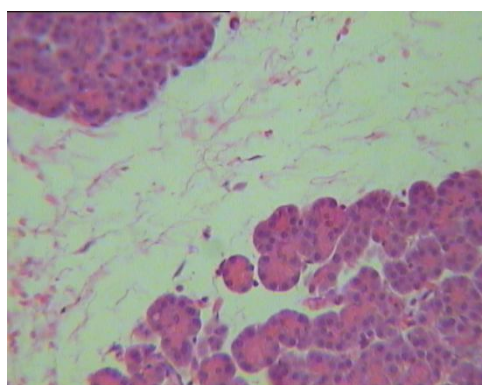


Рисунок 5.98 – Проксимальная часть железы. Компенсаторная гипертрофия ацинусов на границе с рубцовой тканью. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 60-е сутки после операции.

В дистальной части ПЖ, подвергшейся воздействию сверхнизких температур, выраженный склероз с замещением железистой паренхимы. Соединительная ткань образовала широкие междольковые септы, окружающие небольшие по размерам, деформированные железистые дольки (рисунок 5.99). Наряду с этим были выявлены изолированные комплексы ацинусов без тенденции к формированию железистой дольки (рисунок 5.100). Встречались единичные мелкие островки Лангерганса. Протоковая система была сохранена, но белковый секрет отсутствовал.

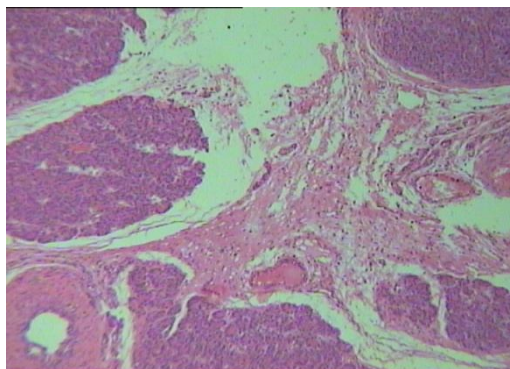


Рисунок 5.99 – Дистальная часть железы, зона некроза. Соединительнотканый рубец и атрофированные железистые дольки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 60-е сутки после операции.

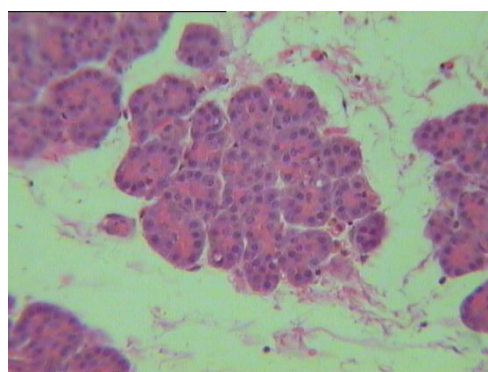


Рисунок 5.100 – Дистальная часть железы, зона частичного повреждения клеток. Изолированная группа ацинусов без тенденции к образованию типичной железистой дольки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 60-е сутки после операции.

Таким образом, при субтотальном охлаждении ткани поджелудочной железы в отличие от локального замораживания некротические изменения в области травмы и криовоздействия имели более распространенный характер, и процессы замещения соединительной тканью происходили медленнее, хотя в целом регенераторные процессы протекали одинаково. Основным отличием 4 группы являлось то, что за счет полного поперечного разрыва и замораживания дистальной от травмы части ПЖ к концу срока наблюдения возникала атрофия этого отдела и компенсаторная гипертрофия проксимальной от разрыва части железы. По наличию зимогенных гранул в клетках и белкового секрета в крупных протоках, прилежащих к зоне криовоздействия (зона охлаждения), можно предположить, что экзокринная функция начинала восстанавливаться с 7-х суток, достигая полного восстановления к 14-м

суткам. Локальное замораживание в 3 группе не сказалось на этой функции. В то время как при воздействии сверхнизкими температурами в 4 группе на довольно значительный участок железы происходило существенное снижение экзокринной функции в ранние сроки после операции, с восстановлением ее за счет регенераторных процессов в проксимальном отделе железы и в оставшихся дольках дистального отдела.

5.5 Обоснование применения сверхнизких температур при травматических повреждениях поджелудочной железы в эксперименте

Использование разработанных методик воздействия сверхнизкими температурами при экспериментальной травме ПЖ различной степени тяжести, по данным морфологического исследования, не вызывало выраженной нейтрофильной реакции на криповреждение клеток, в отличие от деструктивного процесса при механической травме без криовоздействия. В окружающих зону некроза тканях рано появлялись лимфоциты, плазматические клетки и фибробласты. В области раны, зон некроза и частичного повреждения клеток от криовоздействия с 7-х суток начиналось формирование соединительнотканного рубца, который достигал зрелости значительно раньше, чем в контрольных группах, уже на 21-е сутки. Рано начинался регенераторный процесс, характеризующийся неполной репаративной регенерацией и восстановлением секреторной паренхимы. Однако этот процесс не достиг большой выраженности, и к 30-м суткам в области раны остался соединительнотканый рубец, в котором были замурованы атрофированные и новообразованные железистые дольки. Остался неповрежденным и сохранил свою структуру ГПП. Экзокринная функция стала восстанавливаться с 7-х суток, а к 14-м полностью восстановилась.

Основным отличием субтотального замораживания ткани поджелудочной железы в 4 группе от локального криовоздействия в 3 группе было то, что за счет более тяжелых механических повреждений паренхимы и замораживания всей дистальной от травмы части ПЖ восстановительные процессы в зоне разрыва

протекали медленнее. В дистальной от разрыва части развивалась атрофия, а в проксимальной – компенсаторная гипертрофия.

Изучение лабораторных показателей выявило, что применение сверхнизких температур позволило оборвать развитие воспалительного процесса в железе уже на 3-и сутки, что подтверждено статистически значимым снижением показателей амилазы, глюкозы крови и ЛИИ. Восстановление экзо- и эндокринной функции железы при повреждениях легкой степени и локальной криодеструкции наступало на 7-е сутки после операции, а в 4 группе (при субтотальной криодеструкции при полном поперечном разрыве) – на 14-е сутки.

В контрольных группах у большинства животных прогрессирование воспалительного и деструктивного процесса в железе привело к гибели 35,7 % животных в 1 контрольной группе и 85,7 % собак – во второй. Применение разработанных способов криовоздействия позволило существенно сократить количество случаев ОП с 50 до 14,3 %, предотвратить развитие панкреонекроза и избежать летальных исходов у экспериментальных животных с травмой ПЖ легкой степени. При повреждениях ПЖ тяжелой степени (с нарушением целостности ГПП) – сократить развитие травматического панкреатита со 100 до 57,1 %, количество случаев ДП до 9,5 % случаев, а летальность с 85,7 до 9,5 % случаев.

Таким образом, клиническое наблюдение за экспериментальными животными, изучение лабораторных показателей и морфологические исследования показали, что применение сверхнизких температур при повреждениях поджелудочной железы способствует значимому сокращению неблагоприятных исходов. Применение разработанных методов криовоздействия на ПЖ в клинике может существенно улучшить результаты хирургического лечения пострадавших с травматическими повреждениями ПЖ.

6 АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЗА 2007–2011 ГГ.

Проспективный анализ результатов лечения ТППЖ был проведен на базе ГБУЗ ТО ОКБ № 2 (г. Тюмень) в период с 21 ноября 2007 года по 31 декабря 2011 года. За этот период в клинику поступило 125 пострадавших с ТППЖ, 115 из них потребовалось хирургическое лечение.

Тактика хирургического лечения этих пациентов была разработана с учетом факторов риска осложнений и летальности, выявленных на основании ретроспективного анализа результатов лечения данной категории больных и с 2007 года внедрена в лечебную деятельность клиники (акт внедрения от 15.06.2010).

Из исследования были исключены пациенты, поступившие в крайне тяжелом состоянии (ВПХ-СП более 35 баллов) и умершие в раннем послеоперационном периоде (48 часов) от травматического шока и последствий тяжелой сочетанной травмы ($n = 18$), а также 10 пострадавших, поступивших в сроки более суток с явлениями травматического деструктивного панкреатита (ДП) и его осложнениями.

Анализ хирургического лечения 87 пациентов был выполнен в виде рандомизированного контролируемого исследования. Пациенты случайным образом распределялись в группу сравнения и основную группу. Отличием было применение в хирургическом лечении ТППЖ воздействия сверхнизкими температурами по разработанным способам (Пат. 2283042 и 2261055 Российская федерация). В остальном алгоритм лечения и диагностики не отличался. Пациенты до завершения лечебного процесса не знали, к какой группе они относятся (простое слепое исследование). На проведение клинических исследований получено разрешение Комитета по этике при ГОУ ВПО ТюмГМА (выписка из протокола заседания Комитета от 21 ноября 2007 года).

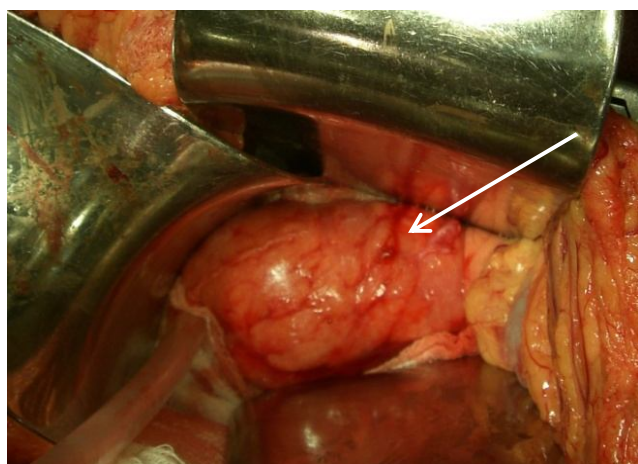
6.1 Характеристика хирургической тактики лечения и методик воздействия сверхнизкими температурами в клинике

Мы учитывали факторы риска развития послеоперационных осложнений и летальности и результаты ретроспективного анализа результатов хирургического лечения ТППЖ. Разработали дифференцированный алгоритм хирургической тактики лечения, основанный на определении степени тяжести повреждения ПЖ, по предложенной нами модифицированной классификации (см. табл. 2.6) и степени тяжести состояния пострадавшего при поступлении по шкале ВПХ-СП и во время операции по шкале ВПХ-ХТ (см. рисунок 3.1).

Хирургическая тактика лечения по разработанному дифференцированному алгоритму применялась у всех пациентов с ТППЖ, поступающих в ГБУЗ ТО ОКБ № 2 (г. Тюмень) с 2007 года.

У пациентов, вошедших в основную группу исследования, дополнительно применялись методики воздействия сверхнизкими температурами. В клинической практике для отведения тепла от ПЖ использовался такой же криоаппликатор, как и в эксперименте. Но учитывая, что размеры ПЖ у человека больше и расположение забрюшинное, мы использовали криоаппликаторы не только 1 см в диаметре, но и с большей рабочей поверхностью (2 см). Время воздействия в каждой точке было увеличено до 90 секунд, а не 60, как при экспериментальных операциях. Кроме того, методики криовоздействия зависели от степени тяжести ТППЖ.

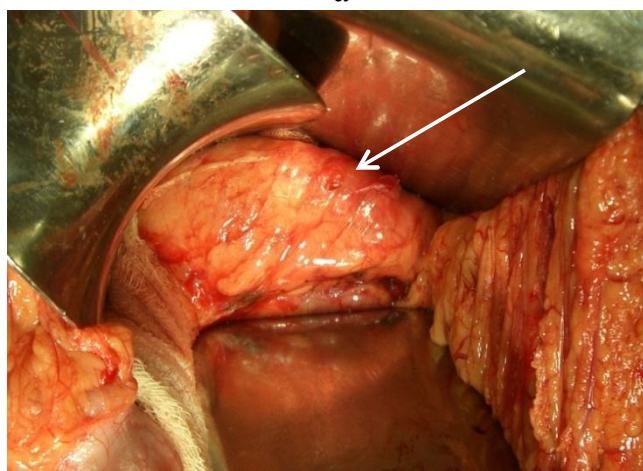
При повреждениях легкой степени тяжести выполнялось локальное криовоздействие в области повреждения в течение 90 секунд (1 криоцикл). При повреждениях средней степени тяжести – локальное криовоздействие, с обязательным выполнением 2 криоциклов по 90 секунд для создания адекватного гемостатического эффекта (рисунок 6.1). При кровотечении из сосудов малого диаметра, до 1-2 мм, достаточно было криогемостаза. При кровотечении из сосудов большего диаметра накладывали гемостатические швы, а затем выполняли криовоздействие (рисунок 6.2).



а



б



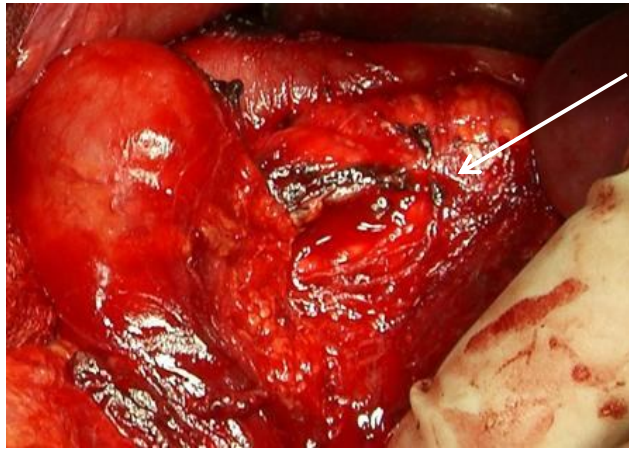
в

а – рана $0,5 \times 0,3$ см в области тела ПЖ с незначительным подтеканием крови (стрелка); б – выполнена криоаппликация раны ПЖ, образование ледяного шара; в – после оттаивания, кровотечение из раны остановилось (стрелка).

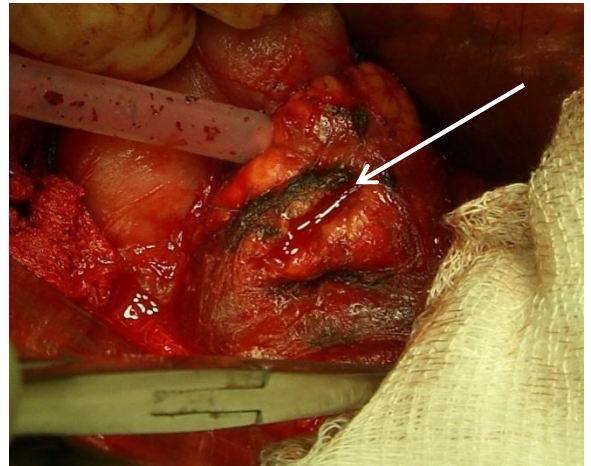
Рисунок 6.1 – Фото во время операции. Пациент Г., 18 лет.

При повреждениях, сопровождающихся нарушением целостности главного панкреатического протока, необходимо надежное подавление внешнесекреторной функции поджелудочной железы. В связи с этим дополнительно выполнялось отведение тепла от дистальной от травмы части органа в режиме однократного воздействия в течение 90 секунд к каждой точке таким образом, чтобы поля замораживания перекрывали всю поверхность железы (рисунок 6.3).

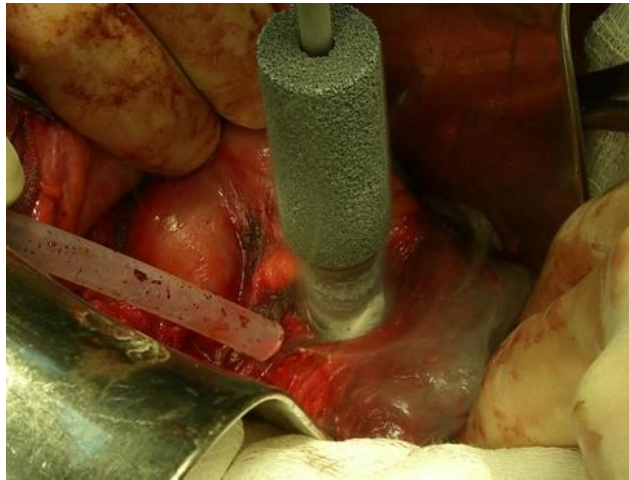
При выполнении дистальной резекции или формировании панкреатоеюноанастомоза воздействие сверхнизкими температурами осуществлялось на проксимальную культю поджелудочной железы после наложения швов (рисунок 6.4).



а



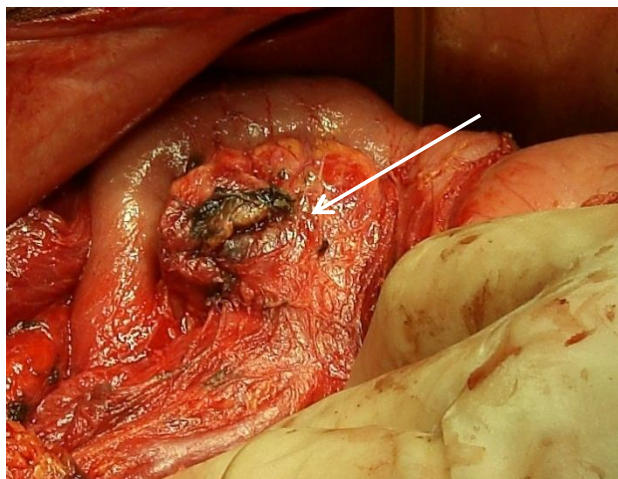
б



в



г



д

а – ранение головки поджелудочной железы, размерами $1,5 \times 0,5$ см, глубиной до 1 см (стрелка); б – вид раны после наложения гемостатических швов; кровотечение не остановлено (стрелка); в – криоаппликация раны поджелудочной железы пористым криоаппликатором из никелида титана; г – экспозиция 2 минуты; образование ледяного шара после криоаппликации раны поджелудочной железы; д – вид раны после оттаивания; кровотечение остановлено (стрелка).

Рисунок 6.2 – Фото во время операции. Пациент А., 25 лет.

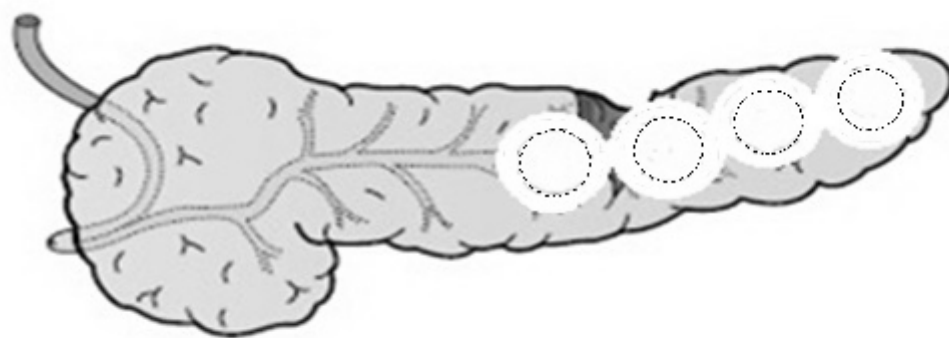
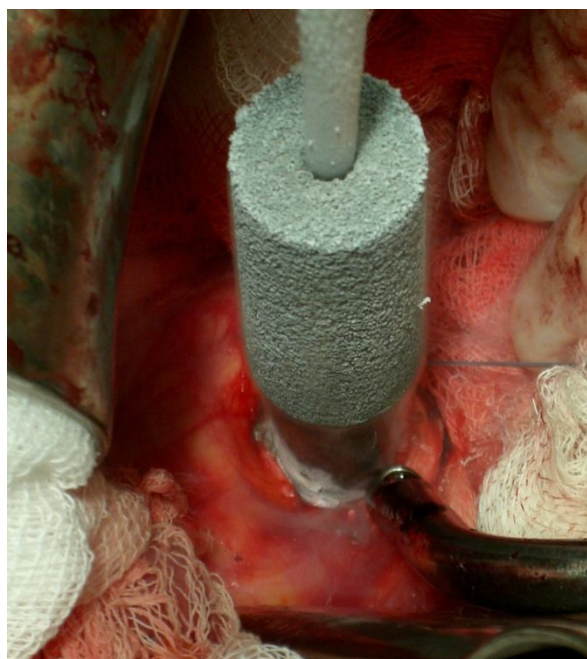
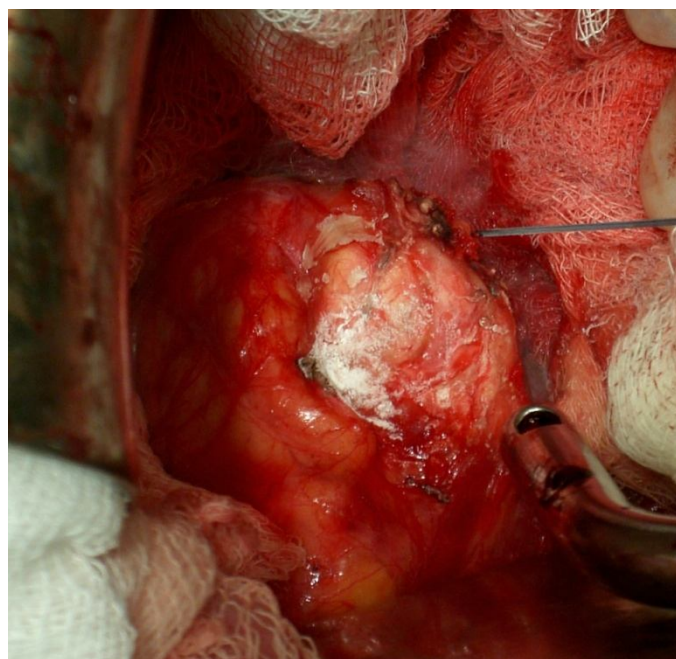


Рисунок 6.3 – Схема методики криовоздействия при тяжелой степени повреждения поджелудочной железы



а



б

а – выполняется воздействие сверхнизкими температурами на культю ПЖ с помощью криоаппликатора из никелида титана диаметром 2 см; б – образование ледяного шара в месте криовоздействия.

Рисунок 6.4 – Фото во время операции. Пациент Г., 35 лет. Дистальная резекция тела и хвоста ПЖ с сохранением селезенки

6.2 Общая характеристика пострадавших с травматическими повреждениями поджелудочной железы и оценка сопоставимости групп

Хирургическое лечение ТППЖ с использованием сверхнизких температур было выполнено 42 пациентам, которые составили основную группу. В группу сравнения вошли 45 пострадавших, у которых не применялись криохирургические методики воздействия.

Средний возраст больных в группе сравнения оказался $34,80 \pm 11,12$ лет (диапазон 18–74). Преобладали лица трудоспособного возраста. Из 45 пострадавших в этой группе было 5 женщин (11,1 %).

В основной группе средний возраст пациентов составил $33,60 \pm 12,48$ (диапазон 18-66). Преобладание пострадавших трудоспособного возраста и мужского пола (90,5 %) также были отличительными характеристиками этой группы. При сравнении среднего возраста в обеих группах по тесту Манна-Уитни (т.к. распределение признака ненормальное, по Шапиро-Уилка $p < 0,05$) достигнут уровень значимости $p = 0,367$, т.е. значимых отличий нет.

По половому составу группы не имели статистически значимых отличий ($\chi^2 = 0,067$; $df = 1$; $p = 0,795$).

Распределение больных по полу и возрасту представлено в таблице 6.1.

Таблица 6.1 – Распределение пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по полу и возрасту

Возраст	Группа сравнения, пол			Основная группа, пол			Всего
	М, n	Ж, n	Всего, n(%)	М, n	Ж, n	Всего, n (%)	
До 20	4	1	5 (11,1)	4	0	4(9,5)	9 (10,3)
21–30	10	2	12 (26,7)	16	0	16(38,1)	28 (32,2)
31–40	18	1	19 (42,2)	10	2	12(28,6)	31 (35,6)
41–50	4	0	4 (8,9)	5	0	5(11,1)	9 (10,3)
51–60	3	1	4 (8,9)	2	1	3(7,1)	7 (8,0)
61 и старше	1	0	1 (2,2)	1	1	2(4,8)	3 (3,4)
Всего	40(88,9)	5 (11,1)	45(100)	38(90,5)	4 (9,5)	42(100)	87(100)

Таким образом, выборки оказались сопоставимыми по полу и возрасту.

Давность травмы (догоспитальное время) в среднем у пациентов группы сравнения составила $273,33 \pm 529,65$ минут, а в основной – $281,63 \pm 463,73$ минут ($p = 0,511$). Распределение больных по времени с момента травмы до поступления в стационар не имеет значимых отличий в исследуемых группах (таблица 6.2).

Таблица 6.2 – Сравнительный анализ распределения пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по давности травмы

Давность травмы, час	Группа сравнения n = 45, n (%)	Основная группа n = 42, n (%)	Уровни значимости «р»
0–1	27 (60,0)	21 (50,0)	0,471
Более 1 - 6	10 (22,2)	15 (35,7)	0,249
Более 6 - 24	7 (15,6)	5 (11,9)	0,855
Более 24	1 (2,2)	1 (2,4)	1,000

Наличие алкогольного опьянения в момент травмы выявлено у 27 пострадавших (60,0 %) в группе сравнения и у 22 (52,4 %) – в основной ($\chi^2 = 0,250$; $df = 1$; $p = 0,617$).

Закрытый механизм травмы оказал статистически значимое влияние на возникновение неблагоприятных исходов лечения (см. главу 4.2). Среди всех видов закрытых повреждений удар в живот имел наиболее значимое влияние как на специфические послеоперационные осложнения (СПО), так и на специфическую послеоперационную летальность (СПЛ), кроме того кататравма и сдавление оказались факторами риска. Исследуемые группы по этим признакам не имели значимых отличий (таблица 6.3).

Распределение пострадавших по объему травмы в целом равномерное. Группы были представлены сопоставимым числом пациентов с изолированной, множественной и сочетанной травмой (таблица 6.4).

Таблица 6.3 – Сравнительный анализ распределения пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по механизму травмы, n (%)

Механизм травмы	Группа сравнения n = 45, n (%)	Основная группа n = 42, n (%)	Уровни значимости «р»
Ранения (открытая травма)			
Колото-резаные	21 (46,7)	15 (35,7)	0,413
Огнестрельные	1 (2,2)	3 (7,1)	0,349
Всего	22 (48,9)	18 (42,9)	0,727
Закрытая травма			
Удар в живот	11 (24,4)	10 (23,8)	0,856
Автотравма	11 (24,4)	12 (28,9)	0,897
Кататравма	1 (2,2)	2 (4,8)	0,608
Всего	23 (51,1)	24 (57,1)	0,727

Таблица 6.4 – Сравнительный анализ распределения пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по объему травмы

Объем травмы	Группа сравнения n = 45, n (%)	Основная группа n = 42, n (%)	Уровни значимости «р»
Изолированная	3 (6,7)	1 (2,4)	0,617
Множественная	18 (40,0)	14 (33,3)	0,673
Сочетанная	24 (53,3)	27 (64,3)	0,413

В исследовании преобладали пациенты с сочетанными и множественными повреждениями. В среднем у одного пострадавшего было повреждено $2,76 \pm 1,21$ органа в группе сравнения и $2,91 \pm 1,23$ в основной ($p = 0,517$). Характер сочетанных интра- и экстраабдоминальных повреждений представлен в таблице 6.5. Статистически значимых отличий не выявлено ($p > 0,05$).

Тяжесть состояния пострадавших при поступлении оценивали по различным показателям и шкалам тяжести. Наиболее простой в использовании и объективной является шкала ВПХ-СП [23]. Распределение больных по данной шкале было сопоставимо в обеих группах (таблица 6.6).

Таблица 6.5 – Сравнительный анализ количества сочетанных с травмой ПЖ повреждений в исследуемых группах больных

Сочетанное повреждение	Группа сравнения, n = 45, n (%)	Основная группа, n = 42, n (%)	Уровни Значимости «р»
Интраабдоминальные повреждения			
Печень	11 (24,4)	13 (31,0)	0,661
Селезенка	15 (33,3)	16 (38,1)	0,811
Желудок	12 (26,7)	8 (19,0)	0,556
Двенадцатиперстная кишка	4 (8,9)	5 (11,9)	0,733
Толстая кишка	7 (15,6)	6 (14,3)	0,893
Тонкая кишка	3 (6,7)	3 (7,1)	1,000
Почки и мочевой пузырь	5 (11,1)	6 (14,3)	0,903
Абдоминальные вены	1 (2,2)	1 (2,4)	1,000
Абдоминальные артерии	0 (0)	2 (4,8)	0,230
Экстраабдоминальные повреждения			
Черепно-мозговая травма	3 (6,7)	5 (11,9)	0,475
Грудная клетка	11 (24,4)	12 (28,9)	0,897
Диафрагма	4 (8,9)	4 (9,5)	1,000
Конечности	8 (17,8)	9 (21,4)	0,874
Таз	1 (2,2)	1 (2,4)	1,000
Позвоночник	0 (0)	1 (2,4)	0,483

Таблице 6.6 – Сравнительный анализ распределения больных по степени тяжести состояния при поступлении по шкале ВПХ-СП

Степень тяжести состояния по шкале ВПХ-СП (баллы)	Группа сравнения, n = 45, n (%)	Основная группа, n = 42, n (%)	Уровни Значимости «р»
Средней тяжести (13–20)	12 (26,7)	10 (23,8)	0,952
Тяжелое (21–31)	30 (66,7)	29 (69,0)	0,994
Крайне тяжелое (32–45)	3 (6,7)	3 (7,1)	1,000

Средние значения уровня сознания по шкале комы Глазго (GCS), тяжести состояния по шкалам APACHE II и SAPS II при поступлении также не имели статистически значимых отличий во всех исследуемых периодах (таблица 6.7).

Таблице 6.7 – Сравнительный анализ степени тяжести состояния пострадавших при поступлении по GCS, APACHE II и SAPS II, Me (min–max)

Степень тяжести состояния, баллы	Группа сравнения, n = 45	Основная группа, n = 42	Уровни значимости «р»
GCS	13 (5–15)	14 (9–15)	0,346
APACHE II	7 (0–19)	6,5 (0–17)	0,900
SAPS II	19 (8–42)	20 (8–33)	0,935

Кроме того, выполнено сравнение по количеству пациентов, имеющих наибольший риск развития неблагоприятных исходов лечения по этим же параметрам (таблица 6.8). Как видно из таблицы, наиболее тяжелые пациенты представлены равномерно в обеих группах ($p > 0,5$).

Таким образом, распределение больных по тяжести состояния было сопоставимо в исследуемых группах.

Таблица 6.8 – Сравнительный анализ распределения пациентов с высоким риском неблагоприятных исходов хирургического лечения по степени тяжести состояния

Степень тяжести состояния	Группа сравнения, n = 45, n (%)	Основная группа, n = 42, n (%)	Уровень значимости «р»
GCS < 13	10 (22,2)	11 (26,2)	0,856
APACHE II > 9	15 (33,3)	11 (26,2)	0,622
SAPS II > 17	29 (64,4)	27 (64,3)	0,835
ВПХ-СП > 25	14 (31,1)	14 (33,3)	0,994

Следующей очень важной категорией сравнения является тяжесть травмы.

Степень тяжести ТППЖ определяли по модифицированной классификации, предложенной нами (см. табл. 3.4). Наибольшее количество пациентов поступило со средней степенью тяжести повреждения ПЖ (таблица 6.9). В основной группе оказалось больше пациентов с тяжелой степенью ТППЖ, чем в группе сравнения, хотя по этому признаку группы не имели статистически значимых отличий ($p > 0,1$).

Таблица 6.9 – Сравнительный анализ распределения пациентов с ТППЖ по модифицированной классификации степени тяжести повреждения поджелудочной железы

Степень тяжести повреждения	Группа сравнения, n = 45, n (%)	Основная группа n = 42, n (%)	Уровень значимости «р»
Легкая	14 (31,1)	8 (19,0)	0,295
Средней тяжести	27 (60,0)	25 (59,5)	0,862
Тяжелая	4 (8,9)	9 (21,4)	0,181

Сравнение тяжести травмы по шкале комплексной оценки тяжести повреждений ВПХ-П [23] представлено в таблице 6.10.

Таблице 6.10 – Сравнительный анализ распределения больных по степени тяжести травмы по шкале ВПХ-П, n (%)

Степень тяжести (баллы)	Группа сравнения, n = 45	Основная группа, n = 42	Уровень значения «р»
Легкая (0,05–0,4)	0 (0,0)	1 (1,0)	0,568
Средняя (0,5–0,9)	2 (2,2)	0 (0,0)	0,356
Тяжелая (1,0–12,0)	62 (69,7)	74 (77,1)	0,294
Крайне тяжелая (более 12,0)	25 (28,1)	21 (21,9)	0,411

Средние значения индекса абдоминальной травмы ATI, шкалы NISS, физиологического показателя травмы RTS и комплексной шкале TRISS показали большую тяжесть повреждений у пострадавших в основной группе (таблица 6.11). Тем не менее, статистически значимых отличий при их сравнении не выявлено.

Факторами риска для развития СПО и СПЛ по тяжести повреждений нами были определены следующие уровни самых распространенных шкал (таблица 6.12).

Таблица 6.11 – Сравнительный анализ средних значений степени тяжести травмы у пациентов с повреждениями поджелудочной железы по шкалам ATI, NISS, RTS и TRISS, Me (min; max).

Шкалы тяжести повреждений	Группа сравнения, n = 45	Основная группа, n = 42	Уровни значимости «р»
ATI	23 (9; 51)	25 (9; 78)	0,782
NISS	22 (8; 34)	24,5 (12; 57)	0,471
RTS	7,84 (5,03; 7,84)	7,84 (5,44; 7,84)	0,997
TRISS	3,64 (-0,35; 5,22)	3,82 (0,70; 4,89)	0,158

Таблица 6.12 Распределение пациентов с высоким риском неблагоприятных исходов хирургического лечения по степени тяжести повреждений

Степень тяжести повреждения	Группа сравнения, n = 45, n (%)	Основная группа n = 42, n (%)	Уровень значимости «р»
ВПХ-П > 12	15 (33,3)	16 (38,1)	0,811
ATI > 25	18 (40,0)	19 (45,2)	0,782
AIS > 3	10 (22,2)	9 (21,4)	0,865
NISS > 27	8 (17,8)	9 (21,4)	0,874
RTS < 6,2	9 (20,0)	9 (21,4)	0,920
TRISS < 3,0	14 (31,1)	19 (45,2)	0,256

Пострадавшие с наибольшей вероятностью неблагоприятных исходов лечения по тяжести травмы были представлены одинаково часто в обеих группах ($p > 0,2$).

Таким образом, при сравнительном анализе демографических показателей, вида, механизма и объема травмы, а также тяжести состояния пострадавших и тяжести травматических повреждений статистически значимых отличий не выявлено. То есть, все основные параметры при поступлении в стационар у пациентов оказались сопоставимыми, а исследуемые группы – репрезентативны.

6.3 Результаты хирургического лечения пострадавших с травматическими повреждениями поджелудочной железы в группе сравнения

Вид и объем оперативного вмешательства у пациентов в группе сравнения зависел от степени тяжести повреждения ПЖ и тяжести состояния и сочетанных повреждений в соответствии с разработанным дифференцированным алгоритмом. Характер выполненных хирургических вмешательств в контрольной группе пострадавших представлен в таблице 6.13.

Таблица 6.13 – Характер оперативных вмешательств на поджелудочной железе, специфические послеоперационные осложнения и летальность у пациентов группы сравнения

Операция	Количество пациентов, n(%)	СПО, n(%)	СПЛ, n(%)
Дренирование сальниковой сумки	20 (44,4)	9 (45,0)	1 (5,0)
Остановка кровотечения	22 (48,9)	13 (59,1)	1 (4,5)
Дистальная резекция ПЖ	2 (4,4)	2 (100,0)	0 (0,0)
Панкреатоеюноанастомоз	1 (2,2)	1 (100,0)	0 (0,0)
Всего	45 (100)	25 (52,1)	2 (4,4)
Примечание. Дренирование сальниковой сумки выполняли всем пациентам, но в 44,4 % случаев этим ограничивался объем операции			

У большинства пострадавших (44,4 %) было достаточно простого закрытого дренирования сальниковой сумки. Такой объем операции выполнен у пострадавших с 1-2 степенью тяжести ТППЖ.

Наиболее многочисленной оказалась группа пациентов (48,9 %), которым выполнялась остановка кровотечения из ран ПЖ (26 степень ТППЖ), путем наложения гемостатических швов без герметичного ушивания раны. В 4 случаях потребовалось наложение дополнительных Z-образных швов, в 3 случаях установка гемостатических тампонов через контрапертуру в подреберье и в

4 случаях формирование оментобурсостомы с подведением тампонов и/или дренажа Пенроуза.

При дистальном повреждении главного панкреатического протока (ГПП) у 2 пострадавших выполнена резекция хвоста ПЖ. В одном случае культя сформирована аппаратом УО-40, в другом случае ушита П-образными швами атравматичной иглой.

При полном поперечном разрыве ПЖ в области головки (3б степень ТППЖ) у одного больного сформирован панкреатоеюноанастомоз (ПЕА) с дистальной частью ПЖ, проксимальный отдел и ГПП прошиты узловыми швами.

Следует отметить, что простые хирургические вмешательства (дренирование и остановка кровотечения) в 2 раза реже сопровождались развитием послеоперационных осложнений, чем сложные операции, такие как дистальная резекция и формирование панкреатоеюноанастомоза.

Мы изучили характер и количество отделяемого по дренажам из сальниковой сумки. Дебит отделяемого в течение первых трех суток после операции у пациентов группы сравнения составил в среднем $343,9 \text{ мл} \pm 240,4 \text{ мл}$ ($Me=270 \text{ мл}$, диапазон 80-1000 мл). Максимальное количество отделяемого в сутки в среднем оказалось $187,2 \text{ мл} \pm 136,9 \text{ мл}$ ($Me = 150 \text{ мл}$, диапазон 50-500 мл). Повышение амилазы отделяемого выше нормы в течение 3 дней и более, а также длительность отделяемого более 7 дней являлось диагностическим маркером послеоперационного панкреатического свища.

Послеоперационные осложнения разделили на 3 вида: связанные с хирургическим лечением ТППЖ (специфические), неспецифические и системные.

В послеоперационном периоде у 25 пострадавших (55,6 %) развились специфические послеоперационные осложнения (СПО). К ним мы отнесли: послеоперационный отечный панкреатит (ОП) и деструктивный панкреатит (ДП), а также ферментативный перитонит, панкреатический свищ А, В и С по ISGPF [273], панкреатогенный абсцесс, флегмону забрюшинного пространства, острое жидкостное скопление в брюшной полости (формирующаяся псевдокиста ПЖ),

несостоятельность швов ПЕА, аррозивное кровотечение. Структура СПО представлена в таблице 6.14.

Самым частым специфическим осложнением послеоперационного периода у пациентов группы сравнения было развитие ДП. Все 16 пациентов с деструктивным процессом в железе имели и другие специфические и системные послеоперационные осложнения.

Таблица 6.14 – Структура специфических послеоперационных осложнений у пациентов контрольной группы

Специфические послеоперационные осложнения	Количество пациентов, n (%)	СПЛ, n (%)
Деструктивный панкреатит	16 (35,6)	2 (12,5)
Панкреатический свищ тип В,С	14 (31,1)	1 (7,1)
Отечный панкреатит	9 (20,0)	0 (0,0)
Абсцессы брюшной полости	5 (11,1)	1 (20,0)
Ферментативный перитонит	4 (8,9)	2 (50,0)
Панкреатический свищ тип А	3 (6,7)	0 (0,0)
Аррозивное кровотечение	3(6,7)	1 (33,3)
Острые жидкостные скопления	2 (4,4)	0 (0,0)
Несостоятельность швов ПЕА	1 (2,2)	0 (0,0)
Флегмона забрюшинного пространства	1 (2,2)	1 (100)
Всего (n = 45)	25 (55,6)	2 (4,4)

Течение послеоперационного периода у пациентов с ТППЖ зависело от распространенности деструктивного процесса в ПЖ и характера других СПО. Наиболее тяжело протекал послеоперационный период с распространенным ДП и ферментативным перитонитом. У двух пациентов диагностирован на релапаротомии инфицированный панкреонекроз и распространенный гнойный ферментативный перитонит – в обоих случаях течение послеоперационного периода сопровождалось развитием системных осложнений, таких как сепсис, синдром полиорганной недостаточности (СПОН) и закончилось летальным исходом.

Клинический пример 1. Больной Х., 33 лет, поступил 30.06.2008 года в 22⁰⁰ в экстренном порядке в ГБУЗ ТО ОКБ № 2 (г. Тюмень) через 16 часов после того, как был избит неизвестными, с диагнозом: *Закрытая травма живота. Разрыв полого органа. Перитонит. На операции обнаружен разрыв передней стенки нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки до 5 см и головки ПЖ до 2 см длиной и 1 см глубиной с кровотечением, без повреждения ГПП (2б степень) и диффузный серозно-фибринозный перитонит. Выполнено ушивание разрыва кишки, отключение ее и наложение гастроэнтероанастомоза. На рану ПЖ наложены гемостатические швы. Брюшная полость санирована, дренирование сальниковой сумки и отграничение тампонами ушитой раны двенадцатиперстной кишки. В раннем послеоперационном периоде – состояние тяжелое, парез кишечника, интоксикация (прогноз СПО – 99,9 %). На 3-и сутки с отрицательной динамикой (появление симптомов раздражения брюшины) – заподозрена несостоятельность швов на стенке двенадцатиперстной кишки. Выполнена релапаротомия – в брюшной полости до 500,0 мутного выпота с фибрином во всех отделах (распространенный инфицированный ферментативный перитонит), головка ПЖ с явлениями геморрагического некроза в проекции раны и множественные бляшки стеатонекроза в области головки и тела ПЖ, швы на двенадцатиперстной кишке и в области анастомозов состоятельны. Выполнена санация и открытое дренирование (лапаростомия) брюшной полости, дренирование сальниковой сумки и забрюшинного пространства. Прогноз СПЛ – 64,1 %. В дальнейшем сохранялось тяжелое состояние, нарастала интоксикация. Пациенту выполнялись программные релапаротомии и санации брюшной полости. На 7-е сутки – несостоятельность швов на двенадцатиперстной кишке и формирование дуоденального свища, развитие системных осложнений (сепсис, полиорганная недостаточность). Вероятность СПЛ по программе прогноза увеличилась до 83,4 %. Летальный исход наступил на 13-е сутки.*

Несмотря на медикаментозную профилактику развития послеоперационного панкреатита с 1-х суток после операции, в данном случае, произошло развитие ДП, возможно за счет попадания в рану ПЖ содержимого двенадцатиперстной кишки. Данный случай подтверждает необходимость более мощного подавления внешней секреции, например, дополнительное использование методов хирургической профилактики панкреатита.

У других двух пострадавших с распространенным ДП ферментативный перитонит не был инфицированным, но также сопровождался развитием

синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Диагноз поставлен на релапаротомии. Выполнено дренирование брюшной полости и сальниковой сумки. В дальнейшем в обоих случаях сформировался панкреатический свищ типа С. Один из пациентов умер от тромбоэмболии легочной артерии, другой выписан на 48 сутки.

У остальных 12 пациентов послеоперационный ДП имел локализованный характер. У пяти больных с формированием поддиафрагмального абсцесса слева. Панкреатогенные абсцессы наиболее часто формировались в левом поддиафрагмальном пространстве при повреждении хвоста ПЖ, в сочетании с травмой селезенки, требующей спленэктомии. Для этого есть несколько объективных причин. Во-первых, после удаления селезенки остается пространство для скопления экссудата. Во-вторых, при выполнении спленэктомии в условиях кровотечения нередко, особенно молодыми хирургами, допускается при прошивании ножки селезенки захват в линию шва ткани ПЖ, дополнительно травмируя и способствуя панкреатиту. И, в-третьих, зачастую неуверенность в гемостазе заставляет хирургов оставлять тампон в ложе селезенки, что также ухудшает условия для эвакуации экссудата. Поэтому дренированию левого поддиафрагмального пространства, в этой ситуации, должно отдаваться особое значение. Лучше использовать дренирование двухпросветными дренажами с возможностью активной аспирации и при необходимости проточно-промывного дренирования.

Клинический пример 2. Больной П., поступил 01.01.2009 в 10⁵⁷ в экстренном порядке в ГБУЗ ТО ОКБ № 2 через 2,5 часа после того как был избит на улице неизвестными. При поступлении состояние тяжелое (по шкале ВПХ-СП – 21 балл, шоковый индекс Альдгвера – 1,0). Жалобы на боли в левой половине живота и грудной клетке. По УЗИ брюшной полости – свободной жидкости четко не определяется. Выполнен лапароцентез – получена кровь, определены показания к лапаротомии. На операции – гемоперитонеум до 1000 мл, разрыв селезенки в области ворот до 3 см длиной, глубиной до 2 см с продолжающимся кровотечением. Выполнена спленэктомия. При ревизии гематомы в области хвоста ПЖ обнаружено кровотечение из разрыва до 1,5 см длиной и 0,5 см глубиной, без повреждения главного панкреатического протока (2б степень).

Наложены гемостатические швы. На фоне развившегося во время операции ДВС синдрома отмечался неустойчивый гемостаз в области ложа селезенки, оставлен с гемостатической целью тампон в левом поддиафрагмальном пространстве. В послеоперационном периоде сохранялся парез кишечника, первые 5 суток лабораторных признаков панкреатита не было. (Хотя вероятность развития СПО у данного пациента по программе прогноза составила 99,3 %). После удаления дренажей и тампонов на 6-е сутки отмечено нарастание синдрома интоксикации, увеличение диастазы мочи до 1148 U/L, лейкоцитоза до $26,5 \times 10^9/\text{л}$ и лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) до 14,0, амилаза крови оставалась в норме (105 U/L). Рентгенологически выявлено скопление жидкости в левой плевральной полости. Выполнена плевральная пункция, эвакуировано до 500,0 экссудата – амилаза 145 U/L. Интоксикация сохранялась, амилаза мочи выросла до 6405 U/L, гипертермия, боли в левом подреберьи. По КТ брюшной полости – абсцесс поддиафрагмального пространства слева, увеличение, отек и очаговый панкреонекроз хвоста ПЖ (рисунок 6.5).

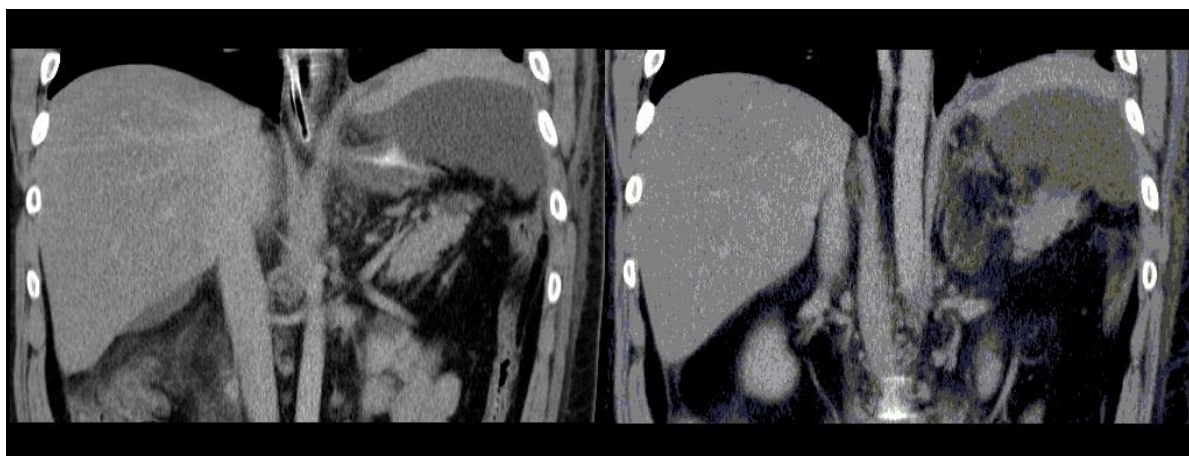


Рисунок 6.5 – Компьютерная томография брюшной полости. Пациент П., 33 лет, 7-е сутки после операции. Очаговый деструктивный панкреатит хвоста ПЖ, поддиафрагмальный абсцесс слева.

Выполнено вскрытие абсцесса по разметке (КТ) – получено 300 мл мутного инфицированного содержимого (амилаза - 2409 U/L), санация и дренирование двухпросветной трубкой. (Вероятность развития летального исхода составила 0,07 %) Состояние оставалось тяжелым, клинически и лабораторно подтвержден сепсис. В дальнейшем диастаза мочи и амилаза крови нормализовались. Контроль КТ на 10-е сутки после дренирования абсцесса (рисунок 6.6). Динамика положительная – деструктивные изменения в ПЖ не прогрессировали (явных зон отграничения контраста не определяется),

сохранялся отек хвоста ПЖ (размеры увеличены до 3,5 см), парапанкреатическая клетчатка уплотнена и небольшое количество жидкости в поддиафрагмальном пространстве слева и в левой плевральной полости.

Из левого поддиафрагмального пространства сохранялось гнойное отделяемое с секвестрами ПЖ, сформировался гнойно-панкреатический свищ типа В (рисунок 6.7). На фоне консервативного лечения свищ закрылся на 41-е сутки, и пациент выписан на амбулаторное лечение.



Рисунок 6.6 – Компьютерная томография брюшной полости. Пациент П., 33 лет, 17-е сутки послеоперационного периода. Сохраняется отек хвоста ПЖ, небольшое количество жидкости в поддиафрагмальном пространстве слева и в левой плевральной полости. Дренаж в поддиафрагмальном пространстве слева.



Рисунок 6.7 – Фото. Пациент П., 33 лет, 27-е сутки после операции. Наружный гнойно-панкреатический свищ по задней подмышечной линии в левом подреберьи, после дренирования поддиафрагмального абсцесса слева

У пациента с 3б степенью ТППЖ после наложения дистального панкреатоеюноанастомоза на 4-е сутки после операции диагностирована частичная несостоятельность швов, в результате чего сформировался послеоперационный панкреатический свищ типа В. Кроме того, течение послеоперационного периода осложнилось развитием аррозивного кровотечения из сальниковой сумки. На фоне консервативного лечения свищ закрылся на 35-е сутки.

Еще у семи пациентов послеоперационные панкреатические свищи типа В возникли на фоне дренирования сальниковой сумки. Это были пострадавшие с 1-2 степенью тяжести ТППЖ и простыми вмешательствами. Четверым из них были наложены гемостатические швы на рану ПЖ, а остальным выполнялось только дренирование сальниковой сумки.

Послеоперационный ОП у 4 пациентов сопровождался клиническими проявлениями, повышением ферментов ПЖ в крови и моче, но протекал без других специфических внутрибрюшных осложнений. На фоне консервативного лечения наступило выздоровление. Сроки стационарного лечения составили в среднем $19,8 \pm 9,4$ койко-дня (диапазон 11-32). У 2 пострадавших с повреждением хвоста ПЖ помимо клиники панкреатита в послеоперационном периоде выявлено скопление жидкости в левом поддиафрагмальном пространстве. В одном случае, достаточно было консервативного лечения в течение 16 дней. В другом случае, потребовалась пункция скопления жидкости под контролем КТ – эвакуировано до 500 мл прозрачной соломенной желтой жидкости (амилаза 683 U/L). В дальнейшем положительная динамика, нормализация лабораторных показателей. На контрольном КТ через 12 суток – небольшое количество жидкости под диафрагмой (до 10-15 мл), ПЖ обычных размеров, контуры хвоста нечеткие, забрюшинная клетчатка не изменена. Выписан на амбулаторное лечение на 36-е сутки.

У троих прооперированных диагностированы послеоперационные панкреатические свищи типа А. Они закрылись на фоне консервативного лечения в сроки от 12 до 18 суток.

Степень тяжести послеоперационных осложнений определяли по классификации, предложенной D. Dindo с соавторами [173].

Из 25 пациентов с осложненным течением послеоперационного периода в 11 случаях потребовалось только консервативное лечение панкреатита (2 степень СПО), у 5 больных для купирования осложнений выполнены хирургические вмешательства под местной анестезией (3а степень СПО), а у 2 – под наркозом (3в степень) (таблица 6.15). В 2 случаях ферментативного перитонита после операции потребовалась госпитализация в отделение реанимации из-за развития декомпенсации одной из жизненно важных систем (4а степень), а у 3 пациентов – из-за развития синдрома полиорганной недостаточности (4в степень). Двое пострадавших умерли от разлитого гнойного ферментативного перитонита (5 степень).

Таблица 6.15 – Степень тяжести специфических послеоперационных осложнений (по D. Dindo et al., 2004) в зависимости от степени тяжести ТППЖ

Степени тяжести повреждения	Степень тяжести послеоперационных осложнений, n (%)								Me
	0	1	2	3а	3в	4а	4в	5	
1 степень, n = 14	9 (20,0)	0	4 (8,8)	1 (2,2)	0	0	0	0	0
2 степень, n = 27	11 (24,4)	0	6 (13,5)	2 (4,4)	2 (4,4)	2 (4,4)	2 (4,4)	2 (4,4)	2
3 степень, n = 4	0	0	1 (2,2)	2 (4,4)	0	0	1 (2,2)	0	3
Всего (n = 45)	20 (44,4)	0	11 (24,4)	5 (11,1)	2 (4,4)	2 (4,4)	3 (6,7)	2 (4,4)	2

Степень тяжести СПО имела зависимость от степени тяжести ТППЖ (см. табл. 6.15). Так при повреждениях ПЖ легкой степени (1 степень ТППЖ) наибольшее количество пациентов (64,3 %) не имело каких-либо отклонений в течение послеоперационного периода. При повреждениях средней степени

тяжести (2 степень ТППЖ) без осложнений послеоперационный период протекал у 40,7 % пациентов. У большинства пациентов купирование послеоперационного панкреатита было достигнуто консервативным лечением (2 степень СПО).

При тяжелых повреждениях ПЖ (3 степень) специфические осложнения выявлены у всех прооперированных и в 50 % случаев потребовалось миниинвазивное хирургическое вмешательство (3а степень СПО). При сравнении медиан степени тяжести СПО при различной степени тяжести ТППЖ с помощью медианного критерия выявлено, что они значимо отличаются ($p = 0,017$).

Структура неспецифических послеоперационных осложнений (НПО) представлена в таблице 6.16. Причинами НПО у 20 (44,4 %) больных были сочетанные повреждения.

Таблица 6.16 – Структура неспецифических послеоперационных осложнений у пациентов контрольной группы, n (%)

Неспецифические послеоперационные осложнения	Количество пациентов, n = 45
Перитонит	1 (2,2)
Несостоятельность швов	4 (8,9)
Свищи желудочно-кишечного тракта	3 (6,7)
Внутрибрюшное кровотечение	3 (6,7)
Нагноение послеоперационной раны	3 (6,7)
Абсцессы брюшной полости	1 (2,2)
Спаечная кишечная непроходимость	1 (2,2)
Эвентрация органов брюшной полости	1 (2,2)
Гематома печени	1 (2,2)
Эмпиема плевры	2 (4,4)
Тромбоз легочной артерии	1 (2,2)
Плеврит	6 (13,3)
Всего (n = 26)	20 (44,4)

У 14 (31,1 %) пациентов с тяжелым течением послеоперационного периода СПО и НПО привели к системным послеоперационным осложнениям. Структура системных осложнений представлена в таблице 6.17.

Таблица 6.17 – Структура системных послеоперационных осложнений у пациентов контрольной группы, n (%)

Системные послеоперационные осложнения	Количество пациентов, n = 45
Сепсис	6 (13,3)
Синдром полиорганной недостаточности	8 (17,8)
Острая дыхательная недостаточность	9 (20)
ДВС-синдром	4 (8,9)
Всего, n = 31	14 (31,1)

После хирургического лечения в контрольной группе умерло 3 пациента – послеоперационная летальность составила 6,7 %. Один пострадавший умер от тромбоэмболии легочной артерии, а двое других умерли из-за причин, связанных непосредственно с травмой ПЖ и ее осложнениями. Специфическая летальность составила – 4,4 %. В обоих случаях причиной смерти было развитие распространенного инфицированного панкреонекроза и ферментативного перитонита с тяжелыми системными осложнениями в виде сепсиса и синдрома полиорганной недостаточности.

Продолжительность пребывания в стационаре выписанных пациентов группы сравнения в среднем составила $22,88 \pm 14,40$ койко-дня, медиана – 17 (диапазон 7–76).

Средняя длительность лечения в отделении реанимации – $5,79 \pm 4,62$ койко-дня, медиана 4 (диапазон 1-21).

Таким образом, несмотря на применение рациональной тактики хирургического лечения ТППЖ, подкрепленной современной медикаментозной терапией, оказывающей подавляющее действие на внешнюю секрецию ПЖ, сохранялся высокий процент СПО, особенно деструктивных форм панкреатита и послеоперационных панкреатических свищей.

6.4 Результаты хирургического лечения пострадавших с применением методик воздействия сверхнизкими температурами

Как и в группе сравнения, хирургическая тактика лечения пациентов основной группы проводилась в соответствии с разработанным дифференцированным алгоритмом, основанном на степени тяжести травматических повреждений ПЖ, по предложенной нами модифицированной классификации, степени тяжести пациентов по шкале ВПХ-СП и тяжести повреждений во время операции по шкале ВПХ-ХТ. Отличительной особенностью основной группы являлось дополнительное применение во время операции на ПЖ разработанных методов воздействия сверхнизкими температурами, которые зависели от степени тяжести повреждения поджелудочной железы (таблица 6.18).

Характер оперативных вмешательств и методика криовоздействия на поджелудочную железу, выполненные пострадавшим основной группы, представлены в таблицах 6.18 и 6.19.

Таблица 6.18 – Методика криовоздействия на поджелудочную железу в основной группе пациентов в зависимости от степени тяжести повреждения

Методика криовоздействия	Степень тяжести повреждения поджелудочной железы, n (%)		
	1	2	3
Локальная криоаппликация (1 криоцикл)	8 (19,0)	—	—
Локальная криоаппликация (2 криоцикла)	—	18 (42,9)	—
Локальная криоаппликация (2 криоцикла) +гемостатические швы	—	7 (16,7)	—
Субтотальная криоаппликация дистальной части ПЖ	—	—	2 (4,8)
Криоаппликация проксимальной культи ПЖ	—	—	7 (16,7)
Всего, n = 42	8 (19,0)	25 (59,5)	9 (21,4)

Таблица 6.19 – Характер оперативных вмешательств на поджелудочной железе и специфические послеоперационные осложнения в основной группе пациентов

Операция	Количество пациентов, n (%)	СПО, n (%)
Дренирование сальниковой сумки	28 (66,7)	5 (17,9)
Остановка кровотечения (наложение гемостатических швов)	7 (16,7)	2 (28,6)
Дистальная резекция ПЖ	6 (14,3)	3 (50,0)
Панкреатоеюноанастомоз	1 (2,4)	1 (100)
Всего	42 (100)	11 (26,2)
Примечания: 1. Дренирование сальниковой сумки выполняли всем пациентам, а в 66,7 % случаев это был основной объем операции. 2. Всем пациентам дополнительно применяли методики воздействия сверхнизкими температурами в зависимости от степени тяжести повреждения ПЖ (см. табл.6.18).		

Дренирование сальниковой сумки в сочетании с криоаппликацией ПЖ в основной группе было выполнено 66,7 % пациентов и сопровождалось наименьшим количеством осложнений. В том числе у 11 пострадавших с кровотечением из раны (2б степень) и двух с нарушением целостности ГПП в дистальной части (3а степень), которым из-за тяжести состояния не показано, было выполнение дистальной резекции ПЖ. Кровотечение у этих пациентов со 2б степенью тяжести остановилось после выполнения криоаппликации в области раны ПЖ и оперативное вмешательство ограничилось дренированием сальниковой сумки (см. рисунок 6.1). Применение разработанной методики воздействия сверхнизкими температурами позволило получить уверенность в гемостазе, особенно при кровотечении из сосудов малого диаметра до 2 мм. Наложение гемостатических швов потребовалось только в 7 из 18 случаев кровотечения из раны ПЖ (см. рисунок 6.2).

Дистальная резекция ПЖ выполнена остальным 6 пациентам с повреждениями ПЖ 3а степени. В одном случае с сохранением селезенки. Культия ПЖ у 3 больных сформирована с помощью сшивающего аппарата УО, а в 3

случаях – ручными швами. Отличием от группы сравнения являлось выполнение криоаппликации культи ПЖ (см. рисунок 6.4).

Одному больному с полным поперечным разрывом ПЖ на уровне головки (3б степень) сформирован ПЕА с дистальным отделом ПЖ, а проксимальный отдел ГПП прошит. На культю проксимального отдела ПЖ произведено воздействие сверхнизкими температурами в 2 точках по 2 криоцикла в течение 90 секунд.

Как и в группе сравнения, сложные оперативные вмешательства сопровождались послеоперационными осложнениями чаще, чем простые.

Дебит отделяемого в течение первых трех суток после операции у пациентов основной группы составил в среднем $180,1 \pm 119,0$ мл (Me = 150 мл, диапазон 20–600 мл). Максимальное количество отделяемого в сутки в среднем оказалось $96,8 \pm 73,0$ мл (Me = 70 мл, диапазон 10–400 мл).

В послеоперационном периоде у 11 пострадавших (25,6 %) развились специфические осложнения. Структура осложнений представлена в таблице 6.20.

Таблица 6.20 – Структура специфических послеоперационных осложнений у пациентов основной группы

Специфические послеоперационные осложнения	Количество пациентов, n (%)
Отечный панкреатит	10 (23,8)
Острые жидкостные скопления	3 (7,1)
Деструктивный панкреатит	1 (2,4)
Панкреатический свищ тип А	1 (2,4)
Инфильтрат забрюшинного пространства	1 (2,4)
Панкреатический свищ тип В	1 (2,4)
Абсцессы брюшной полости	1 (2,4)
Всего (n = 42)	11 (26,2)

Самым частым специфическим осложнением у пациентов основной группы было развитие острого интерстициального панкреатита. Послеоперационный

панкреатит без осложнений со стороны брюшной полости выявлен у 5 больных, которым было достаточно для купирования этого осложнения проведения консервативного лечения. Средняя продолжительность лечения составила $14,2 \pm 1,5$ койко-дня (диапазон 12-16). В 1 случае причиной развития панкреатита, по нашему мнению, было недостаточное подведение «дозы» холода к месту повреждения в период освоения данной методики, то есть криоаппликатор не был охлажден до максимально низкой температуры (-196°C), что не позволило создать оптимальные условия для хирургической профилактики панкреатита.

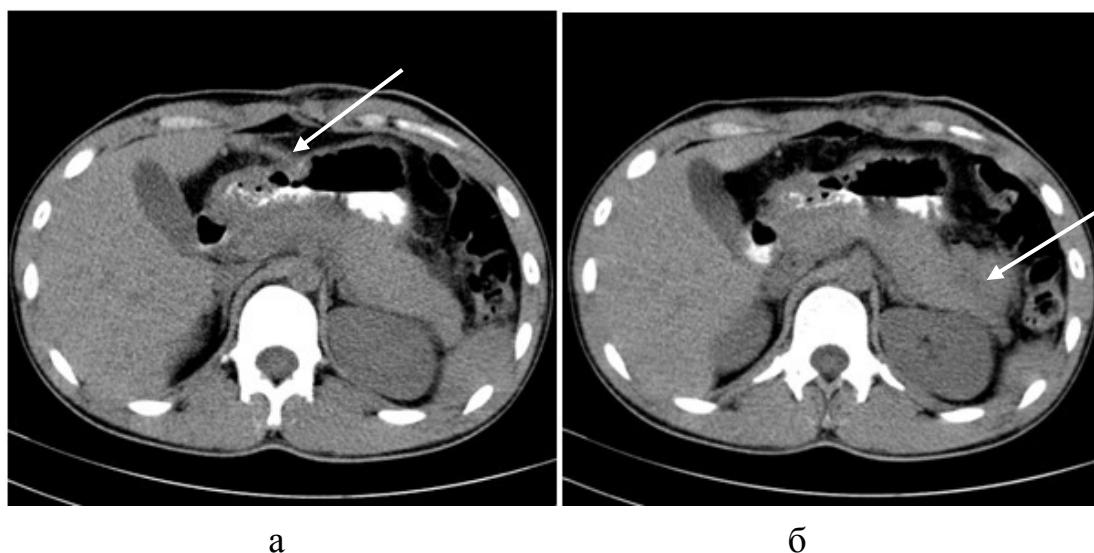
У трех пациентов с отечной формой панкреатита в послеоперационном периоде диагностированы отграниченные острые скопления жидкости. В 1 случае имело место неполное замораживание места повреждения (клинический пример 3).

Клинический пример 3. *Больной Г., 18 лет, поступил 15.05.2009 в 10¹⁵ в экстренном порядке в ГБУЗ ТО ОКБ № 2 через 20 минут после ножевого ранения в живот. При поступлении состояние средней степени тяжести (по шкале ВПХ-СП – 17 баллов, шоковый индекс Альдгвера – 0,91). При ПХО – раневой канал проникает в брюшную полость. Выставлены показания к экстренной лапаротомии. На операции в брюшной полости до 500 мл крови. Обнаружено сквозное ранение тела желудка. Вскрыта сальниковая сумка, обнаружено ранение передней поверхности тела ПЖ до 8х3 мм глубиной до 10 мм с продолжающимся неинтенсивным кровотечением. Раны желудка ушиты. Выполнена криоаппликация раны ПЖ в одной точке 2 криоцикла по 90 секунд. Образовался ледяной шар диаметром 20 мм, оттаивание спонтанное в течение 2 минут.*

Криоаппликатор был охлажден не достаточно, это видно из описания размера и времени оттаивания ледяного шара. При адекватном отведении тепла от ткани ПЖ криоаппликатором диаметром 10 мм в течение 3 минут – размер ледяного шара должен быть не менее 29-30 мм (см. табл. 5.2).

Несмотря на это, после оттаивания кровотечение остановилось. Выполнено дренирование сальниковой сумки и брюшной полости. В послеоперационном периоде в течение 3 дней отмечалось повышение ферментов

ПЖ (амилаза крови до 1094 U/L, амилаза мочи до 3990 U/L). По дренажам серозное отделяемое до 50,0 мл. Парез кишечника разрешился на 3-и сутки, переведен в отделение. В дальнейшем, на фоне консервативного лечения панкреатита лабораторные показатели нормализовались. КТ брюшной полости на 10-е сутки после операции – ПЖ обычных размеров, структура однородная без очаговых образований, жидкости в сальниковой сумке нет, деформация стенки желудка в области ушивания, в парапанкреатической клетчатке определяется гиподенсивная зона с признаками отграничения (рисунок 6.8). Учитывая небольшой объем жидкости, нормализацию лабораторных показателей, отсутствие клинических проявлений больной выписан в удовлетворительном состоянии на 11-е сутки.



а – деформация антрального отдела желудка в области ушивания (стрелка);
б – скопление жидкости в парапанкреатической клетчатке (стрелка).

Рисунок 6.8 – Компьютерная томография брюшной полости, пациент Г, 18 лет, 10-е сутки после операции.

Обследован через 4 месяца после травмы. Контроль УЗИ (рисунок 6.9) – ПЖ однородная, размеры – головка 25 мм, тело 20 мм, хвост 19 мм, жидкостных образований не определяется. Амилаза мочи – 180 U/L, амилаза крови – 54 U/L, сахар крови – 4,6 ммоль/л. По ФГС-поверхностный гастрит, рубцовая деформация передней стенки антрального отдела, не суживающая просвет.

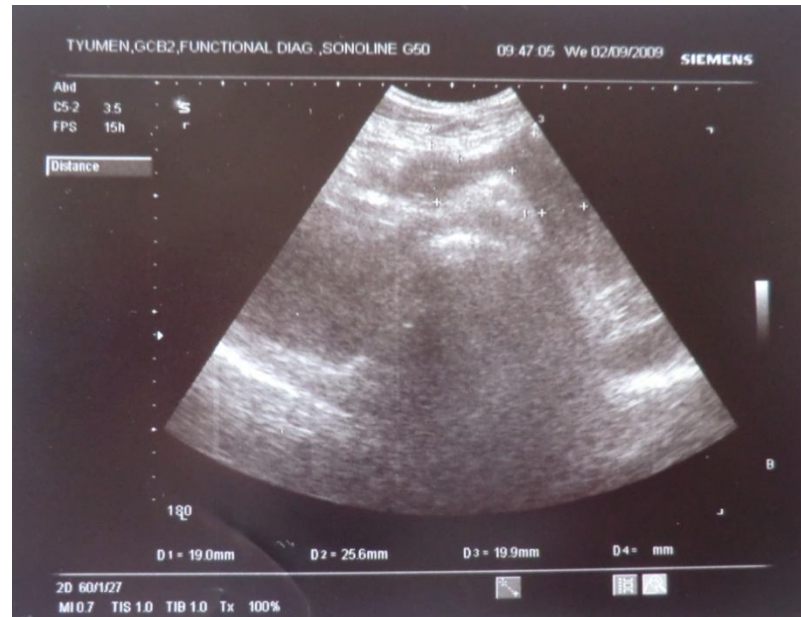


Рисунок 6.9 – УЗИ брюшной полости. Пациент Г., 18 лет, 4 месяца после операции. Описание в тексте.

В другом случае жидкостное скопление в левом поддиафрагмальном пространстве сочеталось с формированием подпеченочного абсцесса на фоне прорыва инфицированной гематомы печени. Под контролем КТ выполнено дренирование. На фоне местного и консервативного лечения динамика положительная. Полость очистилась, скопление жидкости в поддиафрагмальном пространстве не рецидивировало. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на 53-и сутки после травмы.

У одного из пациентов с дистальной резекцией ПЖ и криоаппликацией культи возник послеоперационный панкреатический свищ типа А. На фоне консервативного лечения панкреатический свищ закрылся. Пациент выписан на амбулаторное лечение на 14-е сутки.

Только у одного пациента в основной группе развился деструктивный послеоперационный панкреатит – это пострадавший с наиболее тяжелыми травматическими повреждениями (по шкале ВПХ-П – 27,2 балла, по индексу абдоминальной травмы ATI – 78 баллов и по шкале NISS – 57 баллов). У него

выявлен инфицированный жировой панкреонекроз с формирования поддиафрагмального абсцесса слева и панкреатического свища типа В (клинический пример 4).

Клинический пример 4. Больной С., 36 лет, поступил 9.03.2010 в 22²⁵ в экстренном порядке в ГБУЗ ТО ОКБ № 2 через 3,5 часа после множественных огнестрельных дробовых ранений брюшной полости, грудной клетки и конечностей. При поступлении состояние тяжелое (по шкале ВПХ-СП – 30 баллов, шоковый индекс Альдгвера – 1,25). По УЗИ – свободная жидкость в брюшной полости. Выполнена лапаротомия – до 1000 мл крови в животе и кишечное отделяемое. Обнаружены множественные ранения обеих долей печени, без продолжающегося кровотечения, множественные ранения желудка, тонкой и толстой кишки с размозжением купола слепой кишки и множественными повреждениями восходящего отдела поперечно-ободочной кишки, ранение головки ПЖ по нижнему краю до 5 мм в диаметре глубиной до 1 см без кровотечения и 3 раны в области хвоста ПЖ округлой формы до 2-3 мм без кровотечения (тяжесть повреждений ПЖ оценена, как 3а из-за множественных повреждений). Кроме того, выявлено ранение диафрагмы в проекции сердца с продолжающимся кровотечением (абдомино-перикардальное ранение). Выполнена торакотомия слева, вскрыт перикард – удален сгусток до 300 мл, повреждение сердца исключено. Дренирование плевральной полости, ушивание торакотомной раны. По шкале ВПХ-ХТ – 15 баллов. Принято решение о необходимости сокращенного объема операции с использованием тактики контроля повреждений (ТКП). Раны на желудке ушиты, выполнена резекция трех участков тонкой кишки с множественными ранениями и гемиколонэктомия справа, ушивание единичных ран кишечника, спленэктомия. Выполнена криоаппликация ран головки и хвоста ПЖ по 2 криоцикла по 90 секунд в каждой точке (рисунок 6.10). Брюшная полость санирована, выполнено дренирование и провизорные швы на брюшную стенку.



Рисунок 6.10 – Фото во время операции. Пациент С., 36 лет. Рана по нижнему краю головки ПЖ после криоаппликации и оттаивания.

Запланирована релапаротомия через 48 часов для контроля за повреждениями и восстановление проходимости желудочно-кишечного тракта. На релапаротомии обнаружена не ушитая рана в области задней стенки желудка, выполнено ее ушивание и в ее проекции рана по верхнему краю хвоста ПЖ до 2 мм в диаметре, в этом же месте отек и бляшки стеатонекроза. Раны, подвергшиеся воздействию сверхнизкими температурами на предыдущей операции, без признаков воспаления (рисунок 6.11). Выполнена криоаппликация пропущенной раны в режиме 2 криоцикла по 90 секунд. Наложены 3 тонко-тонкокишечных анастомоза и выведена илеостома с отсроченным илео-трансверзоанастомозом, сформированным компрессионным устройством из никелида титана. Санация и дренирование брюшной полости. Открытое дренирование сальниковой сумки.

Прогноз СПО на 3-и сутки по разработанной программе оказался 99,6 %, а вероятность поздней послеоперационной летальности по разработанной автоматизированной системе оказалась на 6-е сутки 0,7 %.

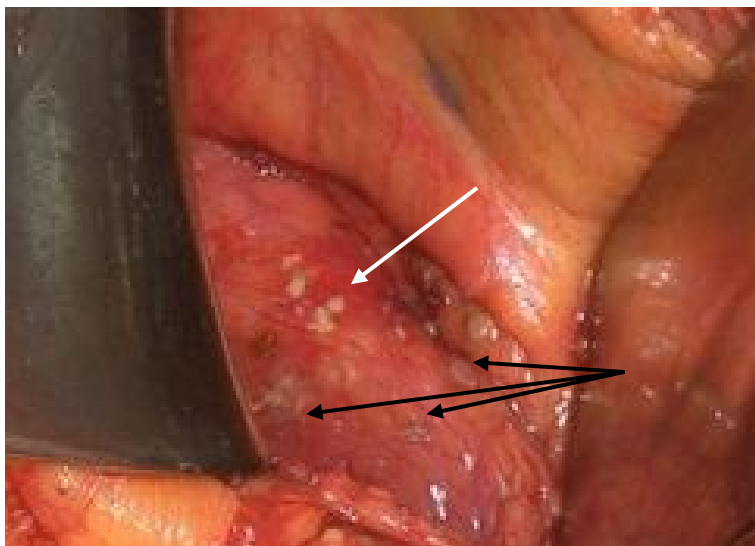


Рисунок 6.11 – Фото во время программированной лапаротомии. Пациент С., 36 лет. Пропущенная рана хвоста ПЖ (белая стрелка), вокруг отек и бляшки стеатонекроза. Раны хвоста ПЖ после криоаппликации на первой операции 48 часов назад (черные стрелки) – без признаков деструктивного процесса.

Состояние оставалось крайне тяжелым (ВПХ-СГ – 57 баллов). На 6-е сутки послеоперационного периода – нагноение срединной раны, развитие сепсиса и полиорганной недостаточности (Амилаза крови 81 U/L, глюкоза крови 4,7 ммоль/л; лейкоцитоз $32,9 \times 10^9/\text{л}$; ЛИИ 14,0; ПКТ 10,0; ВЕ -3,8). На 14-е сутки по КТ диагностирован поддиафрагмальный абсцесс слева (рисунок 6.12). Выполнено наружное дренирование гнойника по КТ-разметке – эвакуировано до 500,0 жидкого гноя. В дальнейшем медленная положительная динамика. На 21-е сутки переведен в профильное отделение. Сохранялось гнойно-панкреатическое отделяемое в небольшом количестве из сальниковой сумки. На фоне консервативного и местного лечения свищ закрылся на 31-е сутки. Выписан на 33-и сутки в удовлетворительном состоянии.

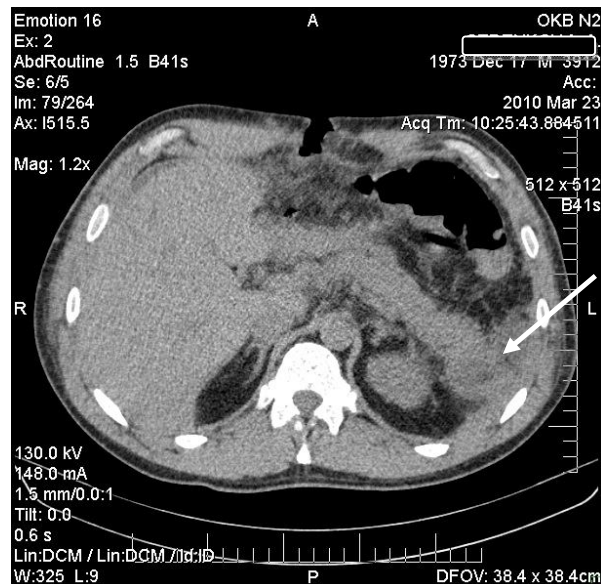


Рис. 6.12 – Компьютерная томография брюшной полости, 14-е сутки после операции. Пациент С., 36 лет. В поддиафрагмальном пространстве слева скопление жидкости $8 \times 5,5 \times 6$ см (стрелка), ПЖ не увеличена, дольчатого строения, парапанкреатическая клетчатка без инфильтративных изменений.

Этот клинический случай наглядно показывает профилактический эффект криовоздействия по отношению к развитию очагового ДП.

Таким образом, отличительной особенностью послеоперационного периода у пациентов основной группы было практически полное отсутствие отделяемого из сальниковой сумки за счет подавления внешней секреции ПЖ при использовании методик воздействия сверхнизкими температурами. Только в 2 случаях были диагностированы панкреатические свищи, и значительно сократилось количество деструктивных форм послеоперационного панкреатита.

Степень тяжести СПО у пострадавших основной группы зависела от степени тяжести ТППЖ (таблица 6.21). При 1 степени тяжести повреждения ПЖ только в 1 случае (12,5 %) развился послеоперационный панкреатит, для купирования которого потребовалось консервативное лечение. При 2 степени тяжести повреждения в 12 % случаев послеоперационный панкреатит имел легкое течение и только в 1 случае привел к необходимости лечения в условия отделения реанимации. При нарушении целостности ГПП (3 степень) у 22,2 % пострадавших выполнено хирургическое лечение возникших специфических

послеоперационных осложнений. При сравнении медиан степени тяжести СПО в группах с различными степенями тяжести ТППЖ с помощью медианного критерия выявлена значимая разница ($p = 0,008$).

Таблица 6.21 – Степень тяжести послеоперационных осложнений в зависимости от степени тяжести ТППЖ

Степени тяжести повреждения ПЖ	Степени тяжести послеоперационных осложнений, n(%)								Ме
	0	1	2	3а	3в	4а	4в	5	
1 степень, n = 8	7 (16,7)	0	1 (2,4)	0	0	0	0	0	0
2 степень, n = 25	21 (50,0)	1(2,4)	2 (4,8)	0	0	1 (2,4)	0	0	0
3 степень, n = 9	3 (7,1)	0	4 (9,5)	1 (2,4)	1 (2,4)	0	0	0	2
Всего (n = 42)	31(73,8)	1(2,4)	7(16,7)	1 (2,4)	1 (2,4)	1 (2,4)	0	0	0

В послеоперационном периоде у 12 пострадавших (28,6 %) развились неспецифические послеоперационные осложнения (таблица 6.22).

Таблица 6.22 – Структура неспецифических послеоперационных осложнений у пациентов основной группы

Неспецифические послеоперационные осложнения	Количество пациентов, n (%)
Внутрибрюшное кровотечение	1 (2,4)
Несостоятельность швов желудочно-кишечного тракта	1 (2,4)
Абсцессы брюшной полости	1 (2,4)
Нагноение послеоперационной раны	3 (7,1)
Эмпиема плевры	1 (2,4)
Плеврит	4 (9,5)
Спаечная кишечная непроходимость	2 (4,8)
Гематома печени	1 (2,4)
Всего	12 (28,6)

Специфические и неспецифические осложнения привели у 9 (21,4 %) пострадавших к системным осложнениям (таблица 6.23).

Таблица 6.23 – Структура системных послеоперационных осложнений у пациентов основной группы

Системные послеоперационные осложнения	Количество пациентов, n (%)
Сепсис	3 (7,1)
Синдром полиорганной недостаточности	7 (16,7)
Острая дыхательная недостаточность	4 (9,5)
Острая сердечная недостаточность	1 (2,4)
Острая почечная недостаточность	1 (2,4)
ДВС-синдром	2 (4,8)
Всего	9 (21,4)

После хирургического лечения все пациенты основной группы были выписаны, летальных исходов не было.

Продолжительность пребывания в стационаре выписанных пациентов основной группы в среднем составила $14,55 \pm 8,96$ койко-дня (Me = 12, диапазон 5–53), а длительность лечения в отделении реанимации $5,26 \pm 5,42$ койко-дня (Me = 3,5, диапазон 1–21).

6.5 Сравнительный анализ непосредственных результатов хирургического лечения больных с травматическими повреждениями поджелудочной железы с 2007 по 2011 год

Использование у пациентов основной группы разработанной нами методики воздействия сверхнизкими температурами, которая обладает хорошим гемостатическим эффектом, привело к статистически значимому уменьшению необходимости наложения швов для остановки кровотечения при 2б степени тяжести травматических повреждений ПЖ (таблица 6.24). В связи с этим в основной группе в 1,5 раза увеличилось количество прооперированных с

минимальным объемом вмешательства на ПЖ – закрытым дренированием сальниковой сумки.

При сравнительном анализе характера оперативных вмешательств выявлено преобладание в основной группе дистальных резекций ПЖ за счет большего количества пациентов с 3б степенью тяжести повреждений, хотя эта разница не является статистически значимой ($p = 0,148$).

Таблица 6.24 – Сравнительный анализ характера оперативных вмешательств на поджелудочной железе в исследуемых группах

Операция	Группа сравнения, n = 45, n (%)	Основная группа n = 42, n (%)	Уровень значимости «р»
Дренирование сальниковой сумки	20 (44,4)	28 (66,7)	0,062
Остановка кровотечения (наложение гемостатических швов)	22 (48,9)	7 (16,7)	0,003
Дистальная резекция ПЖ	2 (4,4)	6 (14,3)	0,148
Панкреатоеюноанастомоз	1 (2,2)	1 (2,4)	1,000
Примечания: 1. Дренирование сальниковой сумки выполняли всем пациентам, у большинства пациентов это был основной объем операции на поджелудочной железе. 2. Всем пациентам основной группы дополнительно применяли методики воздействия сверхнизкими температурами в зависимости от степени тяжести повреждения ПЖ.			

Несмотря на применение дополнительного воздействия сверхнизкими температурами у пациентов основной группы, средняя продолжительность операции статистически значимых отличий не имела (таблица 6.25).

Воздействие на ПЖ сверхнизкими температурами привело к статистически значимому сокращению дебита отделяемого по дренажам из сальниковой сумки (таблица 6.26), что косвенно подтверждает эффект подавления внешнесекреторной функции ПЖ в раннем послеоперационном периоде при криовоздействии.

Таблица 6.25 – Сравнительный анализ продолжительности оперативных вмешательств при ТПЖ в исследуемых группах

Операция	Группа сравнения время, мин Me (min-max) /n	Основная группа время, мин Me (min-max) /n	Уровень значимости «р»
Дренирование сальниковой сумки	125 (65–255) /20	117,5 (65–305)/28	0,281
Остановка кровотечения (наложение гемостатических швов)	135 (90–320) /22	115 (80–240) /7	0,742
Дистальная резекция ПЖ	200 (105–295) /2	127,5 (80–205) /6	0,399
Панкреатоеюноанастомоз	225 (225–225) /1	235 (235–235) /1	0,157
Всего	125 (65–320) /45	117,5 (65–305)/42	0,329

Таблица 6.26 – Сравнительный анализ дебита отделяемого по дренажам из сальниковой сумки в исследуемых группах

Дебит отделяемого	Группа сравнения Me (min-max), мл	Основная группа Me (min-max), мл	Уровень значимости «р»
Максимальный в сутки	150,0 (50,0–500,0)	70,0 (10,0–400,0)	0,0006
За первые трое суток	270,0 (80,0–1000,0)	150,0 (20,0–600,0)	0,0003

Основным критерием, характеризующим улучшение результатов хирургического вмешательства, является уменьшение количества и степени тяжести послеоперационных осложнений. При сравнении СПО выявлено, что значимое сокращение в основной группе произошло, как по общему количеству, так и по количеству деструктивных форм панкреатита и послеоперационных панкреатических свищей типа В и С (таблица 6.27).

При сравнении медиан степени тяжести СПО в исследуемых группах в зависимости от степени тяжести повреждения ПЖ выявлена статистически значимая разница (таблица 6.28).

Таблица 6.27 – Сравнительный анализ специфических послеоперационных осложнений в исследуемых группах

Специфические послеоперационные осложнения	Группа сравнения, n = 45	Основная группа, n = 42	Уровень значимости «р»
Деструктивный панкреатит	16 (35,6)	1 (2,4)	0,0001
Панкреатический свищ тип В,С	14 (31,1)	1(2,4)	0,0001
Отечный панкреатит	9 (20,0)	10(23,8)	0,865
Абсцессы брюшной полости	5 (11,1)	1(2,4)	0,204
Ферментативный перитонит	4 (8,9)	0 (0,0)	0,117
Панкреатический свищ тип А	3 (6,7)	1 (2,4)	0,617
Аррозивное кровотечение	3(6,7)	0 (0,0)	0,242
Острые жидкостные скопления	2 (4,4)	3 (7,1)	0,669
Несостоятельность швов ПЕА	1 (2,2)	0 (0,0)	1,000
Флегмона забрюшинного пространства	1 (2,2)	0 (0,0)	1,000
Всего	25 (55,6)	11 (26,2)	0,010

Таблица 6.28 – Степень тяжести послеоперационные осложнения в зависимости от степени тяжести ТППЖ

Степени тяжести повреждения ПЖ	Степени тяжести послеоперационных осложнений		Уровень значимости «р» (медианный критерий)
	Группа сравнения, Me (min–max) /n	Основная группа, Me (min–max) /n	
1 степень	0 (0–3) / 14	0 (0–2) / 8	0,351
2 степень	2 (0–5) / 27	0 (0–4) / 25	0,004
3 степень	3 (2–4) / 4	2 (0–3) / 9	0,217
Всего (n = 87)	2 (0–5) / 45	0 (0–4) / 42	0,010

При сравнении количества НПО и системных послеоперационных осложнений статистически значимой разницы в исследуемых группах не выявлено (таблицы 6.29 и 6.30).

Таблица 6.29 – Сравнительный анализ частоты неспецифических послеоперационных осложнений в исследуемых группах

Неспецифические послеоперационные осложнения	Группа сравнения n = 45	Основная группа n = 42	Уровень значимости «р»
Перитонит	1 (2,2)	0	1,000
Несостоятельность швов	4 (8,9)	1 (2,4)	0,362
Свищи желудочно-кишечного тракта	3 (6,7)	0	0,242
Внутрибрюшное кровотечение	3 (6,7)	1 (2,4)	0,617
Нагноение послеоперационной раны	3 (6,7)	3 (7,1)	1,000
Абсцессы брюшной полости	1 (2,2)	1 (2,4)	1,000
Спаечная кишечная непроходимость	1 (2,2)	2 (4,8)	0,608
Эвентрация органов	1 (2,2)	0	1,000
Гематома печени	1 (2,2)	1 (2,4)	1,000
Эмпиема плевры	2 (4,4)	1 (2,4)	1,000
Тромбоэмболия легочной артерии	1 (2,2)	0	1,000
Плеврит	6 (13,3)	4 (9,5)	0,740
Всего	20 (44,4)	12 (28,6)	0,190

Таблица 6.30 – Сравнительный анализ частоты системных послеоперационных осложнений в исследуемых группах

Системные послеоперационные осложнения	Группа сравнения, n = 45	Основная группа, n = 42	Уровень значимости «р»
Сепсис	6 (13,3)	3 (7,1)	0,486
Синдром полиорганной недостаточности	8 (17,8)	7 (16,7)	0,883
Острая дыхательная недостаточность	9 (20)	4 (9,5)	0,232
Острая сердечная недостаточность	0	1 (2,4)	0,483
Острая почечная недостаточность	0	1 (2,4)	0,483
Всего	14 (31,1)	9 (21,4)	0,435

Специфическая послеоперационная летальность при острой травме ПЖ в настоящее время невысока. Наше исследование не является исключением. В

группе сравнения от причин, непосредственно связанных с ТППЖ, умерло двое пациентов, а в основной – летальных исходов не было (таблица 6.31). При сравнении послеоперационной летальности статистически значимых отличий не найдено.

Таблица 6.31 – Сравнительный анализ частоты послеоперационных летальных исходов в исследуемых группах

Вид послеоперационной летальности	Группа сравнения, n = 45, n (%)	Основная группа, n = 42, n (%)	Уровень значимости «р»
Специфическая	2 (4,4)	0 (0)	0,495
Неспецифическая	1 (2,2)	0 (0)	1,000
Всего	3 (6,7)	0 (0)	0,242

Уменьшение количества и тяжести СПО отразилось и на продолжительности лечения в стационаре. Пациенты основной группы выписывались раньше, чем больные группы сравнения (таблица 6.32). Продолжительность лечения в отделении реанимации для пострадавших в исследуемых группах не имела статистически значимого отличия.

Таблица 6.32 – Сравнительный анализ средней продолжительности лечения выписанных пациентов в исследуемых группах

Отделение	Продолжительность лечения, койко-дни		Уровень значимости «р»
	Группа сравнения, (n = 42), Me (min–max)	Основная группа, (n = 42), Me (min–max)	
Стационар	17 (7–76)	12 (5–53)	0,0005
РАО*	4 (1–21)	3,5 (1–21)	0,362
Примечание. * РАО – реанимационно-анестезиологическое отделение			

Таким образом, при анализе непосредственных результатов хирургического лечения ТППЖ выявлено, что основными преимуществами, предлагаемой методики воздействия сверхнизкими температурами, является: надежный

гемостатический эффект, проявляющийся в значимом снижении необходимости использовать наложение дополнительных швов на ткань ПЖ для остановки кровотечения при 2б степени тяжести ТППЖ и эффективное подавление внешней секреции ПЖ в раннем послеоперационном периоде. Подавление внешнесекреторной функции ПЖ проявляется в статистически значимом сокращении дебита отделяемого из сальниковой сумки и уменьшении количества деструктивных форм послеоперационного панкреатита и послеоперационных панкреатических свищей типа В и С, в патогенезе развития которых секреторная функция играет важную роль.

Данные эффекты криовоздействия, позволили статистически значимо сократить общее количество специфических осложнений, степень их тяжести и привели к сокращению средней продолжительности лечения пострадавших с травматическими повреждениями поджелудочной железы в стационаре.

7 ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

По данным литературы, в последнее время растет удельный вес травматических повреждений поджелудочной железы (ТППЖ) [129; 257]. Наше исследование не стало исключением. Доля повреждений поджелудочной железы в структуре абдоминальной травмы увеличилась с 6 до 12 % за 20 лет. Несмотря на это, данный вид повреждений остается редким [76; 239; 258; 298] и относительно небольшое количество клинических случаев создает трудности в накоплении достаточного для статистической обработки материала и создания единых рекомендаций по тактике диагностики и лечения.

Для ТППЖ, как и для всех видов травмы, характерно преобладание пострадавших наиболее трудоспособного возраста [149; 177; 215]. Средний возраст пациентов, вошедших в наше исследование, составил $34,2 \pm 12,2$ года (диапазон 18–83), причем доля пациентов до 60 лет оказалась 96,8 %, что дает данной проблеме существенную социальную окраску.

В структуре травмы живота в мирное время соотношение закрытых и открытых повреждений, по данным литературы, составляет 2/1 [167; 239]. В нашей работе отмечено увеличение доли открытых травм до 60 % с 1990 по 2001 год. Эта общая тенденция в нашей стране, так как в 90-е годы была неблагоприятная криминальная обстановка в России и сводки приемного отделения напоминали информацию с поля боевых действий. С 2002 года преобладает закрытый механизм травмы. В результате по механизму повреждения ПЖ в исследуемой группе в целом пациенты распределены поровну.

У пострадавших, вошедших в наше исследование, преобладают повреждения ПЖ 1-2 степени (по AAST). Доля таких повреждений составила 81,7 %, что соответствует данным большинства зарубежных исследований [141; 258; 274]. R. Lahiri и S. Bhattacharya (2013) в обзоре литературы отметили, что нарушение целостности ГПП при ТППЖ встречается в 15 % случаев [215]. J. E. Krige с соавторами (2014) в своей работе представили результаты хирургического

лечения 78 пациентов с ТППЖ, 83,3 % из которых были с 1-2 степенью по шкале AAST и только 16,7 % с повреждением ГПП [141].

При выборе шкал, определяющих тяжесть анатомических повреждений и тяжесть состояния пострадавших, мы ориентировались на мнения ведущих исследователей [1; 2; 11; 320]. В работе использовали наиболее широко встречаемые из них. Шкалы AIS, ISS, RTS, TRISS, GSC, APACHE, SAPS являются «золотым стандартом» при научных исследованиях, посвященных вопросам травмы. Вместо шкалы ISS, более часто цитируемой в литературе, мы использовали NISS, так как в последнее время появились исследования, доказывающие ее преимущества [177; 230]. Индекс абдоминальной травмы ATI, предложенный Е. Е. Moore и соавторами в 1981 году, достоверно оценивает результаты не только открытых повреждений, как изначально было предложено [269], но при закрытой травме [164]. Одной из самых объективных отечественных шкал по определению тяжести повреждения и состояния пострадавших признана система ВПХ, предложенная Е. К. Гуманенко в 1992 году [1]. Данные статистического анализа нашего материала это подтвердили.

Несмотря на то, что в литературе имеется множество сведений о невысокой чувствительности и специфичности определения ферментов поджелудочной железы при ее травме [182; 215; 270; 315], мы оставили эти традиционные тесты для диагностики послеоперационного панкреатита, так как в последнее время появились работы, достоверно доказывающие актуальность определения амилазы и липаза в сыворотке крови [258; 263; 267], моче [11; 102] и отделяемом из брюшной полости [172; 222] при диагностике послеоперационных осложнений, особенно через 6-12 часов [140; 288; 314], как в клинических исследованиях [139; 295], так и в эксперименте. У Q. Song с соавторами (2013) при экспериментальной травме ПЖ чувствительность амилазы в диагностике послеоперационных осложнений составила 95 % [180]. К. К. Тап с соавторами (2009) не опираются на показатели амилазы для постановки диагноза травмы ПЖ, но длительное ее повышение в послеоперационном периоде считают диагностическим критерием специфических осложнений [233].

Использование для диагностики и прогноза осложнений лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), предложенного Я.Я. Кальф-калифа в 1938 году, не потеряло свою актуальность и в настоящее время. Существуют работы, доказывающие его значимость при гнойно-воспалительных осложнениях после операций на органах брюшной полости, при оценке результатов операций на поджелудочной железе, в том числе и при криовоздействии [107;110]. ЛИИ рекомендован ведущими российскими хирургами к использованию при диагностике послеоперационных осложнений, в частности, в руководстве по неотложной хирургии органов брюшной полости (2005), под редакцией академика В. С. Савельева [91]. Кроме того, этот индекс оказался наиболее сильным предиктором СПО по данным проведенного нами многомерного статистического анализа.

Для решения поставленных задач на 1 этапе исследования провели сравнительный анализ непосредственных результатов хирургического лечения ТППЖ с 1990 по 2006 год.

Выбор временных периодов соответствовал изменениям тактики хирургического лечения в нашей клинике. Впрочем подходы к хирургическому лечению ТППЖ не отличались от общероссийских тенденций того времени. Мы руководствовались классификацией вида повреждений ПЖ по J. Laborde с соавторами (1982) и по А. К. Ерамишанцеву с соавторами (1994), которые использовали многие российские и зарубежные хирурги [7; 11; 57; 112; 113; 119; 247].

Несмотря на изменения, вносимые в тактику лечения, непосредственные результаты хирургических вмешательств не имели статистически значимых отличий. Не удалось существенно сократить количество специфических послеоперационных осложнений и летальность. Специфические послеоперационные осложнения (СПО) выявили у 67,7–79,8 % пациентов, а специфическая послеоперационная летальность (СПЛ) составила 7,3–12,4 %.

Оказалось, что непросто сравнивать непосредственные результаты хирургического лечения ТППЖ, потому что разброс цифр по количеству

осложнений и летальным исходам в работах того времени очень велик. Связано это с тем, что многие хирурги к осложнениям послеоперационного периода относили только те, которые требовали хирургического или длительного консервативного лечения. Отечную форму панкреатита, возникающую почти у 25–30 % пациентов с травмой ПЖ [11; 122; 133], многие считали естественным течением послеоперационного периода. С появлением в 2004 году классификации степени тяжести послеоперационных осложнений D. Dindo с соавторами [173] и в 2005 году классификации послеоперационных панкреатических свищей по ISGPF [273] отмечено увеличение количества осложнений в литературе, посвященной хирургическому лечению ТППЖ. E. Ragulin-Coyne с соавторами (2014) отметил увеличение СПО за последние 12 лет с 50,2 % до 71,8 % случаев при хирургическом лечении панкреатодуоденальных повреждений [245]. По данным W. J. Tan с соавторами (2011) количество послеоперационных осложнений при использовании ISGPS выросла с 27,2 до 70,1 %, а послеоперационных панкреатических свищей с 15,6 до 39 % [242]. Таким образом, если не считать легкие формы послеоперационных осложнений, которые классифицируются по D. Dindo (2004) как 1-2 степень, т.е. не требующие хирургического лечения или госпитализации в отделение интенсивной терапии, то количество специфических осложнений диагностируется на уровне 25–60 % [139; 235; 290], а если учитывать, то увеличивается до 65-95% случаев [194; 230; 245; 295].

По данным НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, частота острого панкреатита после операций по поводу травмы ПЖ за период с 1998 по 2008 годы составила 71,5 %, а специфическую послеоперационную летальность удалось снизить за счет применения рациональной медикаментозной профилактики до 9,7 % [11]. А. А. Мемон с соавторами (2013) при анализе результатов лечения ТППЖ с 1990 по 2009 годы выявили 80 % осложнений и 23,3 % летальных исходов, связанных с послеоперационным панкреатитом [311]. J. E. Krige с соавторами (2014) сообщают о 74,8 % специфических осложнений при хирургическом лечении 107 пострадавших с дистальными повреждениями ПЖ за период с 1981 по 2011 год, а летальность после операций составила 12,1 % [239].

Структура СПО в исследуемых нами группах оказалась сопоставима с результатами других авторов (таблица 7.1).

Таблица 7.1 – Сравнительный анализ количества специфических послеоперационных осложнений по данным различных авторов

Авторы, год	Послеоперационные специфические осложнения, %			
	Панкреатит		Свищи	Абсцессы
	отечный	деструктивный		
С. А. Алиев, С. Э. Алиев, 2006	—	36,2	20,4	10,8
H. J. V. Silveira с соавторами, 2009	12,2	35,2	17,6	5,3
С. Ф. Багненко, В. Р. Гольцов, 2010	30,1	41,4	—	—
Е. Г. Григорьев с соавторами, 2010	—	49,2	2,0	16,9
L. Kaman с соавторами, 2012	76,5		20,8	16,7
J. E. Krige с соавторами, 2014	74,8		24,3	—
В. Э. Шнейдер, А. В. Махнев*	25,3	48,6	25,3	7,0
Примечание. * – Данные нашего исследования за 1990–2006 гг.				

Таким образом, результаты нашего ретроспективного анализа соответствовали исследованиям зарубежных и отечественных хирургов.

Основными причинами неудовлетворительных результатов хирургического лечения при ретроспективном анализе оказались: использование герметичного ушивания раны ПЖ, неадекватное дренирование сальниковой сумки и отсутствие медикаментозной профилактики послеоперационного панкреатита. На ушивание раны, как фактор риска специфических осложнений, указывают многие авторы [22; 31; 95; 105; 121; 149; 194]. В результате статистического анализа нам удалось уточнить, что предиктором панкреатита является способ герметичного сопоставления тканей при наложении швов на рану ПЖ. Неадекватное дренирование как причину развития панкреатических свищей, псевдокист и абсцессов называют также J. C. Duchesne с соавторами (2008), K. K. Tan с соавторами (2008) и многие другие хирурги [188; 233; 286; 296; 318]. То, что

медикаментозная профилактика панкреатита снижает риск его развития после операций по поводу повреждений поджелудочной железы, известно давно. С. Ф. Багненко и В. Р. Гольцову удалось сократить количество деструктивных форм послеоперационного панкреатита в 2 раза при травме ПЖ за счет разработки и внедрения методики медикаментозной профилактики [281]. Появились исследования доказывающие, что успех профилактики послеоперационного панкреатита связан с применением препаратов аналогов соматостатина [6; 15; 67; 277]. Сравнительный анализ медикаментозной профилактики с использованием октреотида и без его применения не выявил преимуществ аналогов соматостатина по данным нашей работы.

Из-за отсутствия четких критериев деления пострадавших по степени тяжести ТППЖ и руководствуясь только их видом, сложно выбрать адекватный объем хирургического лечения, особенно молодому хирургу, тем более что данная патология встречается относительно редко. Наиболее широко, особенно по данным зарубежной литературы, в настоящее время используется шкала AAST [138; 194; 215; 267; 276; 320]. Она предложена в 1990 году [251], но в России нашла признание только после 2000 года [29]. Эта классификационная схема не лишена недостатков [181; 204]. М. J. Rickard с соавторами (2005) и L. Kaman с соавторами (2012) сообщают о несоответствии степени тяжести ТППЖ по шкале AAST количеству и тяжести осложнений, особенно при повреждениях легкой степени [167; 279]. Поэтому возникла задача разработать такие изменения классификации степени тяжести повреждений поджелудочной железы, которые позволили бы объективно стратифицировать пострадавших.

Так как одной из причин, приводящей к значимому увеличению количества специфических осложнений, является наложение швов на паренхиму ПЖ, а единственным показанием для наложения швов считается продолжающееся кровотечение из раны, то мы посчитали целесообразным включить данный критерий в классификацию степени тяжести. При анализе отечественной и зарубежной литературы за большой временной промежуток мы не нашли ни одного варианта классификации ПЖ, где продолжающееся кровотечение из раны

было бы критерием стратификации повреждений. Все вышесказанное побудило нас предложить собственный вариант классификационной схемы деления на основе американской шкалы AAST (см. таблица 2.6).

Отличительными особенностями предложенной нами классификации являются использование количественных критериев степени тяжести повреждений легкой и средней степени тяжести и выделение такого важного фактора для выбора способа хирургического лечения, как продолжающееся кровотечение.

Сравнив результаты хирургического лечения пациентов с различной степенью тяжести по предложенной классификации за период с 1990 по 2006 год, мы получили прямо пропорциональную зависимость увеличения количества специфических послеоперационных осложнений ($\chi^2 = 46,262$; $df = 3$; $p < 0,0001$) и летальных исходов ($\chi^2 = 40,413$; $df = 3$; $p < 0,0001$) с увеличением степени тяжести травмы (таблица 7.2), тем самым подтвердили объективность данной классификационной схемы.

Таблица 7.2 – Результаты хирургического лечения травматических повреждение поджелудочной железы в зависимости от степени тяжести повреждения по модифицированной классификации

Степень тяжести повреждения	Количество пациентов, n (%)	Специфические осложнения, n (%)	Летальность, n (%)
Легкая	121 (47,1)	66 (54,5)	2 (1,7)
Средняя	89 (34,6)	78 (87,6)	8 (9,0)
Тяжелая	42 (16,3)	41 (97,6)	12 (28,6)
Крайне тяжелая	5 (1,9)	5 (100,0)	3 (60,0)
Всего	257 (100,0)	190 (73,9)	25 (9,7)

На основании анализа причин неблагоприятных исходов хирургического лечения и данных литературы был разработан дифференцированный алгоритм на основе определения степени тяжести повреждения по предлагаемой классификации и с учетом степени тяжести пострадавшего и сочетанных

повреждений (см. рисунок 3.1), который внедрили в клинику в 2007 году. Американская коллегия хирургов в составе таких именитых авторов, как E. E. Moore, D. Feliciano, M. Croce и других, опубликовали в 2013 году подобный алгоритм хирургического лечения, основанный на определении степени тяжести ТППЖ по шкале AAST [320]. При 1, 2 и 4 степени тяжести рекомендовано закрытое дренирование, а при 3 степени – дистальная резекция ПЖ. Но в данном алгоритме при повреждениях ГПП не учитывается тяжесть сочетанных повреждений и тяжесть состояния пострадавшего, а тактика контроля повреждений (ТКП) применяется только у пострадавших с 5 степенью повреждения ПЖ.

В качестве доказательства эффективности предложенного нами алгоритма провели сравнительный анализ лечения пациентов до его внедрения (2002–2006) и после (2007–2011). С этой целью пациентов разделили на 2 группы. В первую вошли 72 пострадавших с ТППЖ, которым выполнено хирургическое лечение в период с 2002 по 2006 год без учета предложенного алгоритма. Вторую группу составили 45 пациентов, пролеченных по алгоритму в период с 2007 по 2011 год, но без применения методики воздействия сверхнизкими температурами. При сравнении исходных данных обе группы не имели значимых статистических различий (таблица 7.3), за исключением шкалы SAPS II. Так как тяжесть состояния более 17 баллов по данной шкале была у большего количества пострадавших в основной группе, то этот факт не помешал нам оценить эффективность предложенного алгоритма.

Таблица 7.3 – Сравнение исследуемых групп по исходным данным

Параметр	1 группа n = 72	2 группа n = 45	Уровень значимости «р»
Средний возраст, М±s, года	34,49 ± 14,43	34,80 ± 11,12	0,670
Мужской пол, n (%)	64 (88,9)	40 (88,9)	0,762
Закрытый механизм травмы, n (%)	39 (54,2)	23 (51,1)	0,895
Изолированная травма, n (%)	3 (4,2)	3 (6,7)	0,868

Продолжение таблицы 7.3			
Параметр	1 группа n = 72	2 группа n = 45	Уровень значимости «р»
Тяжесть состояния			
GCS <13, n (%)	15 (20,8)	10 (22,2)	0,957
ВПХ-СП >25, n (%)	23 (31,9)	14 (31,1)	0,912
APACHE II >9, n (%)	19 (26,4)	15 (33,3)	0,551
SAPS II >17, n (%)	35 (48,6)	29 (64,4)	0,031
Тяжесть травмы			
ВПХ-П>12, n (%)	24 (33,3)	15 (33,3)	0,840
АТІ>25, n (%)	16 (22,2)	18 (40,0)	0,064
NISS>27, n (%)	12 (16,7)	8 (17,8)	0,923
RTS<6,2, n (%)	10 (13,9)	9 (20,0)	0,539
TRISS<3,0, n (%)	20 (27,8)	14 (31,1)	0,859
Повреждение главного панкреатического протока, n (%)	9 (12,5)	4 (8,9)	0,762

После операций в первой группе у 54 (75 % $\pm$ 5,1 %) пациентов выявили различной степени тяжести СПО (таблица 7.4), что значительно больше, чем во второй группе – 25 (55,6 % $\pm$ 7,4 %). Количество осложнений, несвязанных непосредственно с травмой ПЖ, и осложнения системного характера не имели значимых отличий в исследуемых группах ($p > 0,05$). Общее количество летальных исходов после операций во второй группе уменьшилось с 22,2 % $\pm$ 4,9 % до 6,7 % $\pm$ 3,7 % за счет использования тактики контроля повреждений. Специфическая послеоперационная летальность (СПЛ) снизилась в 2 раза, хотя значимых отличий не отмечено ($p = 0,36$).

Таким образом, применение разработанного алгоритма хирургической тактики лечения ТППЖ, основанного на модифицированной классификации степени тяжести повреждения и с учетом степени тяжести состояния пациента и тяжести сочетанной травмы, позволило статистически значимо сократить

количество СПО и послеоперационную летальность. Следует отметить, что процент специфических послеоперационных осложнений остался высоким.

Таблица 7.4 – Сравнение исследуемых групп по непосредственным результатам хирургического лечения

Параметр	1 группа n = 72	2 группа n = 45	Уровень значимости «р»
Послеоперационные осложнения			
Специфические, n (%)	54 (75)	25 (55,6)	0,047
Неспецифические, n (%)	29 (40,3)	20 (44,4)	0,801
Системные, n (%)	28 (38,9)	14 (31,1)	0,512
Всего, n (%)	55 (76,4)	30 (66,7)	0,350
Послеоперационная летальность			
Специфическая, n (%)	7 (9,7)	2 (4,4)	0,493
Неспецифическая, n (%)	9 (12,5)	1 (2,2)	0,111
Всего, n (%)	16 (22,2)	3 (6,7)	0,050
Продолжительность пребывания в стационаре			
Средний койко-день, М ± s	23,62 ± 19,83	22,88 ± 14,40	0,430

Одной из задач нашего исследования было выяснение статистически значимых факторов риска осложнений и летальности после операции по поводу травматических повреждений ПЖ, для того чтобы проверить правильность выбранных критериев алгоритма лечения, а также для разработки клинически эффективной программы прогноза риска развития неблагоприятных результатов хирургического лечения данной патологии.

В последнее время появилось много исследований, посвященных поиску предикторов неблагоприятных исходов хирургического лечения [141; 197; 208; 274; 276]. Особенности нашего исследования является то, что анализ проведен на базе одной клиники и на основе большого клинического материала, что увеличивает достоверность полученных результатов. В работе исследовано 144 фактора, оказывающих влияние на послеоперационные осложнения и летальность (см. приложение А). Мы включили не только исходные данные

пострадавших, но и переменные, характеризующие хирургическое лечение, результаты операций, диагностические предикторы и врачебные ошибки. Интерес представляли осложнения, связанные с операциями на ПЖ, поэтому оценивали только послеоперационный панкреатит и его последствия, такие как ферментативный перитонит, панкреатические свищи, псевдокисты и абсцессы. Раннюю послеоперационную летальность, связанную с тяжелыми сочетанными повреждениями, сопровождающимися кровотечением и травматическим шоком, не изучали, таких пострадавших исключили из работы. Были проанализированы причины летальных исходов, непосредственно связанных с ТППЖ и не связанные с ними. Мы не встретили в литературе работ, оценивающих отдельно факторы риска неспецифических и специфических причин смертности после операций при ТППЖ. Большинство авторов изучают причины летальных исходов в целом [29; 141; 236; 275], реже только СПЛ [290; 292].

Проведенный анализ позволил определить круг предикторов, влияющих на исход операции.

При одномерном исследовании мы подтвердили данные других исследований о том, что на результаты оперативного лечения при ТППЖ оказывают статистически значимое влияние такие исходные параметры, как возраст, механизм травмы, сочетанные повреждения, тяжесть травмы и состояния пострадавшего по наиболее часто используемым шкалам [208; 245; 255; 276]. Из них наиболее сильную взаимосвязь с СПЛ выявили у абдоминального индекса травмы (АТИ) и шкалы тяжести повреждений NISS. J. C. Vasquez с соавторами [236], а также и другие авторы [141; 290; 308] сделали вывод, что тяжесть повреждений по индексу АТИ и шкале ISS коррелируют с послеоперационной летальностью ($p < 0,01$). G. M. van der Wilden с соавторами [310] сообщили, что шкала ISS оказалась единственным предиктором летальных исходов, но то, что увеличение степени тяжести повреждений по шкале NISS связано с развитием СПО при хирургическом лечении ТППЖ, выявлено только в нашем исследовании.

На СПО исходная тяжесть состояния и тяжесть сочетанных повреждений влияла в незначительной степени. Наиболее сильная взаимосвязь с СПО выявлена с увеличением степени тяжести ТППЖ как по шкале AAST, так и по предложенной нами модификации. Результаты нашего исследования совпали с мнением подавляющего большинства хирургов о взаимосвязи исхода операции и степени тяжести повреждения, особенно с нарушением целостности главного панкреатического протока [139; 152; 208; 233; 265; 294; 295]. N. Antonacci с соавторами (2011) при многомерном анализе выявили, что степень тяжести по AAST оказалась единственным независимым предиктором послеоперационных осложнений [276].

В отличие от распространенного мнения [45, 276], что повреждения головки чаще являются причиной осложнений и СПЛ, такой взаимосвязи мы не выявили, наоборот, повреждение хвоста ПЖ оказали значимое влияние на СПО в нашем исследовании.

Продолжительность, вид оперативного вмешательства, дебит отделяемого по дренажам из сальниковой сумки, неадекватное дренирование и герметичное ушивание раны ПЖ, а также другие тактические и диагностические ошибки оказались значимыми причинами послеоперационного панкреатита и его последствий.

На связь с возникновением неблагоприятных исходов операции и продолжительности и сложности хирургического вмешательства указывают и другие авторы [149; 234; 274; 276; 290].

Анализ характера и дебита отделяемого по дренажам, а также связь послеоперационных осложнений с видом дренажей, устанавливаемых в сальниковую сумку, изучали многие авторы в 80–90 года прошлого века [182; 207; 292; 296]. Исследования того времени не учитывали влияния других факторов на исход операции и не использовали современные методы статистического анализа. В последнее время усилиями С. Bassi с соавторами, в составе исследовательской группы (ISGPF), длительность отделяемого из сальниковой сумки включена как предиктор степени тяжести

послеоперационного панкреатического свища [273]. В нашем исследовании статистический анализ показал, что увеличение дебита отделяемого по дренажам из сальниковой сумки происходит не только у пациентов со свищами ПЖ, но и при других СПО. Связано это, в первую очередь, с тем, что послеоперационный панкреатит на фоне механической травмы ПЖ сопровождается повышением внешней секреции и выходом панкреатического сока за пределы протоковой системы, приводящим к воспалению окружающих тканей и усилению экссудации, более выраженной, чем при неспецифических осложнениях со стороны других органов брюшной полости.

Большинство авторов среди врачебных ошибок предикторами неблагоприятных исходов называют задержку при обследовании и выполнении хирургического лечения [152; 202; 208; 265; 289]. Упоминания и изучение влияния других ошибок на исход операции в литературе встречаются редко [29]. Нами была выявлена статистически обоснованная связь исхода операции с неправильным выбором способа дренирования сальниковой сумки, наложения швов на рану ПЖ, объемом операции или отказом от проведения профилактики панкреатита.

Из диагностических предикторов значимыми для выявления СПО и летального исхода оказались амилаза и глюкозы сыворотки крови, определение амилазы мочи и отделяемого из брюшной полости, ЛИИ на 3-и сутки после операции, а также увеличение степени тяжести пострадавшего по шкале АРАСНЕ II в 1-е сутки после операции. О значимости ферментов ПЖ, глюкозы крови и шкал, определяющих степень тяжести пациента для прогноза специфических осложнений при травме, сообщали многие авторы [11; 141; 215; 236; 290; 314], но анализ ЛИИ как предиктора послеоперационных осложнений у данной категории пациентов проведен впервые.

Кроме того, проделанный анализ доказал значимость диагностических критериев, использованных нами в дифференцированном алгоритме хирургического лечения. Такие факторы, как тяжесть состояния больного при поступлении по шкале ВПХ-СП более 25 баллов, и увеличение тяжести

пострадавшего во время операции по шкале ВПХ-ХТ более 12 баллов, оказались статистически значимо взаимосвязаны с неблагоприятными исходами лечения.

Для прогноза летальности имели значение послеоперационные осложнения. Оказалось, что послеоперационный панкреатит и другие специфические осложнения статистически значимо влияли на риск развития СПЛ, а неспецифические – на НПЛ. Системные осложнения, в основном, оказывались причиной НПЛ, за исключением сепсиса и послеоперационной пневмонии.

Для получения достоверных причин неблагоприятных результатов хирургического лечения и разработки прогноза их возникновения, необходимо проведение многомерного статистического анализа, то есть выяснение влияние совокупности всех причин и взаимного влияние их друг на друга, а не однофакторный анализ.

Для проведения многомерного статистического исследования мы выбрали логистический регрессионный анализ, который в настоящее время часто используется в научных исследования для поиска причин неблагоприятных исходов хирургического лечения [60; 197; 245; 276; 290].

Результаты логистического регрессионного анализа, как и одномерного статистического анализа, частично подтвердили мнения некоторых исследователей. В комбинацию предикторов СПО вошли такие факторы риска, как закрытый механизм травмы, увеличение степени тяжести ТППЖ, увеличение степени тяжести состояния прооперированного по шкале APACHE II, а также такие тактические ошибки, как герметичное ушивание раны ПЖ, неадекватное дренирование и отсутствие медикаментозной профилактики послеоперационного панкреатита.

Отличительной особенностью полученных нами результатов стало то, что в уравнение регрессии вошла предложенная нами модификация классификации степени тяжести ТППЖ, а не американская шкала AAST, также имеющая большую интенсивность связи с развитием послеоперационных осложнений.

Пороговый уровень АРАСНЕ II в 9 баллов определен как риск развития тяжелого течения панкреатита и используется в мировой практике для определения тактики лечения панкреатита нетравматического генеза [209].

Кроме того, впервые для прогноза СПО при ТППЖ оказался статистически значимым ЛИИ. Пороговый уровень индекса более 4,59 на 3-и сутки послеоперационного периода, или в 3 раза выше верхней границы нормы, определен как индикатор развития системного воспалительного ответа при тяжелом течении послеоперационного панкреатита и при абдоминальном сепсисе [91].

В комбинацию предикторов послеоперационной летальности включены факторы, которые упоминались в других научных исследованиях. Это такие осложнения, как перитонит, послеоперационная пневмония, абдоминальный сепсис и ДВС-синдром, а также повреждение толстой кишки, нарушение целостности ГПП и увеличение индекса абдоминальной травмы (АТИ).

Безусловно, развитие осложнений со стороны поврежденных органов, и как следствие этого системных осложнений, является основной причиной смерти пострадавших после оперативного лечения. Логистический регрессионный анализ позволил выбрать такую комбинацию послеоперационных осложнений, развитие которых наиболее сильно связано с развитием как неспецифической, так и специфической летальности.

Развитие послеоперационного перитонита при травме живота, особенно в сочетании с повреждением толстой кишки, резко увеличивает риск смерти больного [185; 308]. Это «сочетание» нашло свое отражение в параметрах Мангеймовского индекса перитонита [91].

Послеоперационная пневмония отнесена к предикторам послеоперационной летальности не случайно, так как она значительно увеличивает смертность после хирургических вмешательств [167; 169]. Кроме того, при возникновении травматического панкреатита дополнительно появляются причины для развития воспалительного процесса в легких за счет повреждающего действия ферментной токсемии, возникающей при тяжелом течении этого осложнения [272].

Абдоминальный сепсис при повреждениях органов брюшной полости во многих исследованиях обоснованно считается предвестником летального исхода [91; 97; 287; 319]. А. К. Sharma (2012) считает его самой частой причиной поздней летальности после операций у пациентов с травмой ПЖ [289].

ДВС-синдром неоднократно отмечен в литературе как предиктор послеоперационной летальности [29; 197; 255; 275; 319].

Мы не нашли сведений в литературе о результатах анализа взаимосвязи степени тяжести послеоперационных осложнений и летальности при лечении ТППЖ. Только J. E. Krige с соавторами доказали, что увеличение степени тяжести осложнений по классификации D. Dindo (2004) приводит к увеличению продолжительности стационарного лечения [239]. Нами же выявлено, что степень тяжести СПО имеет самые высокие показатели интенсивности взаимосвязи с СПЛ.

Особенностью нашего исследования является выбор статистически значимой комбинации предикторов, которую можно использовать для прогноза послеоперационной летальности.

Клиническая апробация разработанных автоматизированных программ прогноза подтвердила их диагностическую значимость. Так чувствительность и специфичность при прогнозе СПО оказалась 90,8 % и 83,9% соответственно, а диагностическая эффективность 88,9 %. При прогнозе летальности чувствительность составила 93,3 %, специфичность – 96,4 % в отношении СПЛ, 78,9 % и 98,2% – в отношении НПЛ, соответственно, а диагностическая эффективность – 96,2 %.

Для того чтобы еще больше сократить количество СПО, кроме разработки адекватного алгоритма хирургического лечения и обязательной медикаментозной профилактики послеоперационного панкреатита, требуется усилить хирургическую профилактику осложнений. Мы обратили свое внимание на криохирургические способы лечения заболеваний ПЖ. С одной стороны, обладающие эффектом подавления внешней секреции, с другой стороны –

гемостатическим эффектом, позволяющим избежать необходимости наложения швов при кровотечении.

С этой целью в эксперименте разработали методики воздействия сверхнизкими температурами в зависимости от степени тяжести травматических повреждений ПЖ при помощи автономного криоаппликатора из никелида титана.

Мы выбрали самую простую модель экспериментальной травмы ПЖ с помощью хирургических инструментов. Подобную модель используют и другие экспериментаторы, в том числе и в последнее время [180].

Для воздействия сверхнизкими температурами на паренхиму ПЖ впервые применили автономные криоаппликаторы из пористого пластичного никелида титана. Мы отдали им предпочтение перед современными криоустановками по нескольким причинам. Параметры отведения тепла при помощи криоаппликаторов не уступают и даже превосходят некоторые из известных аппаратов, производимых для криохирургии. За счет того, что материал, используемый для изготовления аппликаторов, обладает большой теплоемкостью и низкой теплопроводностью, скорость охлаждения составляет минус 300°C в минуту [30; 70]. Конструктивные особенности создают условия для мгновенного воздействия на любую биологическую ткань. Криоаппликаторы из никелида титана не прилипают и не требуют длительного времени для подготовки к работе [30].

Время воздействия ограничено объемом аккумулятора из пористого никелида титана, но технические характеристики используемых аппликаторов рассчитаны на время эффективного отведения тепла в течение 90 секунд, достаточных для однократного применения. Кроме того, они обладают малым расходом хладагента, просты в использовании и значительно дешевле не только зарубежных, но и отечественных криоустановок.

Зона некроза и частичного повреждения клеток, обнаруживаемые при морфологическом исследовании, строго соответствовали границам «ледяного шара», образующегося при воздействии сверхнизкими температурами. Этот факт подтверждают и другие исследователи [83; 125; 211].

Подавление внешнесекреторной функции в раннем послеоперационном периоде после криовоздействия доказано, в том числе и с применением электронномикроскопии [72; 84; 115; 212], поэтому мы не ставили такой задачи от эксперимента. Основная задача была разработать методики криовоздействия в зависимости от степени тяжести травмы ПЖ и провести морфологические исследования ПЖ в разные сроки послеоперационного периода в сравнении с динамикой изменений у контрольной группы животных.

Методика охлаждения при различной степени тяжести экспериментальной травмы отличалась. При повреждении ГПП воздействию сверхнизких температур подвергали не только область травмы, но и всю дистальную от разрыва часть ПЖ, так как основной причиной осложнений в этом случае является попадание секрета в брюшную полость и необходимо максимально подавить секрецию. Кроме того, доказано, что развитие деструктивного процесса в дистальных отделах ПЖ значительно ухудшает исход лечения [53].

Результаты экспериментального исследования доказали, что использование разработанных методик воздействия сверхнизкими температурами при экспериментальной травме ПЖ различной степени тяжести, по данным морфологического исследования, не вызывает выраженной нейтрофильной реакции на криоповреждение клеток. Рано начинается регенераторный процесс путем развития неполной репаративной регенерации и восстановления секреторной паренхимы. При субтотальном замораживании ткани правой доли поджелудочной железы, при ее полном поперечном разрыве, в отличие от локального криовоздействия в 3 группе экспериментальных животных, восстановительные процессы в зоне разрыва протекали несколько медленнее. В дистальной от разрыва части ПЖ развивается атрофия, а в проксимальной – признаки компенсаторной гипертрофии. Изучение лабораторных показателей подтвердило, что применение сверхнизких температур позволяет оборвать дальнейшее развитие воспалительного процесса в железе, а восстановление нормальной экзо- и эндокринной функции железы, при повреждениях легкой степени и локальной криодеструкции, происходит на 7-е сутки после операции, а при субтотальной

криодеструкции при полном поперечном разрыве – на 14 сутки после операции. Подобные результаты были получены при использовании криохирургического воздействия на ПЖ при экспериментальном остром панкреатита не травматического генеза [72; 115; 210].

В результате в контрольной серии у большинства животных прогрессирование воспалительного и деструктивного процесса в железе привело к гибели 35,7 % животных в 1 группе и 85,7 % собак во второй. Применение разработанных способов криовоздействия позволило существенно сократить количество случаев отека панкреатита с 50 до 14,3 %, предотвратить развитие деструктивных процессов в ПЖ и избежать летальных исходов у экспериментальных животных с травмой ПЖ легкой степени. При повреждениях ПЖ тяжелой степени (с нарушением целостности ГПП) использование методики воздействия сверхнизкими температурами привело к сокращению количества случаев развития острого травматического панкреатита со 100 до 57,1 %, причем количество случаев деструктивного панкреатита до 9,5 % случаев, а летальность с 85,7 до 9,5% случаев.

Таким образом, клиническое наблюдение за экспериментальными животными, изучение лабораторных показателей в динамике послеоперационного периода и морфологические исследования показали, что применение сверхнизких температур при повреждениях поджелудочной железы приводит к значимому сокращению количества неблагоприятных исходов. Применение разработанных методов криовоздействия на ПЖ в клинике может существенно улучшить результаты хирургического лечения пострадавших с травматическими повреждениями ПЖ.

Для ответа на самый важный вопрос нашего исследования об эффективности использования сверхнизких температур при хирургическом лечении пострадавших с ТППЖ разработали методики с учетом экспериментальных данных и анатомических особенностей ПЖ человека. В отличие от экспериментальных методик, увеличили время воздействия с 60 до 90 секунд при

однократном воздействии и использовали криоаппликатор с рабочей поверхностью не только 1 см, но и 2 см в диаметре.

Для выявления эффективности предложенной методики криовоздействия выполнили сравнительный анализ непосредственных результатов хирургического лечения у пациентов в 2 группах. Для этого провели рандомизированное контролируемое исследование в виде проспективного когортного сравнительного анализа 87 пациентов с ТППЖ, находившихся на лечении в одной клинике за период с 2007 по 2011 год. Группу сравнения составили пациенты, которым выполнено хирургическое лечение по разработанному дифференцированному алгоритму, но без применения сверхнизких температур. В основную группу вошли пациенты, у которых дополнительно использовалась методика воздействия сверхнизкими температурами, в зависимости от степени тяжести повреждения железы.

Проведенный сравнительный анализ показал, что предложенные криохирургические способы лечения ТППЖ действительно позволяют добиться статистически значимого сокращения количества СПО, особенно деструктивных форм панкреатита и панкреатических свищей типа В и С, и степени тяжести СПО, что приводит к значимому сокращению средней продолжительности лечения в стационаре и сокращению специфической летальности.

ВЫВОДЫ

1. Ретроспективный анализ хирургической тактики лечения показал, что изменения, вносимые в алгоритм лечения в период с 1990 по 2006 год, к статистически значимому улучшению непосредственных результатов операций при травматических повреждениях поджелудочной железы не привели. Количество специфических послеоперационных осложнений снизились с 79,8 до 67,7 % ($p = 0,17$), а специфическая летальность с 12,4 до 7,3 % ($p = 0,51$). Основными причинами неблагоприятных исходов хирургического лечения оказались: герметичное ушивание раны поджелудочной железы, неадекватное дренирование сальниковой сумки, завышение объема операции и отсутствие медикаментозной профилактики панкреатита в раннем послеоперационном периоде.

2. Критерии, внесенные в предложенную классификацию, позволили объективно разделить пациентов по степени тяжести травматических повреждений поджелудочной железы. Увеличение степени тяжести по модифицированной классификации прямо пропорционально увеличивает количество неблагоприятных результатов оперативного лечения ($p < 0,0001$).

3. Разработанный дифференцированный алгоритм хирургического лечения на основе модифицированной классификации травматических повреждений поджелудочной железы позволил улучшить непосредственные результаты операций. Статистически значимо сократилось количество специфических послеоперационных осложнений с 76,2 до 55,6 % ($p = 0,027$) и в 2 раза сократилась специфическая летальность с 9,7 до 4,4 % ($p = 0,212$).

4. По данным логистического регрессионного анализа статистически значимыми факторами риска развития специфических послеоперационных осложнений являются: закрытый механизм травмы, увеличение тяжести травматических повреждений поджелудочной железы по предложенной нами классификации, шкала APACHE II более 9 баллов, увеличение лейкоцитарного индекса интоксикации более 4,59 на 3-и сутки после операции, а также

герметичное ушивание ран поджелудочной железы, неадекватное дренирование сальниковой сумки и отсутствие медикаментозной профилактики панкреатита. Разработанная на его основе программа прогноза специфических послеоперационных осложнений обладает чувствительностью 90,8 %, специфичностью 83,9 % и диагностической эффективностью 88,9 %.

5. Факторами риска послеоперационной летальности являются: повреждение толстой кишки, увеличение индекса абдоминальной травмы (АТИ), нарушение целостности главного панкреатического протока и развитие таких осложнений, как перитонит, пневмония, абдоминальный сепсис, ДВС-синдром после операции, а также увеличение степени тяжести специфических послеоперационных осложнений по классификации D. Dindo. Разработанная программа обладает чувствительностью 93,3 %, специфичностью – 96,4 % в отношении прогноза специфической послеоперационной летальности, 78,9 % и 98,2 % – в отношении неспецифической летальности, соответственно, и диагностической эффективностью – 97,3 %.

6. Применение сверхнизких температур при экспериментальной травме поджелудочной железы легкой степени позволяет сократить количество случаев отека панкреатита с 50 до 14,3 %, предотвратить развитие деструктивного панкреатита и избежать летальных исходов. При повреждениях поджелудочной железы тяжелой степени (с нарушением целостности главного панкреатического протока), разработанные методики криовоздействия позволяют сократить развитие деструктивного панкреатита со 100 до 9,5 % случаев, а летальность с 85,7 до 9,5 % случаев. Применение сверхнизких температур приводит к значимому сокращению сроков заживления, ранней регенерации по данным морфологических и лабораторных исследований в сравнении с контрольными группами ($p < 0,05$).

7. Применение разработанной тактики хирургического лечения с использованием методик воздействия сверхнизкими температурами позволило уменьшить количество специфических послеоперационных осложнений с 55,6 до 26,2 % ($p = 0,01$), особенно деструктивных форм панкреатита ($p < 0,0001$) и

послеоперационных панкреатических свищей степени В и С ($p < 0,0001$); способствовало значимому сокращению необходимости наложения гемостатических швов ($p = 0,003$) и уменьшению степени тяжести специфических послеоперационных осложнений ($p = 0,004$); привело к статистически значимому сокращению средней продолжительности лечения в стационаре ($p < 0,0001$) и сокращению случаев специфической летальности с 4,4 до 0 % ($p = 0,495$) у пострадавших с травматическими повреждениями поджелудочной железы.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Предложенная модифицированная классификация позволяет объективно разделить пострадавших по степени тяжести травматических повреждений поджелудочной железы.

2. Для определения хирургической тактики лечения целесообразно использовать разработанный дифференцированный алгоритм лечения, который позволяет четко соотнести действия хирурга со степенью тяжести повреждения поджелудочной железы, состоянием тяжести пострадавшего при поступлении и во время оперативного вмешательства.

3. Для улучшения результатов хирургического лечения травматических повреждений поджелудочной железы при повреждениях легкой и средней степени тяжести необходимо использовать локальную криодеструкцию с помощью автономного криоаппликатора из никелида титана. Локальное воздействие сверхнизкими температурами при повреждении 1 степени необходимо осуществлять не менее 90 секунд, а при повреждении 2 степени в течение трех минут, т. е. 2 криоцикла.

4. При повреждениях поджелудочной железы, сопровождающихся нарушением целостности главного панкреатического протока, для эффективного подавления внешней секреции, кроме локального воздействия на рану, необходимо отведение тепла от дистальной от повреждения части поджелудочной железы. Расстояние между точками воздействия должно быть выбрано таким образом, чтобы образующиеся «ледяные шары» соприкасались между собой. Время воздействия в каждой точке должно быть не менее 90 секунд.

5. Для остановки паренхиматозного кровотечения при повреждениях поджелудочной железы 2б степени в большинстве случаев достаточно использовать предложенную методику воздействия сверхнизкими температурами. При кровотечении из сосудов диаметром более 2 мм целесообразно предварительное наложение гемостатических швов.

6. При выполнении дистальной резекции или панкреатоеюностомии при повреждениях поджелудочной железы тяжелой степени целесообразно использование методики воздействия сверхнизкими температурами на проксимальную культю поджелудочной железы, что приводит к уменьшению количества специфических послеоперационных осложнений.

7. Для дальнейших научных исследований возможно использование созданных баз данных «Криохирургия экспериментальной травмы поджелудочной железы», «Травматические повреждения поджелудочной железы с 1990 по 2006 год» и «Травматические повреждения поджелудочной железы с 2007 по 2011 год».

8. Для прогноза специфических послеоперационных осложнений и послеоперационной летальности целесообразно использовать созданные программы «Прогноз послеоперационных осложнений при травме поджелудочной железы» и «Прогноз послеоперационной летальности при травме поджелудочной железы».

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

БСДК	– большой сосочек двенадцатиперстной кишки
ГПП	– главный панкреатический проток
ДП	– деструктивный панкреатит
КТ	– компьютерная томография
ЛИИ	– лейкоцитарный индекс интоксикации
МРТ	– магнито-резонансная томография
НПЛ	– специфическая послеоперационная летальность
НПО	– неспецифические послеоперационные осложнения
ОП	– отечный панкреатит
ПДР	– панкреатодуоденальная резекция
ПЕА	– панкреатоеюноанастомоз
ПЖ	– поджелудочная железа
СПЛ	– специфическая послеоперационная летальность
СПО	– специфические послеоперационные осложнения
СПОН	– синдром полиорганной недостаточности
ТКП	– тактика контроля повреждений
ТППЖ	– травматические повреждения поджелудочной железы
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ЭРХПГ	– эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абакумов, М. М. Повреждения живота при сочетанной травме / М. М. Абакумов, Н. В. Лебедев, В. И. Малярчук. – Москва : Медицина, 2005. – 176 с.
2. Александрович, Ю. С. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний / Ю. С. Александрович, В. И. Гордеев. – Санкт-Петербург : ЭЛБИ-СПб, 2010. – 248 с.
3. Алиев, С. А. Хирургическая тактика, профилактика и лечение осложнений при повреждениях поджелудочной железы / С. А. Алиев, С. Э. Алиев // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2006. – № 8. – С. 43–50.
4. Альперович, Б. И. Криохирургическое лечение острого деструктивного панкреатита / Б. И. Альперович, Н. В. Мерзликин, Г. И. Тюльков // Клиническая хирургия. – 1982. – № 11. – С. 7–10.
5. Альперович, Б. И. Хирургическое лечение травматических повреждений поджелудочной железы / Б. И. Альперович, В. Ф. Цхай, М. В. Марьина // Анналы хирургической гепатологии. – 2002. – Т. 7, № 1. – С. 44–46.
6. Анализ результатов лечения пострадавших с травмой поджелудочной железы / М. И. Гульман [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2005. – Т. 34, № 1. – С. 36–39.
7. Анисимов, А. Ю. Хирургическая тактика при травмах поджелудочной железы / А. Ю. Анисимов, А. Р. Айдаров // Анналы хирургической гепатологии. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 168–169.
8. Афендулов, С. А. Результаты лечения у пострадавших с травмой поджелудочной железы / С. А. Афендулов, А. В. Ботов // Анналы хирургической гепатологии. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 169–170.
9. Ахтанин, Е. А. Причины возникновения и профилактика панкреатических свищей после резекционных операций на поджелудочной железе / Е. А. Ахтанин, А. Г. Кригер // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2014. – № 5. – С. 79–83.

10. Багненко, С. Ф. Основные принципы организации оказания помощи пострадавшим с ранениями и повреждениями печени и поджелудочной железы / С. Ф. Багненко, А. Е. Чикин // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2009. – Т. 14, № 4. – С. 96–102.
11. Багненко, С. Ф. Профилактика и лечение острого травматического панкреатита / С. Ф. Багненко, В. Р. Гольцов // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2010. – Т. 15, № 1. – С. 57–61.
12. Барванян, Г. М. Способ формирования панкреатоеюноанастомоза при панкреатодуоденальной резекции / Г. М. Барванян // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. – 2014. – № 8. – С. 28–31.
13. Белоус, А. М. Механизмы развития холодового повреждения мембран клеток / А. М. Белоус, В. А. Бондаренко // *Криобиология и криомедицина*. – 1981. – № 9. – С. 3–17.
14. Боженков, Ю. Г. Перспективные направления в создании криохирургической аппаратуры и инструментов / Ю. Г. Боженков, В. А. Афанасьев // *Криобиология*. – 1990. – № 1. – С. 47–51.
15. Боженков, Ю. Г. Профилактика панкреатита при повреждении поджелудочной железы / Ю. Г. Боженков, С. А. Шалин // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. – 2003. – № 2. – С. 49–52.
16. Боровков, С. А. Закрытая травма поджелудочной железы / С. А. Боровков, М. И. Ковтун // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. – 1976. – № 11. – С. 49–51.
17. Ботов, А. В. Диагностика и хирургическое лечение больных с травмой поджелудочной железы: автореф. дис ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Ботов Андрей Владимирович; Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко. – Воронеж, 2007. – 22 с.
18. Бурнышев, И. Г. Хирургическое лечение повреждений поджелудочной железы: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Бурнышев Иван Григорьевич; Пермская государственная медицинская академия. – Пермь, 2004. – 26 с.

19. Веронский, Г. И. Лечение полных разрывов ПЖ и их осложнения / Г. И. Веронский, С. Г. Штофин // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 1999. – № 4. – С. 36–39.
20. Винник, Ю. С. Результаты хирургического лечения пострадавших с травмой поджелудочной железы / Ю. С. Винник, С. В. Миллер, С. П. Мухин. – Красноярск : Изд-во Красноярской гос. мед. академии. – 2005. – 4 с.
21. Виноградов, В. В. О травматических повреждениях поджелудочной железы / В. В. Виноградов // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 1954. – № 1. – С. 164–170.
22. Власенко, Н. И. Результаты хирургического лечения травм поджелудочной железы: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Власенко Николай Иванович; Яросл. гос. мед. акад. – Ярославль, 2002. – 22 с.
23. Военно-полевая хирургия локальных войн и вооруженных конфликтов : руководство / Под ред. Е. К. Гуманенко, И. М. Самохина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 672 с.
24. Возможность прогнозирования послеоперационного течения травматического панкреатита / А. М. Карсанов [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – Т. 5, № 2. – С. 178–179.
25. Волков, Д. Б. Хирургическая тактика при механических повреждениях поджелудочной железы: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Волков Дмитрий Борисович; С.-Петербургская государственная медицинская академия им. И. И. Мечникова. – Санкт-Петербург, 2005. – 23 с.
26. Гипотермия в хирургии поджелудочной железы / А. А. Шалимов [и др.] // Клиническая хирургия. – 1982. – № 11. – С. 1–7.
27. Гиршин, Г. С. Лечение экспериментального панкреонекроза методом криодеструкции: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Г.С. Гиршин. – М, 1986. – 22 с.
28. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М. : Практика, 1998. – 459 с.
29. Григорьев, Е. Г. Хирургия изолированных и сочетанных повреждений

- поджелудочной железы / Е. Г. Григорьев, Р. И. Расулов, В. Н. Махутов. – Новосибирск : Наука; Иркутск: НЦРВХ СО РАМН, 2010. – 152 с.
30. Дамбаев, Г. Ц. Пористые проницаемые сверхэластичные имплантаты в хирургии / Г. Ц. Дамбаев, В. Э. Гюнтер, А. А. Радионченко. – Томск : Изд-во ТПУ, 1996. – 174 с.
 31. Данилов, М. В. Выбор оптимального метода обработки культи поджелудочной железы после панкреатодуоденальной резекции / М. В. Данилов // Анналы хирургической гепатологии. – 2013. – Т. 18, № 3. – С. 40–45.
 32. Данилов, М. В. Хирургия поджелудочной железы : руководство для врачей / М. В. Данилов, В. Д. Федоров. – М. : Медицина, 1995. – С. 512.
 33. Девятый всероссийский съезд хирургов: материалы съезда. Волгоград, 20-22 сент. 2000 г. / под ред. В. С. Савельева [и др.]. – Волгоград : ООО «Изд-во «городские ведомости», 2000. – 330 с.
 34. Демидов, В. А. Лечение травм поджелудочной железы / В. А. Демидов, Д. Л. Челноков // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2009. – № 1. – С. 44–48.
 35. Динамика патоморфологических изменений в тканях поджелудочной железы при лечении открытой травмы поджелудочной железы с применением сверхнизких температур в эксперименте / А. В. Махнев [и др.]. // Медицинская наука и образование Урала. – 2005. – № 1. – С. 74–76.
 36. Долецкий, А. С. Экспериментальное исследование криохирургического метода и возможности его в детской хирургии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / А. С. Долецкий. – М., 1975. – 22 с.
 37. Европейская конвенция по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей / Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2003. – № 4. – С. 34–36.
 38. Егиев, В. Н. Панкреатодигестивный анастомоз при панкреатодуоденальной резекции (аналитический обзор литературы) / В. Н. Егиев, В. К. Лядов, З. А. Коваленко. – М. : МЕДПРАКТИКА-М, 2013. – 98 с.

39. Егоров, В. И. Экстирпация культи поджелудочной железы и тотальная дуоденопанкреатэктомия в профилактике и лечении осложнений резекции поджелудочной железы / В. И. Егоров // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2014. – Т. 19, № 2. – С. 9–13.
40. Ерамишанцев, А. К. Травматические повреждения поджелудочной железы / А. К. Ерамишанцев, А. Б. Молитвословов, А. В. Филин // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. – 1994. – № 4. – С. 13–17.
41. Ермолов, А. С. Абдоминальная травма / А. С. Ермолов, М. Ш. Хубутя, М. М. Абакумов. – Москва : Видар, 2010. – 504 с.
42. Ерюхин, И. А. Экстремальное состояние организма / И. А. Ерюхин, С. А. Шляпников. – Санкт-Петербург : Эскулап, 1997. – 304 с.
43. Загидов, М. З. Комплексное лечение посттравматического панкреатита / М. З. Загидов, А. М. Загидова // *Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии : материалы 21-го междунар. конгресса ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ*. Пермь, 19-21 сент. 2014 г. – Пермь : ГБОУ ВПО ПГМА им. ак. В.Е.Вагнера, 2014. – С. 149–150.
44. Закурдаев, В. Е. Диагностика и лечение закрытых повреждений живота при множественной травме / В. Е. Закурдаев. – Л. : Медицина, 1976. – 152 с.
45. Иванов, П. А. Лечение повреждений поджелудочной железы / П. А. Иванов, Д. А. Корнеев, А. В. Гришин // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 178–179.
46. Интраоперационная хирургическая тактика у больных с травмой поджелудочной железы / В. В. Дарвин [и др.]. // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 174–175.
47. Кандель, Э. И. Криохирургия / Э. И. Кандель. – М. : Медицина, 1974. – 303 с.
48. Касумьян, С. А. История хирургической панкреатологии / С. А. Касумьян, А. А. Бескосный, А. В. Лукина // *Вест. хирургии им. И.И. Грекова*. – 2004. – Т. 163, № 3. – С. 95–98.
49. Климов, В. Н. Диагностика и лечение закрытых травм живота / В. Н. Климов,

- Б. М. Браташ. – Свердловск : Средне-Уральское книжное изд-во, 1983. – 128 с.
50. Козлов, В. А. Оригинальные методики лечения травмы поджелудочной железы / В. А. Козлов, Н. Л. Кузнецова, Д. Л. Челноков // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2000. – Т. 5, № 2. – С. 179–180.
 51. Козлов, И. З. Повреждения живота / И. З. Козлов, С. З. Горшков, В. С. Волков. – М. : Медицина, 1988. – 224 с.
 52. Комкова, Т. Б. Результаты лечения хронического панкреатита криодеструкцией поджелудочной железы / Т. Б. Комкова // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова*. – 1990. – Т. 145, № 12. – С. 21–23.
 53. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреатита / Т. Г. Дюжева [и др.]. // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2013. – Т. 18, № 1. – С. 92–102.
 54. Кригер, А. Г. Экстирпация культи поджелудочной железы при аррозионных кровотечениях, обусловленных панкреонекрозом после операций на поджелудочной железе / А. Г. Кригер, В. А. Вишневский, С. О. Загагов // *Актуальные проблемы хирургической гепатологии : сб. материалов 19-го междунар. конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ*. Иркутск, 19-21 сент. 2012 г. – Иркутск : РИО НЦРВХ СО РАМН, 2012. – С. 153.
 55. Пат. № 1616628 Российская Федерация, МКИ⁶ А 61 В 17/36. Криогенный аппликатор / Малеткина Т. Ю., Староха А. В., Гюнтер В. Э., Сисолятин П. Г., Котенко В. В., Пархоменко Г. С., Миргазизов М. З., Зиганьшин Р. В., Попович В. И.; Сибирский физико-технический институт им. В. Д. Кузнецова при Томском государственном университете и Томский государственный медицинский институт. – № 2845464; опубл. 30.12.90. – Бюл. № 48. – 18 с.
 56. Криогенный метод лечения опухолей головы и шеи / А. И. Пачес, В. В. Шенталь, Т. П. Птуха, А. Б. Рикберг, Л. И. Трушкевич. – М. : Медицина, 1978. – 168 с.
 57. Кулаженков, С. А. Повреждения поджелудочной железы / С. А. Кулаженков, В. Н. Федоров // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. – 1992. – № 3. –

С. 51–57.

58. Куликов, Л. К. Хирургическая тактика при травматических повреждениях поджелудочной железы / Л. К. Куликов, Ю. А. Привалов, В. Ф. Собонович // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2000. – Т. 5, № 2. – С. 181–182.
59. Ланг, Т. А. Как описывать статистику в медицине : руководство для авторов, редакторов и рецензентов / Т. А. Ланг, М. Сесик ; пер. с англ. под ред. В. П. Леонова. – М. : Практическая Медицина, 2011. – 480 с.
60. Леонов, В. П. Логистическая регрессия в медицине и биологии [Электронный ресурс] / www.biometrica.tomsk.ru : сайт биостатистики в медицине и биологии. – Режим доступа : http://www.biometrica.tomsk.ru/logit_1.htm.
61. Лечебно-диагностическая тактика при огнестрельных ранениях поджелудочной железы / Е. А. Войновский [и др.] // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. – 2004. – № 1. – С. 11–14.
62. Лечение экспериментального панкреонекроза окклюзией панкреатических протоков и криодеструкцией очагов некроза / В. М. Буянов [и др.] // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова*. – 1989. – Т. 142, № 6. – С. 28–31.
63. Литвиненко, А. А. Криогенная деструкция новообразований гепатопанкреатобиларной зоны / А. А. Литвиненко, Е. В. Жарков // *Сб. науч. тр., посвященных 85-летию со дня рождения акад. А. А. Вишневского*. – М., 1991. – С. 111–113.
64. Локальное замораживание пищевода, желудка и сосудов в экспериментальной хирургии / А. С. Долецкий [и др.] // *Экспериментальная хирургия и анестезиология*. – 1976. – № 1. – С. 35–39.
65. Лопухин, Ю. М. Экспериментальная хирургия / Ю. М. Лопухин. - М. : Медицина, 1971. – 344 с.
66. Лубенский, Ю. М. Повреждения поджелудочной железы / Ю. М. Лубенский, Р. А. Нихинсон, М. И. Гульман. – Красноярск : Издательство Красноярского университета, 1983. – 157 с.
67. Лубянский, В. Г. Профилактика послеоперационных осложнений после резекции ПЖ / В. Г. Лубянский, И. В. Аргучинский, В. В. Сероштанов //

- Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии : материалы 21-го междунар. конгресса ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ. Пермь, 19-21 сент. 2014 г. – Пермь : ГБОУ ВПО ПГМА им. ак. В.Е.Вагнера, 2014. – С. 154–155.
68. Лупальцев, И. В. Использование низких температур в лечении острого панкреатита и перспективы применения метода / И. В. Лупальцев, В. И. Лупальцев // Кл. хирургия. – 1993. – № 11. – С. 56–59.
 69. Маскин, С. С. Ультразвуковое исследование в диагностике закрытых травм поджелудочной железы и органов брюшинного пространства / С. С. Маскин, И. М. Шварцман, Н. К. Ермолаева // Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – Т. 5, № 2. – С. 184.
 70. Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы. Пористо-проницаемые криоаппликаторы из никелида титана в медицине. Т. 9 / Д. Д. Мельник [и др.] / Под ред. В. Э. Гюнтера. – Томск : МИЦ, 2010. – 306 с.
 71. Мейер, Д. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика / Д. Мейер, Дж. Харви. – М. : Софион, 2007. – 456 с.
 72. Мерзликин, Н. В. Криохирurgia острого деструктивного панкреатита: дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Н. В. Мерзликин. – Томск, 1984. – 215 с.
 73. Молитвослов, А. Б. Этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение посттравматического панкреатита / А. Б. Молитвослов, А. В. Филин // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 1994. – № 4. – С. 10–12.
 74. Морозов, С. В. Привентивная декомпрессия панкреатического протока - эффективный способ профилактики острого панкреатита при операциях на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны / С. В. Морозов // Омский научный вестник. – 2008. – № 1 (65). – С. 179–181.
 75. Мухиддудинов, Н. Д. Диагностика и хирургическая тактика при травмах гепатопанкреатодуоденальной зоны: дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.27 / Мухиддудинов Нуриддин Давлаталиевич; Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования. – СПб., 2008. – 386 с.

76. Назаров, А. Ф. Хирургическая тактика при повреждениях поджелудочной железы: дис. ... канд.мед. наук : 14.00.27 / Назаров Алишер Фозилович; Таджикский государственный медицинский университет. – Душанбе, 2009. – 140 с.
77. Некоторые аспекты применения криоаппликации в хирургии поджелудочной железы/ А. В. Махнев [и др.] // Медицинская наука и образование Урала. – 2004. – № 3-4. – С. 162.
78. О диагностике и хирургической тактике при травмах поджелудочной железы / И. М. Мороз [и др.] // Вест. хирургии им. И.И. Грекова. – 1984. – № 11. – С. 113–115.
79. Основы криохирургии печени и поджелудочной железы / Б. И. Альперович, Л. М. Парамонова, Н. В. Мерзликин [и др.]; под ред. Б. И. Альперовича. – Томск : Изд-во «Печатная мануфактура», 2006. – 232 с.
80. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы / Р. В. Вашетко, А. Д. Толстой, А. А. Курыгин, Ю. М. Стойко, В. Б. Красногоров. – СПб. : Питер, 2000. – 320 с.
81. Панкреатогастроанастомоз – оптимальный выбор при панкреатодуоденальной резекции / С. А. Касумьян [и др.] // Актуальные проблемы хирургической гепатологии : сб. материалов 19-го междунар. конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Иркутск, 19-21 сент. 2012 г. – Иркутск : РИО НЦРВХ СО РАМН, 2012. – С. 141.
82. Панкреонекроз (диагностика, прогнозирование и лечение) / И. И. Затевахин, М. Ш. Цициашвили, М. Д. Будурова, А. И. Алтунин. – М. : Литературная Россия, 2007. – 224 с.
83. Патютко, Ю. И. Криохирургическое лечение больных со злокачественными опухолями поджелудочной железы / Ю. И. Патютко, А. Г. Котельников, Д. В. Подлужный // Хирургия рака органов билиопанкреатодуоденальной зоны / Ю. И. Патютко, А. Г. Котельников. – М. : Медицина, 2007. – Гл. 8. – С. 273–291.

84. Пермяков, Н. К. Репаративные процессы в ПЖ после ее холодового повреждения / Н. К. Пермяков, К. П. Арабаджян, Г. П. Титова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1983. – № 1. – С. 107–110.
85. Петров, Б. А. Повреждения поджелудочной железы / Б. А. Петров // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 1966. – № 2. – С. 41–44.
86. Применение окклюзии панкреатического протока / А. А. Шалимов [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1984. – Т. 132, № 1. – С. 42–47.
87. Пугаев, А. В. Лечение посттравматических свищей поджелудочной железы / А. В. Пугаев, В. А. Шевнин // Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – Т. 5, № 2. – С. 188–189.
88. Раренко, А. С. Закрытые повреждения поджелудочной железы / А. С. Раренко // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 1980. – № 6. – С. 58–61.
89. Резекция поджелудочной железы / В. Ф. Парфентьева, Ф. В. Морару, В. Д. Развадовский, И. И. Болдак. – Кишинёв : Картя молдовеняскэ, 1972. – 175 с.
90. Роль видеолапароскопии в диагностике и лечении повреждений поджелудочной железы / Н. А. Ефименко [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – Т. 5, № 2. – С. 176–177.
91. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. – М. : Триада-Х, 2005. – 640 с.
92. Рыбачков, В. В. Повреждения поджелудочной железы и ее последствия / В. В. Рыбачков, Р. В. Швецов, А. К. Уткин // Анналы хирургической гепатологии. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 191.
93. Рязанов, В. Г. Сочетанное применение плазменного скальпеля и криодеструкции в хирургическом лечении острого очагового панкреонекроза (экспериментальное исследование) : автореф. дис. ... канд.мед.наук : 14.00.27 / Рязанов Виктор Гаврилович; Московский государственный медико-стоматологический университет. – М., 1997. – 19 с.

94. Сажин, В. П. Хирургические подходы к лечению травм поджелудочной железы и травматического панкреатита / В. П. Сажин, А. Л. Авдовенко, В. А. Юрищев // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2004. – Т.9, № 2. – С. 191–192.
95. Саклаков, В. С. Диагностика и классификация повреждений поджелудочной железы/ В. С. Саклаков // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. – 2004. – № 3. – С. 10–12.
96. Семенов, А. В. Показания и методика сокращенной лапаротомии с программируемой релапаротомией в лечении огнестрельных ранений живота на этапах медицинской эвакуации (клинико-экспериментальное исследование) : автореф. дис. ... канд.мед.наук : 14.00.27 / Семенов Александр Вячеславович. – СПб., 2003. – 24 с.
97. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение : практическое руководство / Под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда. 2-е изд. – М.: МИА, 2011. – 351 с.
98. Скипенко, О. Г. Применение раневого покрытия "Тахокомб" при оперативных вмешательствах на печени и поджелудочной железе / О. Г. Скипенко, Г. А. Шатверян, А. А. Мовчун // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. – 1998. – № 1. – С. 11–14.
99. Скороход, А. М. Эффективность различных оперативных вмешательств при травме поджелудочной железы в общехирургическом стационаре: автореф. дис. ... канд.мед. наук : 14.00.27 / Скороход Андрей Михайлович; Саратовский государственный медицинский университет. – Саратов, 2008. – 23 с.
100. Соболев, Л В. К морфологии поджелудочной железы при перевязке ее протоков, при диабете и некоторых других условиях: дис. ... докт. мед. наук / Л. В. Соболев. – СПб., 1901. – 200 с.
101. Соколов, В. А. Роль анатомии повреждений для классификации сочетанных повреждений / В. А. Соколов // *Актуальные проблемы современной тяжелой травмы*. – Санкт-Петербург, 2001. – С. 110.

102. Способ хирургического лечения закрытой травмы поджелудочной железы / С. В. Тарасенко [и др.] // Вест. хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. – Т. 171, № 3. – С. 80–81.
103. Сравнительная эффективность панкреатодуоденальной резекции с применением интраоперационного криовоздействия/ Б. С. Запороженко [и др.] // Клиническая хирургия. – 2009. – № 10. – С. 11-14.
104. Сравнительный анализ осложнений после формирования панкреатоеюно- и панкреатогастроанастомозов / А. В. Шабунин [и др.] // Актуальные проблемы хирургической гепатологии : сб. материалов 19-го междунар. конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Иркутск, 19-21 сент. 2012 г. – Иркутск : РИО НЦРВХ СО РАМН, 2012. – С. 82.
105. Тактика хирургического лечения при травматических повреждениях поджелудочной железы / А. К. Ерамишанцев [и др.] // 1-й Междунар. конгресс хирургов : сб. науч. тр. – М., 1995. – С. 216–218.
106. Толстой, А. Д. Повреждения поджелудочной железы / А. Д. Толстой // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1983. – Т. 131, № 8. – С. 124–128.
107. Торгунаков, А. П. Оценка индекса Кальф-Калифа / А. П. Торгунаков // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2008. – № 2 – С. 73–74.
108. Травматический панкреатит / В. И. Филин, Г. П. Гидирим, А. Д. Толстой, Р. В. Вашетко. – Кишинев : Штиинца, 1990. – 199 с.
109. Травмы поджелудочной железы / А. Е. Аталиев [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – Т. 5, № 2. – С. 160.
110. Ульянов, М. И. Лейкоцитарный сдвиг после резекции поджелудочной железы плазменным скальпелем и криодеструкции / М. И. Ульянов, Н. З. Абдулкеримова, В. Г. Рязанов // Бюлл. эксп. биол. мед. – 1992. – № 11. – С. 544–550.
111. Урман, М. Г. Травма живота / М. Г. Урман. – Пермь : ИПК «Звезда». – 2003. – 259 с.
112. Урман, М. Г. Объем оперативного вмешательства при повреждениях поджелудочной железы и их осложнениях / М. Г. Урман, И. Г. Бурнышев,

- А. В. Субботин // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 195–196.
113. Усов, Д. В. Диагностика и лечение закрытых повреждений ПЖ / Д. В. Усов, В. А. Махнев, Н. И. Лыков // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. – 1983. – № 7. – С. 44–47.
 114. Федоров, В. Д. Хирургическая панкреатология / В. Д. Федоров, И. М. Буриев, Р. З. Икрамов. – М. : Медицина, 1999. – 208 с.
 115. Ферментативная активность поджелудочной железы и печени при криохирургическом лечении распространенного панкреонекроза / М. Ш. Цициашвили, И. В. Ступин, Г. С. Гиршин, Ж. И. Шепилова // *Вестн. хирургии им. И.И. Грекова*. – 1988. – Т. 140, № 6. – С. 46–648.
 116. Филин, В. И. Неотложная панкреатология : справочник для врача / В. И. Филин, А. Л. Костюченко. – СПб. : Питер, 1994. – 416 с.
 117. Хальзов, А. В. Хирургическое лечение полного поперечного разрыва поджелудочной железы / А. В. Хальзов, С. Г. Штофин, В. Л. Хальзов // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 198.
 118. Хирургическая тактика при панкреатодуоденальных повреждениях / А. Б. Молитвослов [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2000. – Т. 5, № 2. – С. 185.
 119. Хирургическая тактика при повреждениях поджелудочной железы / М. П. Королев [и др.] // *Вестн. хирургии им. И.И. Грекова*. – 2000. – № 3. – С. 40–44.
 120. Хирургическое лечение закрытых повреждений поджелудочной железы / А. В. Пугаев [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 1997. – Т. 2, № 1. – С. 61–69.
 121. Хирургическое лечение травм поджелудочной железы / А. Е. Борисов [и др.] // *Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени : материалы междунар. конф.* – Спб., 2006. – С. 161.

122. Цибин, Ю. Н. Многофакторная оценка тяжести травматического шока в клинике/ Ю. Н. Цибин // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1980. – № 9. – С. 62–67.
123. Цыбуляк, Г. Н. Лечение тяжелых сочетанных повреждений / Г. Н. Цыбуляк. – Санкт-Петербург : Гиппократ, 1995. – 430 с.
124. Челноков, Д. Л. Абдоминализация и открытая оментобурсоскопия в лечении травматического панкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Челноков Дмитрий Львович; Пермская государственная медицинская академия. — Пермь, 2004. – 21 с.
125. Шалимов, С. А. Криохирургический метод лечения острого панкреатита / С. А. Шалимов, А. А. Литвиненко, А. М. Ишанкулов // Клиническая хирургия. – 1991. – № 1. – С. 54.
126. Шалимов, С. А. Руководство по экспериментальной хирургии / С. А. Шалимов, А. П. Радзиховский, Л. В. Кейсевич. – М. : Медицина, 1989. – 272 с.
127. Шапошников, Ю. Г. Система оценки тяжести травм (состояние и перспективы проблемы) / Ю. Г. Шапошников, Г. И. Назаренко, Н. П. Миронов // Ортопед.травматол. – 1990. – № 4. – С. 1-5.
128. Шафранов, В. В. Некоторые теоретические аспекты криохирургии / В. В. Шафранов, В. А. Резницкий, Д. И. Цыганов // Достижения криомедицины. – СПб. : Наука, 2001. – С. 78–89.
129. Швецов, Р. В. Повреждения поджелудочной железы и посттравматический панкреатит: автореф. дис... канд. мед. наук : 14.00.27 / Швецов Роман Валерьевич; Ярославская государственная медицинская академия. – Ярославль, 2003. – 21 с.
130. Штофин, С. Г. Выбор метода хирургического лечения заболеваний поджелудочной железы : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.27 / Штофин Сергей Григорьевич; Сибирский медицинский университет. – Томск, 1994. – 29 с.

131. Штофин, С. Г. Хирургическая профилактика ранних осложнений панкреатодуоденальной резекции / С. Г. Штофин, А. С. Штофин, А. В. Садовский // Актуальные проблемы хирургической гепатологии : сб. материалов 19-го междунар. конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. Иркутск, 19-21 сент. 2012 г. – Иркутск : РИО НЦРВХ СО РАМН, 2012. – С. 82–83.
132. Шугаев, А. И. Криохирургия поджелудочной железы в борьбе с эндогенной интоксикацией / А. И. Шугаев, А. А. Исаметдинов, И. Н. Гера // Эфферентная терапия. – 1999. – Т. 5, № 2. – С. 21–23.
133. A case report of pancreatic transection by blunt abdominal trauma / V. Braşoveanu [et al.] // Chirurgia (Bucur). – 2014. – V. 109, № 1. – P. 123–127.
134. A drainage operation for injury to the pancreas preserved the distal pancreas, spleen and the residual stomach after distal gastrectomy: a case report / T. Watanabe [et al.] // Hepatogastroenterology. – 2007. – V. 54, № 79. – P. 1957–1958.
135. A pilot study on combination of cryosurgery and (125) iodine seed implantation for treatment of locally advanced pancreatic cancer / K. C. Xu [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2008. – V. 14, № 10. – P. 1603–1611.
136. A populationbased study of pancreatic trauma in Scotland / J. M. Scollay [et al.] // World J. Surg. – 2006. – V. 30. – P. 2136–2141.
137. A revision of the trauma score / H. R. Champion [et al.] // J. Trauma. – 1989. – V. 29. – P. 623–629.
138. AAST grade III pancreatic injury following blunt abdominal trauma / G.L. Laing [et al.] // S. Afr. J. Surg. – 2012. – V. 50. – № 3. – P. 95.
139. Al-Ahmadi, K. Outcomes after pancreatic trauma: experience at a single institution / K. Al-Ahmadi, N. Ahmed // Can. J. Surg. – 2008. – V. 51, № 2. – P. 118–124.
140. Amylase and lipase measurements in paediatric patients with traumatic pancreatic injuries / W. C. Matsuno [et al.] // Injury. – 2009. – V. 40, № 1. – P. 66–71.

141. An analysis of predictors of morbidity after stab wounds of the pancreas in 78 consecutive injuries / J. E. Krige [et al.] // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2014. – V. 96, № 6. – P. 427–433.
142. Anterior Roux-en-Y Pancreatico-jejunostomy for Pancreatic Trauma / P. S. Aravinda [et al.] // *J. Surg. Tech. Case Rep.* – 2014. – V. 6, № 1. – P. 26–28.
143. Application of damage control surgery idea in the treatment of severe pancreatic duodenal injury / R. W. Zhu [et al.] // *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi.* – 2013. – V. 16, № 12. – P. 1187–1190.
144. Arguments for an individualized closure of the pancreatic remnant after distal pancreatic resection / U. F. Wellner [et al.] // *World J. Gastrointest. Surg.* – 2012. – V. 4, № 5. – P. 114–120.
145. Baker, S. P. The injury severity score: an update / S. P. Baker, B. O'Neill // *J. Trauma.* – 1976. – V. 16. – P. 882–885.
146. Balasegaram, M. Surgical management of pancreatic trauma / M. Balasegaram // *Curr. Probl. Surg.* – 1979. – V. 16, № 12. – P. 1–59.
147. Baust, J. G. The molecular basis of cryosurgery / J. G. Baust, A. A. Gage // *BJU Int.* – 2005. – V. 95. – P. 1187–1191.
148. Beecherl, E. E. Treatment of post-pancreaticoduodenectomy complications / E. E. Beecherl, G. T. Shires, G. T. Shires // *Curr. Treat. Options Gastroenterol.* – 2004. – V. 7, № 5. – P. 365–370.
149. Biffl, W. L. Duodenum and pancreas / W. L. Biffl // *Trauma* / In: Mattox K. L., Moore E. E., Feliciano D. V., eds. – 7 th ed. – New York : McGraw-Hill, 2012. – P. 603–619.
150. Blunt pancreatic trauma: evaluation with MDCT technology / R. W. Gordon [et al.] // *Emerg. Radiol.* – 2013. – V. 20, № 4. – P. 259–266.
151. Blunt pancreatoduodenal injury: a multicenter study of the research consortium of New England centers for trauma (ReCONNECT) / G. C. Velmahos [et al.] // *Arch. Surg.* – 2009. – V. 144, № 5. – P. 413–419.
152. Blunt trauma – related isolated pancreatic injury / A. Onder [et al.] // *Bratisl. Lek. Listy.* – 2013. – V. 114, № 9. – P. 519–522.

153. Boyd, C. R. Evaluating trauma care: The TRISS method / C. R. Boyd, M. A. Tolson, W. S. Copes // *J. Trauma*. – 1987. – № 27. – P. 370–378.
154. Brooks, A. Pancreatic trauma / A. Brooks, A. Shukla, I. Beckingham // *Trauma*. – 2003. – № 5. – P. 1–8.
155. Carraro, A. Sulla ragelerazione del pancreas / A. Carraro // *Sperimentale*. – 1910. – Vol. 64. – P. 937–944.
156. Choi, S. B. A case of traumatic pancreaticoduodenal injury: a simple and an organ-preserving approach as damage control surgery / S. B. Choi, J. You, S. Y. Choi // *JOP*. – 2012. – V. 13, № 1. – P. 76–79.
157. Chrysos, E. Pancreatic trauma in the adult: current knowledge in diagnosis and management / E. Chrysos, E. Athanasakis, E. Xynos // *Pancreatology*. – 2002. – V. 2, № 4. – P. 365–378.
158. Clavien, P. Proposed classification of complication of surgery with examples of utility in cholecystectomy / P. Clavien, J. Sanabria, S. Strasberg // *Surgery*. – 1992. – V. 111. – P. 518–526.
159. Combined duodenal and pancreatic major trauma in high risk patients: can a partial reconstruction be safe? / A. Toro [et al.] // *Minerva Chir*. – 2014. – V. 69, № 2. – P. 107–112.
160. Combined pancreatoduodenal injuries / J. Graham [et al.] // *J. Trauma*. – 1979. – V. 19, № 5. – P. 340–346.
161. Conservative surgical treatment after complete pancreatic neck rupture / V. Bridoux [et al.] // *J. Chir. (Paris)*. – 2007. – V. 144, № 2. – P. 153–155.
162. Cooper, I. S. Cryostatic congelation: a system for producing a limited, controlled region of cooling or freezing of biologic tissues / I. S. Cooper, A. S. Lee // *J. Nerv. Ment. Dis.* – 1961. – V. 133. – P. 259–263.
163. Cooper, I. S. Effects of freezing on major arteries / I. S. Cooper, K. Samra, K. Wisniewska // *Stroke*. – 1971. – V. 2, № 5. – P. 471–482.
164. Correlation of abdominal trauma index and injury severity score with abdominal septic complication in penetrating and blunt trauma / M. A. Crose [et al.] // *J. Trauma*. – 1992. – Vol. 32, № 3. – P. 387–388.

165. Cryoablation of unresectable pancreatic cancer / S. J. Kovach [et al.] // Surgery. – 2002. – V. 131, № 4. – P. 463–464.
166. Cryosurgical effects on growing vessels / A. P. Ladd [et al.] // Am. Surg. – 1999. – V. 65. – P. 677–682.
167. Current management of pancreatic trauma / L. Kaman [et al.] // Trop. Gastroenterol. – 2012. – V. 33, № 3. – P. 200–206.
168. Damage control principles for pancreatic surgery / C. G. Ball [et al.] // J. Gastrointest. Surg. – 2010. – V. 14. – P. 1632–1633.
169. Damage control surgery for pancreatic injuries after blunt abdominal trauma / Z. G. Zhao [et al.] // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. – 2012. – V. 50, № 4. – P. 299–301.
170. 'Damage control': an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury / M. F. Rotondo [et al.] // J. Trauma. – 1993. – V. 35. – P. 375–382.
171. Delineation of critical factors in the treatment of pancreatic trauma / R. C. Heitsch [et al.] // Surgery. – 1976. – V. 80. – P. 523–529.
172. Diagnosis and Initial management of blunt pancreatic trauma / E. L. III Bradley [et al.] // Annals of surgery. – 1998. – Vol. 227, № 6. – P. 861–869.
173. Dindo, D. Classification of Surgical Complications. A New Proposal With Evaluation in a Cohort of 6336 Patients and Results of a Survey / D. Dindo, N. Demartines, P. Clavien // Ann. Surg. – 2004. – V. 240. – P. 205–213.
174. Distal pancreatectomy for trauma: a multicenter experience / T. H. Cogbill [et al.] // J. Trauma. – 1991. – V.31. – P. 1600–1606.
175. Effect of BioGlue on the incidence of pancreatic fistula following pancreas resection / W. E. Fisher [et al.] // J. Gastrointest. Surg. – 2008. – V. 12, № 5. – P. 882–890.
176. Efficacy of stapler versus hand-sewn closure after distal pancreatectomy (DISPACT): a randomized, controlled multicentre trial / M. K. Diener [et al.] // Lancet. – 2011. – V. 377. – P. 1514–1522.

177. Eid H.O. New injury severity score is a better predictor of mortality for blunt trauma patients than the injury severity score / H. O. Eid, F. M. Abu-Zidan // *World J. Surg.* – 2015. – V. 39, № 1. – P. 165–171.
178. Endoscopic management of pancreatic duct disruption following a bullet injury: a case report / M. Rastogi [et al.] // *JOP.* – 2009. – V. 10, № 3. – P. 318–320.
179. Endoscopic ultrasound-guided application of a new hybrid cryotherm probe in porcine pancreas: a preliminary study / S. Carrara [et al.] // *Endoscopy.* – 2008. – V. 40, № 4. – P. 321–326.
180. Evaluation of blunt pancreatic injury with contrast-enhanced ultrasonography in comparison with contrast-enhanced computed tomography / Q. Song [et al.] // *Exp. Ther. Med.* – 2013. – V. 5, № 5. – P. 1461–1465.
181. Experience of two trauma-centers with pancreatic injuries requiring immediate surgery / M. Ouaiissi [et al.] // *Hepatogastroenterology.* – 2008. – V. 55, № 8. – P. 817–820.
182. Experiences in the management of pancreatic trauma / H. H. Stone [et al.] // *J. Trauma.* – 1981. – V. 21, № 4. – P. 257–262.
183. Experimental study of the safety of pancreas cryosurgery: the comparison of 2 different techniques of cryosurgery / X. L. Chen [et al.] // *Pancreas.* – 2010. – V. 39, № 1. – P. 92–96.
184. Extension of nonoperative management of blunt pancreatic trauma to include grade III injuries: a safety analysis / G. Pata [et al.] // *World J. Surg.* – 2009. – V. 33, № 8. – P. 1611–1617.
185. Factors affecting outcome in pancreatic trauma / E. H. Sims [et al.] // *J. Trauma.* – 1984. – V. 24, № 2. – P. 125–128.
186. Fisher, C. S. War wounds of the pancreas / C. S. Fisher, D. B. Adams, K. A. Morgan // *Am. Surg.* – 2010. – V. 76, № 6. – P. 63–64.
187. Fisher, M. Evolving management of pancreatic injury / M. Fisher, K. Brasel // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2011. – V. 17, № 6. – P. 613–617.

188. Fleming, W. R. Pancreatic trauma: Universities of Melbourne HPB Group / W. R. Fleming, N. Collier, S. Banting // Aust. N. Z. J. Surg. – 1999. – V. 69. – P. 357–362.
189. Fraser, I. Observation on ultrafrozen tissue / I. Fraser, W. Gill // Brit. J. Surgery. – 1967. – Vol. 54, № 9. – P. 770–776.
190. Gage, A. A. Experimental cryosurgery investigations in vivo / A. A. Gage, J. M. Baust, J. G. Baust // Cryobiology. – 2009. – Vol. 59, № 3. – P. 229–243.
191. Glancy, K. E. Review of pancreatic trauma / K. E. Glancy // West. J. Med. – 1989. – V. 151. – P. 45–51.
192. Gow, K. W. Laparoscopic distal pancreatectomy for blunt trauma in a 10-year-old child / K. W. Gow // Am. Surg. – 2010. – V. 76, № 11. – P. 199–200.
193. Grading-therapeutic strategy for pancreatic injury after blunt abdominal trauma: therapy based on the condition of pancreatic duct and report of 95 cases / K. Yalin [et al.] // Hepatogastroenterology. – 2013. – V. 60, № 126. – P. 1497–1503.
194. Gun-shot injuries to the abdomen involving the pancreas / F. Čečka [et al.] // Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech. – 2012. – V. 79, № 5. – P. 455–458.
195. Holmes, J. F. Rate of intra-abdominal injury after a normal abdominal computed tomographic scan in adults with blunt trauma / J. F. Holmes, J. P. McGahan, D. H. Wisner // Am. J. Emerg. Med. – 2012. – V. 30, № 4. – P. 574–579.
196. Hosmer, D. W. Jr. Applied logistic regression / D. W. Jr. Hosmer, S. Lemeshow. – 2nd ed. – John Wiley & Sons, Inc., 2000. – 397 p.
197. Hwang, S. Y. Prognostic Determinants in Patients with Traumatic Pancreatic Injuries / S. Y. Hwang, Y. C. Choi // J. Korean Med. Sci. – 2008. – № 23. – P. 126–30.
198. Imaging of interstitial cryotherapy-an in vitro comparison of ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging / J. Tacke [et al.] // Cryobiology. – 1999. – V. 38. – P. 250–259.
199. Imaging of pancreatic trauma / S. Rekhi [et al.] // Emerg. Radiol. – 2010. – V. 17. – P. 13–19.

200. Impact of a defined management algorithm on outcome after traumatic pancreatic injury / J. P. Sharpe [et al.] // J. Trauma Acute Care Surg. – 2012. – V. 72, № 1. – P. 100-105.
201. Initial resection of potentially viable tissue is not optimal treatment for grades II-IV pancreatic injuries / D. W. Vane [et al.] // World J. Surg. – 2009. – V. 33. – № 2. – P. 221–227.
202. Injuries to the duodenum--prognosis correlates with body Injury Severity Score: a prospective study / M.A. Rathore [et al.] // Int. J. Surg. – 2007. – V. 5, № 6. – P. 388–393.
203. Innes, J. Normal pancreatic dimensions in the adult human / J. Innes, L. Carey // Am. J. Surg. – 1994. – V. 167, № 2. – P. 261-263.
204. Intra-abdominal solid organ injuries: an enhanced management algorithm / N. Kokabi [et al.] // Can. Assoc. Radiol. J. – 2014. – V. 65, № 4. – P. 301–309.
205. Is entirely conservative management a correct strategy for hemodynamically stable patient with a grade IV blunt pancreatic injury? / P. Mercantini [et al.] // World J. Surg. – 2011. – V. 35, № 4. – P. 933–936.
206. Isolated and complete traumatic rupture of the pancreas: A case report and a review of the literature / M. Viti [et al.] // Int. J. Surg. Case Rep. – 2012. – V. 3, № 12. – P. 590–593.
207. Jones, R. C. Management of pancreatic trauma / R. C. Jones // Am. J. Surg. – 1985. – V. 180. – P. 698–704.
208. Khan, M. A. The management of pancreatic trauma / M. A. Khan, I. Cameron // J. R. Army Med. Corps. – 2010. – V. 156, № 4. – P. 221–227.
209. Knaus, W. APACHE II: A severity of disease classification system / W. Knaus, E. Drapper, D. Wagner // Crit. Care Med. – 1985. – Vol. 13. – P. 818.
210. Korpan, N. Basics of Cryosurgery / N. Korpan. – Wien : Springer, 2001. – 500 p.
211. Korpan, N. N. Cryoscience and cryomedicine: new mechanisms of biological tissue injury following low temperature exposure. Experimental study / N. N. Korpan, G. Hochwarter, F. Sellner // Клиническая хирургия. – 2009. – № 7. – P. 80–85.

212. Korpan, N. N. Cryosurgery: Ultrastructural changes in pancreas tissue after low temperature exposure / N.N. Korpan // *Technol. Cancer Res. Treat.* – 2007. – Vol. 6. – P. 59–67.
213. Krige, J. E. Emergency pancreatoduodenectomy for complex injuries of the pancreas and duodenum / J. E. Krige, A. J. Nicol, P. H. Navsaria // *HPB (Oxford)*. – 2014. – V. 16, № 11. – P. 1043–1049.
214. Krige, J. E. J. Operative strategies in pancreatic trauma – keep it safe and simple / J. E. J. Krige, S. R. Thomson // *S. Afr. J. Surg.* – 2011. – V. 49, № 3. – P. 106–109.
215. Lahiri, R. Pancreatic trauma / R. Lahiri, S. Bhattacharya // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2013. – V. 95, № 4. – P. 241–245.
216. Laparoscopic spleen-preserving pancreatectomy for traumatic pancreatic transection: a case report / J. C. Li [et al.] // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* – 2006. – V. 16, № 1. – P. 41–43.
217. Late complications after pancreaticoduodenectomy with pancreaticogastrostomy / E. A. Bock [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* – 2012. – V. 16, № 5. – P. 914–919.
218. Late post pancreatectomy haemorrhage. Risk factors and modern management / P. Sanjay [et al.] // *JOP.* – 2010. – V. 11, № 3. – P. 220–225.
219. Late postpancreatectomy hemorrhage after pancreaticoduodenectomy: is it possible to recognize risk factors? / C. Ricci [et al.] // *JOP.* – 2012. – V. 13, № 2. – P. 193–198.
220. Le Gall, J. R. A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on European / North American multicenter study / J. R. Le Gall, S. Lemeshev, F. Saulnier // *JAWA.* – 1993. – Vol. 270 – P. 2957–2963.
221. Les traumatismes du pancreas. A propos de 42 observations / J. Laborde [et al.] // *J. Chir. (Paris)*. 1982. – Vol. 119, № 1. – P. 47–54.
222. Lesser-sac lavage for intraoperative detection of blunt pancreatic duct injury / Y. P. Hsu [et al.] // *Hepatogastroenterology.* – 2007. – V. 54, № 74. – P. 570–577.
223. Levine, R.A. Traumatic transection of the pancreas. A case of delayed presentation / R. A. Levine, M. A. Bank // *JOP.* – 2011. – Vol. 12, № 1 – P. 47–49.

224. Lin, Q. Cryosurgery of acute hemorrhagic necrotizing pancreatitis / Q. Lin, Z. Yao // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. – 1995. – V. 75, № 3. – P. 136–138.
225. Local complications following pancreatic trauma / G. Recinos [et al.] // *Injury*. – 2009. – V. 40, № 5. – P. 516–520.
226. Long-term impact of damage control laparotomy: a prospective study / M. Brenner [et al.] // *Arch. Surg.* – 2011. – V. 146, № 4. – P. 395–399.
227. Lucas, C. Diagnosis and treatment of pancreatic and duodenal injury / C. Lucas // *Surg. Clin. North Am.* – 1977. – V. 57, № 1. – P. 46–65.
228. Lupaşcu, C. Emergency pancreaticoduodenectomy for bleeding pancreatic pseudoaneurysm in patient with common mesentery and replaced right hepatic artery / C. Lupaşcu, C. Ursulescu, D. Andronic // *Chirurgia (Bucur)*. – 2013. – V. 108, № 6. – P. 910–914.
229. Malek, M. M. Video. Laparoscopic splenic-preserving distal pancreatectomy for trauma in a child / M. M. Malek, S. R. Shah, T. D. Kane // *Surg. Endosc.* – 2010. – V. 24, № 1. – P. 262–263.
230. Management of blunt duodenal and pancreatic injuries in children (about a series of 8 cases) / L. Ben Hassine [et al.] // *Tunis Med.* – 2010. – V. 88, № 8. – P. 586–592.
231. Management of blunt major pancreatic injury / B. C. Lin [et al.] // *J. Trauma*. – 2004. – V. 56, № 4. – P. 774–778.
232. Management of left pancreatic trauma / B. Malgras [et al.] // *Am. Surg.* – 2011. – V. 77, № 1. – P. 1–9.
233. Management of pancreatic injuries after blunt abdominal trauma. Experience at a single institution / K. K. Tan [et al.] // *JOP*. – 2009. – V. 10, № 6. – P. 657–663.
234. Management of pancreatic trauma / E. Degiannis [et al.] // *Injury*. – 2008. – V. 39. – P. 21–29.
235. Management of pancreatic trauma and its consequences-guidelines or individual therapy? / H. Cerwenka [et al.] // *Hepatogastroenterology*. – 2007. – V. 54. – P. 581–584.

236. Management of penetrating pancreatic trauma: an 11-year experience of a level-1 trauma center / J. C. Vasquez [et al.] // *Injury, Int. J. Care Injured*. – 2001. – V. 32. – P. 753–759.
237. Management of traumatic complete pancreatic fracture in a child: case report and review of literature / E. Leva [et al.] // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A*. – 2008. – V. 18, № 2. – P. 321–323.
238. Mazur, P. Cryobiology: the Freezing of Biological System / P. Mazur // *Science*. – 1970. – Vol. 158. – P. 939–949.
239. Morbidity and mortality after distal pancreatectomy for trauma: A critical appraisal of 107 consecutive patients undergoing resection at a Level 1 Trauma Centre / J. E. Krige [et al.] // *Injury*. – 2014. – V. 45, № 9. – P. 1401–1408.
240. Morgan, K. Not just for trauma patients: damage control laparotomy in pancreatic surgery / K. Morgan, D. Mansker, D. B. Adams // *J. Gastrointest. Surg.* – 2010. – V. 14. – P. 768–772.
241. Motoi, F. Middle pancreatectomy / F. Motoi, S. Egawa, M. Unno // *J. Hepatobiliary Pancreat. Sci.* – 2012. – V. 19, № 2. – P. 148–151.
242. Moving towards the New International Study Group for Pancreatic Surgery (ISGPS) definitions in pancreaticoduodenectomy: a comparison between the old and new / W. J. Tan [et al.] // *HPB*. – 2011. – V. 13. – P. 566–572.
243. Mukherjee, K. Laparoscopic distal pancreatectomy in children: four cases and review of the literature / K. Mukherjee, S. E. Morrow, E. Y. Yang // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A*. – 2010. – V. 20, № 4. – P. 373–377.
244. Myers, R. S. Cryosurgical necrosis of the head of the pancreas / R. S. Myers, W. G. Hammond, A. S. Ketcham // *Annals of Surgery*. – 1970. – V. 171, № 3. – P. 413–418.
245. National trends in pancreaticoduodenal trauma: interventions and outcomes / E. Ragulin-Coyne [et al.] // *HPB (Oxford)*. – 2014. – V. 16, № 3. – P. 275–281.
246. Nikfarjam, M. Early management of traumatic pancreatic transection by spleen-preserving laparoscopic distal pancreatectomy / M. Nikfarjam, M. Rosen, T. Ponsky // *J. Pediatr. Surg.* – 2009. – V. 44, № 2. – P. 455–458.

247. Northrup, W. F. Pancreatic trauma. A review / W. F. Northrup, R. L. Simmons // Surgery. – 1972. – Vol. 71, № 1. – P. 27–43.
248. Occlusion of the pancreatic duct versus pancreaticojejunostomy: a prospective randomized trial / K. Tran [et al.] // Ann. Surg. – 2002. – V. 236, № 4. – P. 422–428.
249. Operative intervention for complete pancreatic transection in children sustaining blunt abdominal trauma: revisiting an organ salvage technique / M. J. Borkon [et al.] // Am. Surg. – 2011. – V. 77, № 5. – P. 612–620.
250. Operative techniques in pancreatic trauma – a heuristic approach / T. H. Yilmaz [et al.] // Injury. – 2013. – V. 44, № 1. – P. 153–155.
251. Organ injury scaling, II: pancreas, duodenum, small bowel, colon, and rectum / E. E. Moore [et al.] // J. Trauma. – 1990. – № 30. – P. 1427–1429.
252. Osler, T. A modification of the injury severity score that both improves accuracy and simplifies scoring / T. Osler, S. P. Baker, W. Long // J. Trauma. – 1997. – V. 43, № 6. – P. 922–926.
253. Osterwalder, J. J. Quality assessment of multiple trauma management but ISS, TRISS or ASCOT? / J. J. Osterwalder, M. Riederer // Schweiz. Med. Wschr. – 2000. – Vol. 130, № 8. – P. 499–504.
254. Outcomes of hemodynamically stable patients with pancreatic injury after blunt abdominal trauma / P. H. Lee [et al.] // Pancreatology. – 2012. – V. 12, № 6. – P. 487–492.
255. Pancreatic and duodenal injuries. Complex and lethal. / J. A. Asensio [et al.] // Scand. J. Surg. – 2002. – V. 91. – P. 81–86.
256. Pancreatic atrophy and diabetes mellitus following blunt abdominal trauma / M. J. Edwards [et al.] // J. Pediatr. Surg. – 2013. – V. 48, № 2. – P. 432–435.
257. Pancreatic injuries after blunt abdominal trauma: an analysis of 110 patients treated at a level 1 trauma centre / J. E. J. Krige [et al.] // S. Afr. J. Surg. – 2011. – V. 49, № 3. – P. 58–67.
258. Pancreatic injuries in earthquake victims: what have we learnt? / K. L. Xie [et al.] // Pancreatology. – 2013. – V. 13, № 6. – P. 605–609.

259. Pancreatic injury in 284 patients with severe abdominal trauma: outcome, course, and treatment algorithm / M. Heuer [et al.] // *Langenbecks Arch.Surg.* – 2011. – № 7. – P. 1067–1076.
260. Pancreatic injury in a blunt abdominal trauma treated by a conservative approach with Tachosil® / A. Toro [et al.] // *Minerva Chir.* – 2012. – V. 67, № 5. – P. 461–463.
261. Pancreatic injury in damage control laparotomies: Is pancreatic resection safe during the initial laparotomy? / M. J. Seamon [et al.] // *Injury.* – 2009. – V. 40, № 1. – P. 61–65.
262. Pancreatic transection from blunt abdominal trauma: early versus delayed diagnosis and surgical management / A. Olah [et al.] // *Dig. Surg.* – 2003. – V. 20, № 5. – P. 408–414.
263. Pancreatic trauma in children / I. Sutherland [et al.] // *Pediatr. Surg. Int.* – 2010. – V. 26, № 12. – P. 1201–1206.
264. Pancreatic trauma: A simplified management guideline / J. H. Jr. Patton [et al.] // *J. Trauma.* – 1997. – V. 43, № 2. – P. 234–241.
265. Pancreatic trauma: a ten-year multi-institutional experience / R. Akhrass [et al.] // *Am. Surg.* – 1997. – V. 63, № 7. – P. 598–604.
266. Pancreatic trauma-12-year experience from a tertiary center / H. Thomas [et al.] // *Pancreas.* – 2009. – V. 38. – P. 113–116.
267. Pancreatic trauma: A concise review / U. Debi [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2013. – V. 19, № 47. – P. 9003–9011.
268. Pancreatico-enterostomy for isolated main pancreatic duct disruption / G. E. Chinnery [et al.] // *Injury, Int. J. Care Injured.* – 2008. – V. 39. – P. 50–56.
269. Penetration abdominal trauma index/ E. E. Moore [et al.] // *J. Trauma.* – 1981. – Vol. 21, № 6. – P. 439–445.
270. Percutaneous drainage treatment of traumatic pancreatic rupture with pancreatic transaction / D. Martinez-Ramos [et al.] // *Gastroenterol. Hepatol.* – 2010. – V. 33, № 2. – P. 102–105.

271. Persistent pancreatic fistula after surgical necrosectomy for severe pancreatitis / V. Calu [et al.] // *Chirurgia (Bucur)*. – 2012. – V. 107, № 6. – P. 796–801.
272. Pezzilli, R. Lung injury in acute pancreatitis / R. Pezzilli, L. Bellacosa, C. Felicani // *JOP*. – 2009. – V. 10, № 5. – P. 481–484.
273. Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition / C. Bassi [et al.] // *Surgery*. – 2005. – Vol. 138 – P. 8–13.
274. Predictors of morbidity after traumatic pancreatic injury / L. S. Kao [et al.] // *J.Trauma*. – 2003. – V. 55. – P. 898–905.
275. Predictors of morbidity and mortality in patients with traumatic duodenal injuries / S. Huerta [et al.] // *Am.Surg*. – 2005. – V. 71, № 9. – P. 763–767.
276. Prognosis and treatment of pancreaticoduodenal traumatic injuries: which factors are predictors of outcome? / N. Antonacci [et al.] // *J. Hepatobiliary Panc.Sci*. – 2011. – V. 18, № 2. – P. 195–201.
277. Prophylactic octreotide and delayed gastric emptying after pancreaticoduodenectomy: results of a prospective randomized double-blinded placebo-controlled trial / O. Kollmar [et al.] // *Eur. J. Surg. Oncol*. – 2008. – V. 34, № 8. – P. 868–875.
278. Revisiting the pancreaticoduodenectomy for trauma: a single institution's experience / C. M. Thompson [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg*. – 2013. – V. 75, № 2. – P. 225–228.
279. Rickard, M. J. Pancreatic and duodenal injuries: keep it simple / M. J. Rickard, K. Brohi, P. C. Bautz // *ANZ. J. Surg*. – 2005. – V. 75, № 7. – P. 581–586.
280. Rogers, S. J. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with pancreatic trauma / S. J. Rogers, J. P. Cello, W. P. Schecter // *J. Trauma*. – 2010. – V. 68, № 3. – P. 538–544.
281. Role of octreotide in the prevention of postoperative complications following pancreatic resection / M. Büchler [et al.] // *Am. J. Surg*. – 1992. – V. 163. – P. 125–131.

282. Rutkoski, J. D. Experience with totally laparoscopic distal pancreatectomy with splenic preservation for pediatric trauma - 2 techniques / J. D. Rutkoski, B. J. Segura, T. D. Kane // *J. Pediatr. Surg.* – 2011. – V. 46, № 3. – P. 588-593.
283. Saliken, J. C. CT for monitoring cryotherapy / J. C. Saliken, J. G. McKinnon, R. Gray // *AJR Am. J. Roentgenol.* – 1996. – V. 166. – P. 853–855.
284. Sayad, P. Laparoscopic distal pancreatectomy for blunt injury to the pancreas. A case report / P. Sayad, R. Cacchione, G. Ferzli // *Surg. Endosc.* – 2001. – V. 15, № 7. – P. 759.
285. Scalera, I. Traumatic Focal Pancreatitis with Retro-Duodenal Hematoma: A Rare Cause of Combined Biliary and Gastric Outlet Obstruction / I. Scalera, S. Kumar, S. Bramhall // *JOP.* – 2012. – V. 13, № 6. – P. 690–692.
286. Selective nonoperative management of low-grade blunt pancreatic injury: are we there yet? / J. C. Duchesne [et al.] // *J. Trauma.* – 2008. – V. 65, № 1. – P. 49–53.
287. Septic remnants, a crucial factor in the outcome of suppurated pancreatitis / F. Popa [et al.] // *Chirurgia (Bucur).* – 2013. – V. 108, № 1. – P. 7–12.
288. Serum amylase level on admission in the diagnosis of blunt injury of the pancreas / T. Takishima // *Annals of surgery.* – 1997. – Vol. 226, № 1 – P. 70–76.
289. Sharma, A. K. Management of pancreaticoduodenal injuries / A. K. Sharma // *Indian J. Surg.* – 2012. – V. 74, № 1. – P. 35–39.
290. Silveira, H. J. V. Trauma do pâncreas: fatores preditivos de morbidade e mortalidade relacionados a índices de trauma / H. J. V. Silveira, M. Mantovani, GP. Fraga // *Arq. Gastroenterol.* – 2009. – V. 46, № 4. – P. 270–278.
291. Simplified pancreatoduodenectomy for complex blunt pancreaticoduodenal injury / X. F. Feng [et al.] // *Chin. J. Traumatol.* – 2013. – V. 16, № 5. – P. 311–313.
292. Smego, D. R. Determinants of outcome in pancreatic trauma / D. R. Smego, J. D. Richardson, L. M. Flint // *J. Trauma.* – 1985. – Vol. 25. – P. 771–776.
293. Stapler vs. suture closure of pancreatic remnant after distal pancreatectomy: a meta-analysis / W. Zhou [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2010. – V. 200. – P. 529–536.
294. Stawicki, S. P. Pancreatic trauma: demographics, diagnosis, and management / S. P. Stawicki, C. W. Schwab // *Am. Surg.* – 2008. – V. 74, № 12. – P. 1133–1145.

295. Subramanian, A. The management of pancreatic trauma in the modern era / A. Subramanian, C. J. Dente, D. V. Feliciano // Surg. Clin. North Am. – 2007. – V. 87, № 6. – P. 1515–1532.
296. Superiority of closed suction drainage for pancreatic trauma. A randomized, prospective study / T. C. Fabian [et al.] // Ann. Surg. – 1990. – V. 211, № 6. – P. 724–730.
297. Surgical management and outcome of civilian gunshot injuries to the pancreas / G. E. Chinnery [et al.] // Br. J. of Surg. – 2012. – V. 99, № 1. – P. 140–148.
298. Surgical management of modern combat-related pancreatic injuries: traditional management and unique strategies / A. Vertrees [et al.] // Mil. Med. – 2014. – V. 179, № 3. – P. 315–319.
299. Systematic review and meta-analysis of technique for closure of the pancreatic remnant after distal pancreatectomy / H. P. Knaebel [et al.] // Br. J. Surg. – 2005. – V. 92. – P. 539–546.
300. Takishima, T. Pancreatographic classification of pancreatic ductal injuries caused by blunt injury to the pancreas/ T. Takishima et al. // J. Trauma. – 2000. – Vol. 48, № 4. – P. 745–751.
301. Tatic, M. Scoring systems of evaluating injuring severity / M. Tatic, A. Komarcevic, V. Borisev // Med. Pregl. (Roman). – 2000. – Vol. 53, № 9-10. – P. 521–525.
302. The experimental study for efficacy and safety of pancreatic cryosurgery / D. Chiu, [et al.] // Cryobiology. – 2010. – V. 60, № 3. – P. 281–286.
303. The Injury Severity Score or the New Injury Severity Score for predicting intensive care unit admission and hospital length of stay? / A. Lavoie [et al.] // Injury. – 2005. – V. 36. – P. 477–483.
304. The role of endoscopic retrograde pancreatography in the treatment of traumatic pancreatic duct injury / H. S. Kim [et al.] // Gastrointest. Endosc. – 2001. – V. 54. – P. 49–55.
305. The role of pancreatogastrostomy following pancreatoduodenectomy for trauma / R. Delcore [et al.] // J. Trauma. – 1994. – V. 37, № 3. – P. 395–400.

306. The value of endoscopic diagnosis and the treatment of pancreas injuries following blunt abdominal trauma / A. Wolf [et al.] // Surg. Endosc. – 2005. – Vol. 19, № 5. – P. 665–669.
307. The value of trauma scores: predicting discharge after traumatic brain injury / A. K. Wagner [et al.] // Am. J. Phys. Med. Rehabil. – 2000. – Vol. 79, № 3. – P. 23–242.
308. Timaran, C. H. Prognostic factors and management of civilian penetrating duodenal traumas / C. H. Timaran // J. Trauma. – 1999. – Vol. 47, № 2. – P. 330–335.
309. Total replacement of the exocrine pancreas with fat following multiple blunt injuries / T. Hayashi [et al.] // Med. Sci. Law. – 2010. – V. 50, № 2. – P. 103–106.
310. Trauma Whipple: do or don't after severe pancreaticoduodenal injuries? An analysis of the National Trauma Data Bank (NTDB) / G. M. van der Wilden [et al.] // World J. Surg. – 2014. – V. 38, № 2. – P. 335–340.
311. Traumatic pancreatic injury - an elusive diagnosis: experience from a developing country urban trauma referral centre / A. A. Memon [et al.] // J. Pak. Med. Assoc. – 2013. – V. 63, № 4. – P. 440–444.
312. Travers B. Rupture of the pancreas / B. Travers // Lancet. – 1827. – V. 12. – P. 384.
313. Use of sealants in pancreatic surgery: critical appraisal of the literature / A. Fingerhut [et al.] // Dig. Surg. – 2009. – V. 26. – P. 7–14.
314. Utility of serum pancreatic enzyme levels in diagnosing blunt trauma to the pancreas: A prospective study with systematic review / A. Mahajan [et al.] // Injury. – 2014. – V. 45, № 9. – P. 1384–1393.
315. Utility of amylase and lipase as predictors of grade of injury or outcomes in pediatric patients with pancreatic trauma / R. Herman [et al.] // J. Pediatr. Surg. – 2011. – V. 46, № 5. – P. 923–926.
316. Van der Burg, M. P. M. Long-term results of pancreatic resection / M. P. M. Van der Burg, H. G. Gooszen, O. R. Guicherit // Diabetes. – 1989. – Vol. 38. – P. 1082–1089.

317. Von Mikulicz-Radecki, I. Surgery of the pancreas with especial consideration of trauma and inflammatory processes / I. von Mikulicz-Radecki // *Ann.Surg.* – 1903. – V. 38, № 1. – P. 1-29.
318. Wang, G. F. Damage control surgery for severe pancreatic trauma Hepatobiliary Pancreat / G. F. Wang, Y. S. Li, J. S. Li // *Dis. Int.* – 2007. – V. 6, № 6. – P. 569–571.
319. Weber, D. G. Damage control surgery for abdominal emergencies / D. G. Weber, C. Bendinelli, Z. J. Balogh // *Br. J. Surg.* – 2014. – V. 101, № 1. – P. 109–118.
320. Western Trauma Association critical decisions in trauma: management of pancreatic injuries / W. L. Biffl [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2013. – V. 75, № 6. – P. 941–946.
321. Whipple, A. O. Treatment carcinoma of the ampulla of vater / A. O. Whipple, W. B. Parsons, C. R. Mullins // *Ann.Surg.* – 1935. – Vol. 102, № 4. – P. 763–779.
322. Wisner, D. H. Trauma definitive care phase: Abdominal injuries / D. H. Wisner, D. B. Hoyt // in Greenfield LJ ed. / *Surgery: Scientific Principles and Practice.* – Philadelphia, JB Lippincott Co, 1993. – 309 p.
323. Wittingen, J. Islet concentration in the head, body, tail and uncinat process of the pancreas / J. Wittingen, C. Frey // *Ann. Surg.* – 1974. – V. 179. – P. 412.
324. Wright, M. J. Blunt pancreatic trauma: a difficult injury / M. J. Wright, C. Stanski // *South Med. J.* – 2000. – Vol. 93, № 4. – P. 383–385.
325. Zharkov, J. V. Technical requirement for cryosurgical equipment / J. V. Zharkov // *Atlas cryosurgery/* Ed. N. N. Korpan. – New York; Vienna; Sidney : Springer, 2001. – P. 81–82.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

1. Рисунок 1.1 – Криоаппликаторы из пористого никелида титана.....	43
2. Рисунок 2.1 – Дизайн исследования.....	49
3. Рисунок 2.2 – Диаграмма количества пострадавших с травматическими повреждениями поджелудочной железы в год за период 1990–2011 гг.....	51
4. Рисунок 2.3 – Диаграмма удельного веса травматических повреждений поджелудочной железы в структуре травмы живота с 1990 по 2011 годы.....	51
5. Рисунок 2.4 – Диаграмма распределения пациентов по механизму травматических повреждений поджелудочной железы.....	53
6. Рисунок 2.5 – Диаграмма распределения пациентов по степени тяжести (по шкале AAST) травматических повреждений поджелудочной железы.....	55
7. Рисунок 2.6 – Алгоритм обследования пациентов с открытыми травматическими повреждениями поджелудочной железы.....	62
8. Рисунок 2.7 – Алгоритм обследования пациентов с закрытыми травматическими повреждениями поджелудочной железы.....	63
9. Рисунок 2.8 Компьютерная томография брюшной полости, пациентка К., 66 лет, 16-е сутки после операции.....	66
10. Рисунок 2.9 – Проведение оментобурсоскопии на 6-е сутки после криоаппликации по поводу ранения тела поджелудочной железы у пациент К, 30 лет.....	67
11. Рисунок 2.10 – МРТ брюшной полости (методики T1W, T2W, FS), пациент М., 21 года, через 6 месяцев после полного поперечного разрыва поджелудочной железы и криоаппликации тела и хвоста ПЖ.....	68
12. Рисунок 3.1 – Схема «Дифференцированный алгоритм тактики хирургического лечения травматических повреждений поджелудочной железы».....	99
13. Рисунок 4.1 – График ROC-анализа для выбранного уравнения логит-регрессии.....	117

14. Рисунок 4.2 – Оконные формы программы «Прогноз послеоперационных осложнений при травме поджелудочной железы».....	122
15. Рисунок 4.3 – Оконные формы программы «Прогноз послеоперационной летальности при травме поджелудочной железы».....	140
16. Рисунок 4.4 – Результат расчета прогноза развития послеоперационных осложнений при травме поджелудочной железы у пациента И., 21 года.....	141
17. Рисунок 4.5 – Результат расчета прогноза послеоперационной летальности при травме поджелудочной железы у пациента И., 21 года.....	143
18. Рисунок 4.6 – Результат расчета прогноза развития послеоперационных осложнений при травме поджелудочной железы у пациента П., 41 года.....	144
19. Рисунок 4.7 – Результат расчета прогноза послеоперационной летальности при травме поджелудочной железы у пациента П., 41 года, на 3-и сутки послеоперационного периода.....	145
20. Рисунок 4.8 – Результат расчета прогноза послеоперационной летальности при травме поджелудочной железы у пациента П., 41 года, на 7-е сутки послеоперационного периода.....	146
21. Рисунок 4.9 – Результат расчета прогноза развития послеоперационных осложнений при травме поджелудочной железы у пациента В., 63 лет.....	147
22. Рисунок 4.10 – Результат расчета прогноза послеоперационной летальности при травме поджелудочной железы у пациента В., 63 лет, на 3-и сутки послеоперационного периода.....	148
23. Рисунок 4.11 – Результат расчета прогноза послеоперационной летальности при травме поджелудочной железы у пациента В., 63 лет, на 6-е сутки послеоперационного периода.....	149
24. Рисунок 5.1 – Проекция раны поджелудочной железы в опыте создания модели травмы поджелудочной железы без повреждения главного панкреатического протока (а) и с нарушением его целостности (б).....	153
25. Рисунок 5.2 – Автономный криоаппликатор из пористого пластичного никелида титана.....	154

26. Рисунок 5.3 – Схема температурных зон при отведении тепла от поджелудочной железы собаки криоаппликатором диаметром 10 мм при температуре минус 196°С в течение 1 минуты.....	155
27. Рисунок 5.4 – Температурные зоны при криовоздействии.....	156
28. Рисунок 5.5 – Схема методик криодеструкции.....	156
29. Рисунок 5.6. – Фото. Методика криоаппликации. Контроль за гемостазом. Операция в 4 группе.....	161
30. Рисунок 5.7. – Фото. Методика субтотальной криоаппликации. Операция в 4 группе.....	162
31. Рисунок 5.8 – Диаграмма средних показателей (Me) концентрации амилазы сыворотки крови собак 1 и 3 групп в динамике послеоперационного периода.....	173
32. Рисунок 5.9 – Диаграмма средних показателей (Me) концентрации глюкозы сыворотки крови собак 1 и 3 групп в динамике послеоперационного периода.....	173
33. Рисунок 5.10 – Диаграмма средних показателей (Me) лейкоцитарного индекса интоксикации у собак 1 и 3 групп в динамике послеоперационного периода.....	174
34. Рисунок 5.11 – Диаграмма средних показателей (Me) концентрации амилазы сыворотки крови собак 2 и 4 групп в динамике послеоперационного периода.....	174
35. Рисунок 5.12 – Диаграмма средних показателей (Me) концентрации глюкозы сыворотки крови собак 2 и 4 групп в динамике послеоперационного периода.....	175
36. Рисунок 5.13 – Диаграмма средних показателей (Me) лейкоцитарного индекса интоксикации у собак 2 и 4 групп в динамике послеоперационного периода.....	175
37. Рисунок 5.14 – Явления посттравматического деструктивного панкреатита и ферментативного перитонита. Аутопсия. 2-е сутки после	

операции, 1 группа.....	177
38. Рисунок 5.15 – Некроз в области раны ПЖ. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 1-е сутки после операции.....	177
39. Рисунок 5.16 – Дистальная часть правой доли ПЖ собаки, 1 группа. Выраженный отек. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 1-е сутки после операции.....	177
40. Рисунок 5.17 – Некроз железистой паренхимы в области раны, по периферии ацинусы сохранены. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 1-е сутки после операции.....	178
41. Рисунок 5.18 – Область раны ПЖ. Некроз клеток. Вокруг инфильтрат из нейтрофилов, появляются фибробласты и тонкие коллагеновые волокна. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 3-и сутки после операции....	179
42. Рисунок 5.19 – Область раны ПЖ собаки 1 группы. Грануляционная ткань содержит много мелких новообразованных капилляров. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×40 . 7-е сутки после операции.....	179
43. Рисунок 5.20 – Область раны ПЖ собаки 1 группы. Разрастание грануляционной ткани. Сохраняются очаги нейтрофильной инфильтрации. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 7-е сутки после операции.....	180
44. Рисунок 5.21 – Проксимальная от места ранения часть ПЖ. Сохраненные островки Лангерсанса. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 7-е сутки после операции.....	180
45. Рисунок 5.22 – Проксимальная от места ранения часть ПЖ. Эпителиальная выстилка Вирсунгова протока не изменена. Новообразованные мелкие протоки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4 . 7-е сутки после операции.....	181
46. Рисунок 5.23 – Дистальная от места ранения часть ПЖ. Паренхима и Вирсунгов проток без изменений. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 14-е сутки после операции.....	181
47. Рисунок 5.24 – Единичная спайка пряди большого сальника с местом	

повреждения поджелудочной железы. Аутопсия. 21-е сутки после операции, 1 группа.....	182
48. Рисунок 5.25 – Область ранения ПЖ собаки. Незрелый соединительнотканый рубец на месте раны, в его составе атрофированные железистые дольки (↑). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4 . 21-е сутки после операции.....	182
49. Рисунок 5.26 – Мелкие новообразованные ацинусы (↑) по краю соединительнотканного рубца. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×100 . 21-е сутки после операции.....	183
50. Рисунок 5.27 – Гипертрофированные ацинусы на границе с рубцом (↑). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×100 . 21-е сутки после операции.....	183
51. Рисунок 5.28 – Дистальная от места ранения часть ПЖ. Дольковое строение железы и Вирсунгов проток не изменены. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4 . 21-е сутки после операции.....	183
52. Рисунок 5.29 – Область раны ПЖ. Сплошной массив из новообразованных ацинусов по краю дольки на границе с рубцом. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 30-е сутки после операции.....	184
53. Рисунок 5.30 – Атрофированные железистые дольки неправильной формы, в составе соединительнотканного рубца на месте раны ПЖ. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 60-е сутки после операции.....	185
54. Рисунок 5.31 – Явления ферментативного перитонита (геморрагический выпот) и распространенного инфицированного панкреонекроза. Аутопсия. 3-и сутки после операции, 2 группа.....	186
55. Рисунок 5.32 – Ферментативный некроз экзокринной паренхимы, обнажившаяся строма на месте некротизированных ацинусов, пропитывание нейтрофильными лейкоцитами. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 1-е сутки после операции.....	186
56. Рисунок 5.33 – Пропитывание некротической зоны фибрином. Окраска	

гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 1-е сутки после операции.....	187
57. Рисунок 5.34 – Отсутствие эпителиальной выстилки Вирсунгова протока, в просвете гомогенные эозинофильные массы. В области разрыва ПЖ. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 1-е сутки после операции.....	187
58. Рисунок 5.35 – Стертость границ железистых долек, пропитывание некротической зоны гнойным экссудатом в дистальной части ПЖ. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 1-е сутки после операции.....	188
59. Рисунок 5.36 – Вирсунгов проток не изменен. Выраженный отек междольковой соединительной ткани в хвостовой части ПЖ. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 1-е сутки после операции.....	188
60. Рисунок 5.37 – Инфильтрат в области полного поперечного разрыва ПЖ. Аутопсия. 7-е сутки после травмы, 2 группа.....	189
61. Рисунок 5.38 – Проксимальный фрагмент ПЖ, 2 группа. Соединительнотканый рубец в зоне разрыва образован длинными коллагеновыми волокнами, воспалительная инфильтрация сохраняется. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 7-е сутки после операции...	189
62. Рисунок 5.39 – Проксимальный фрагмент ПЖ, 2 группа. Железистые дольки в состоянии коагуляционного некроза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 7-е сутки после операции.....	190
63. Рисунок 5.40 – Проксимальный фрагмент ПЖ на расстоянии 2 см от разрыва, 2 группа. Гипертрофия островков Лангерганса. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 7-е сутки после операции.....	190
64. Рисунок 5.41 – Проксимальный фрагмент ПЖ на расстоянии 2 см от разрыва, 2 группа. Неизмененный Вирсунгов проток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 7-е сутки после операции.....	191
65. Рисунок 5.42 – Стенка псевдокисты, образована незрелой соединительной тканью с включением сальника. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4 . 7-е сутки после операции, 2 группа.....	191

66. Рисунок 5.43 – Область разрыва. Зона некроза. Фибринозное пропитывание некротизированной зоны, плазморрагия и отек междольковой соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 1-е сутки после операции..... 193
67. Рисунок 5.44 – Область разрыва. Зона частичного повреждения клеток. Границы ацинусов хорошо видны. Некоторые ацинусы в состоянии коагуляционного некроза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 1-е сутки после операции..... 193
68. Рисунок 5.45 – Неизмененная паренхима в зоне охлаждения. Окраска гематоксилином и эозином. Увел. 7×20 . 1-е сутки после криовоздействия... 194
69. Рисунок 5.46 – Границы зон, образующихся после воздействия сверхнизкими температурами. Увел. 7×4 . 1-е сутки после операции..... 194
70. Рисунок 5.47 – Область раны. Не рассосавшееся кровоизлияние в некротической зоне. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 3-и сутки после операции..... 195
71. Рисунок 5.48 – Фибринозное и геморрагическое пропитывание зоны некроза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 3-и сутки после операции..... 196
72. Рисунок 5.49 – Зона охлаждения. Отек, полнокровие сосудов, стаз крови в междольковой соединительной ткани сохраняются. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4 . 3-и сутки после операции..... 196
73. Рисунок 5.50 – Грануляционная ткань, на границе с зоной охлаждения, содержит новообразованные капилляры, коллагеновые волокна. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 7-е сутки после операции..... 197
74. Рисунок 5.51 – Зона охлаждения. Сосочковые разрастания эпителия и новообразованные железы в стенке протока. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 7-е сутки после операции..... 197
75. Рисунок 5.52 – Область раны, зона некроза и частичного повреждения клеток. Новообразованные коллагеновые волокна в соединительнотканном

рубце. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 14-е сутки после операции.....	198
76. Рисунок 5.53 – Область раны, центральная часть зоны некроза. Новообразованные железистые трубочки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 14-е сутки после операции.....	198
77. Рисунок 5.54 – Граница зоны частичного повреждения и охлаждения. Пролиферация секреторных клеток с образованием ацинусов ($\uparrow$). Новообразованные ацинусы, клетки которых не образуют зимогенные гранулы ($\uparrow$). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×40 . 14-е сутки после операции.....	199
78. Рисунок 5.55 – Зона охлаждения. Новообразованные ацинусы, содержащие большое количество зимогеновых гранул в цитоплазме секреторных клеток ($\uparrow$). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×40 . 14-е сутки после операции.....	200
79. Рисунок 5.56 – Гипертрофированные ацинусы на границе с интактной паренхимой ($\uparrow$). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×40 . 14-е сутки после операции.....	200
80. Рисунок 5.57 – Проксимальный от раны отдел правой доли ПЖ. Мелкие островки Лангерганса. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 14-е сутки после операции.....	200
81. Рисунок 5.58 – Новообразованные протоки в составе соединительнотканного рубца в области раны. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 21-е сутки после операции.....	201
82. Рисунок 5.59 – Проксимальная часть ПЖ. Сохранившийся Вирсунгов проток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 21-е сутки после лечения.....	201
83. Рисунок 5.60 – Атрофированные железистые дольки в составе соединительнотканного рубца. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 30-е сутки после операции.....	202

84. Рисунок 5.61 – Зрелый соединительнотканый рубец на границе с интактной паренхимой. Окраска по Ван Гизон. Ув. 7×10 . 30-е сутки после операции.....	202
85. Рисунок 5.62 – На границе с рубцом железистая паренхима сохраняет дольчатое строение. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 60-е сутки после операции.....	203
86. Рисунок 5.63 – Геморрагический некроз ПЖ. Отек междольковой соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4 . 3-и сутки после операции.....	204
87. Рисунок 5.64 – Фибринозно-геморрагическое пропитывание в зоне некроза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 1-е сутки после операции.....	206
88. Рисунок 5.65 – Зона некроза в области криовоздействия. Коагулированная цитоплазма погибших клеток ($\uparrow$). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×40 . 1-е сутки после операции.....	206
89. Рисунок 5.66 – Зона некроза в области криовоздействия. Полнокровие, тромбоз артериол. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 1-е сутки после операции.....	206
90. Рисунок 5.67 – Оголенная строма в зоне некроза, геморрагическое пропитывание. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 1-е сутки после операции.....	207
91. Рисунок 5.68 – Область разрыва, зона частичного повреждения клеток. Нарушение дольчатого строения. Дискомплексация ацинусов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 1-е сутки после операции.....	207
92. Рисунок 5.69 – Дистальная часть железы, удаленная от разрыва. Четкая граница между зоной некроза и частичного повреждения клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4 . 1-е сутки после операции.....	208
93. Рисунок 5.70 – Дистальный фрагмент железы, зона некроза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 3-и сутки после операции.....	209

94. Рисунок 5.71 – Зона частичного повреждения клеток. Грануляционная ткань в зоне разрыва с криоаппликацией. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×40 . 3-и сутки после лечения.....	210
95. Рисунок 5.72 – Зона частичного повреждения клеток. Отсутствие зимогеновых гранул в ацинусах. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×40 . 3-и сутки после операции.....	210
96. Рисунок 5.73 – Вирсунгов проток сужен в дистальной части железы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 3-и сутки после операции....	210
97. Рисунок 5.74 – Проксимальный фрагмент железы. Область разрыва, зона некроза. Обнажение стромы железы за счет лизиса железистой паренхимы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×90 . 7-и сутки после операции.....	212
98. Рисунок 5.75 – Зона некроза. Участок коагуляционного некроза железистой паренхимы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 7-е сутки после операции.....	212
99. Рисунок 5.76 – Зона частичного повреждения клеток. Дискомплексаия ацинусов, отсутствие секреторных клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×40 . 7-е сутки после операции.....	212
100. Рисунок 5.77 – Образование грануляционной ткани в зоне некроза. Окраска по Ван Гизон. Ув. 7×40 . 7-е сутки после операции.....	213
101. Рисунок 5.78 – Проксимальный фрагмент железы, зона частичного повреждения клеток и зона охлаждения. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4 . 7-е сутки после операции.....	213
102. Рисунок 5.79 – Соединительнотканый рубец низкой степени зрелости в зоне некроза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 14-е сутки после операции.....	215
103. Рисунок 5.80 – Разрастание соединительной ткани в зоне частичного повреждения клеток. Окраска по Ван Гизон. Ув. 7×10 . 14-е сутки после операции.....	215

104. Рисунок 5.81 – Новообразованные железистые протоки в зоне некроза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 14-е сутки после операции...	215
105. Рисунок 5.82 – Проксимальная от разрыва часть железы. Проток в составе соединительнотканного рубца. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 14-е сутки после операции.....	216
106. Рисунок 5.83 – Дистальный фрагмент железы. Область разрыва. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 14-е сутки после лечения....	216
107. Рисунок 5.84 – Область разрыва. Зрелый соединительнотканый рубец состоит из длинных извитых коллагеновых волокон. Окраска по Ван Гизон. Ув. 7×10 . 21-е сутки после операции.....	217
108. Рисунок 5.85 – Проксимальный фрагмент железы, зона охлаждения. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 21-е сутки после операции...	217
109. Рисунок 5.86 – Гипертрофированные ацинусы на границе с рубцом в проксимальной от разрыва части. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 21-е сутки после операции.....	218
110. Рисунок 5.87 – Регенерировавшее нервное волокно в составе соединительнотканного рубца. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 21-е сутки после операции.....	218
111. Рисунок 5.88 – Стенка Вирсунгова протока на границе с рубцом. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 21-е сутки после операции...	218
112. Рисунок 5.89 – Атрофия железы в хвостовой части. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 21-е сутки после операции.....	219
113. Рисунок 5.90 – Спаечный процесс в области травмы и криовоздействия. Аутопсия. 30-е сутки после травмы ПЖ, 4 группа.....	219
114. Рисунок 5.91 – Атрофия дистальной части и гипертрофия проксимальной части ПЖ. Аутопсия. 30-е сутки после травмы. 4 группа.....	220
115. Рисунок 5.92 – Проксимальный фрагмент железы. Гипертрофированные ацинусы на границе с рубцовой зоной. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 30-е сутки после операции.....	220

116. Рисунок 5.93 – Проксимальный фрагмент железы. Гипертрофия островков Лангерганса. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 30-е сутки после операции.....	221
117. Рисунок 5.94 – Нервные волокна в составе соединительнотканного рубца. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×20 . 30-е сутки после операции.....	221
118. Рисунок 5.95 – Дистальная часть железы. Атрофия ткани. Единичные ацинусы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×4 . 30-е сутки после операции.....	222
119. Рисунок 5.96 – Дистальная часть железы, зона некроза. Атрофированная долька характеризуется полиморфизмом ацинусов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 30-е сутки после операции...	222
120. Рисунок 5.97 – Область разрыва железы. В зоне рубца атрофированные железистые дольки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 60-е сутки после операции.....	223
121. Рисунок 5.98 – Проксимальная часть железы. Компенсаторная гипертрофия ацинусов на границе с рубцовой тканью. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 60-е сутки после операции.....	223
122. Рисунок 5.99 – Дистальная часть железы, зона некроза. Соединительнотканый рубец и атрофированные железистые дольки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×8 . 60-е сутки после операции...	224
123. Рисунок 5.100 – Дистальная часть железы, зона частичного повреждения клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 7×10 . 60-е сутки после операции.....	224
124. Рисунок 6.1 – Фото во время операции. Пациент Г., 18 лет.....	229
125. Рисунок 6.2 – Фото во время операции. Пациент А., 25 лет.....	230
126. Рисунок 6.3 – Схема методики криовоздействия при тяжелой степени повреждения поджелудочной железы.....	231
127. Рисунок 6.4 – Фото во время операции. Пациент Г., 35 лет. Дистальная	

резекция тела и хвоста ПЖ с сохранением селезенки.....	231
128. Рисунок 6.5 – Компьютерная томография брюшной полости. Пациент П., 33 лет, 7-е сутки после операции. Очаговый деструктивный панкреатит хвоста ПЖ, поддиафрагмальный абсцесс слева.....	244
129. Рисунок 6.6 – Компьютерная томография брюшной полости. Пациент П., 33 лет, 17-е сутки послеоперационного периода. Сохраняется отек хвоста ПЖ, небольшое количество жидкости в поддиафрагмальном пространстве слева и в левой плевральной полости. Дренаж в поддиафрагмальном пространстве слева.....	245
130. Рисунок 6.7 – Фото. Пациент П., 33 лет, 27-е сутки после операции. Наружный гнойно-панкреатический свищ по задней подмышечной линии в левом подреберье, после дренирования поддиафрагмального абсцесса слева.....	245
131. Рисунок 6.8 – Компьютерная томография брюшной полости, пациент Г, 18 лет, 10-е сутки п/о периода.....	254
132. Рисунок 6.9 – УЗИ брюшной полости. Пациент Г., 4 месяца после операции.....	255
133. Рисунок 6.10 – Фото во время операции. Пациент С., 36 лет. Рана по нижнему краю головки ПЖ после криоаппликации и оттаивания.....	257
134. Рисунок 6.11 – Фото во время программированной лапаротомии. Пациент С., 36 лет. Пропущенная рана хвоста ПЖ (белая стрелка), вокруг отек и бляшки стеатонекроза. Раны хвоста ПЖ после криоаппликации на первой операции 48 часов назад (черные стрелки) – без признаков деструктивного процесса.....	258
135. Рисунок 6.12 – Компьютерная томография брюшной полости, 14-е сутки после операции. Пациент С., 36 лет. В поддиафрагмальном пространстве слева скопление жидкости 8 × 5,5 × 6 см (стрелка), ПЖ не увеличена, дольчатого строения, парапанкреатическая клетчатка без инфильтративных изменений.....	259

136. Таблица 1.1 – Количество клинических наблюдений травматических повреждений поджелудочной железы, представленные в работах различных авторов.....	17
137. Таблица 1.2 – Степень тяжести повреждения поджелудочной железы по шкале AAST.....	26
138. Таблица 2.1 – Распределение пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по полу и возрасту.....	52
139. Таблица 2.2 – Распределение пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по механизму и давности травмы.....	53
140. Таблица 2.3 – Сочетанные и множественные травмы живота у пациентов с повреждениями поджелудочной железы.....	54
141. Таблице 2.4 – Распределения пациентов по степени тяжести состояния при поступлении по шкале ВПХ-СП (Е.К. Гуманенко, 1992).....	55
142. Таблица 2.5 – Структура специфических послеоперационных осложнений.....	56
143. Таблица 2.6 – Классификация травматических повреждений поджелудочной железы по степени тяжести.....	58
144. Таблица 2.7 – Классификация хирургических осложнений по D. Dindo et al. (2004).....	59
145. Таблица 2.8 – Классификация послеоперационных панкреатических свищей по ISGRT	60
146. Таблица 2.9 – Характеристика методов инструментального обследования при поступлении пациентов с закрытой травмой поджелудочной железы.....	64
147. Таблица 2.10 – Количественная характеристика морфологического материала по срокам наблюдения в исследуемых группах экспериментальных животных	72
148. Таблица 3.1 – Классификация травматических повреждений поджелудочной железы по J. Laborde et al. (1982).....	76

149. Таблица 3.2 – Классификация травматических повреждений поджелудочной железы по А.К. Ерамишанцеву с соавторами (1994).....	77
150. Таблица 3.3 – Сравнительный анализ распределения пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по возрасту.....	79
151. Таблица 3.4 – Распределение пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по полу.....	80
152. Таблица 3.5 – Сравнительный анализ распределения пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по давности травмы.....	80
153. Таблица 3.6 – Распределение пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по механизму травмы.....	81
154. Таблица 3.7 – Сравнительный анализ распределения пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по виду травмы.....	81
155. Таблица 3.8 – Сравнительный анализ количества сочетанных с травмой ПЖ повреждений в исследуемых группах больных.....	82
156. Таблице 3.9 – Сравнительный анализ распределения больных по степени тяжести состояния при поступлении (шкала ВПХ-СП).....	82
157. Таблице 3.10 – Сравнительный анализ степени тяжести состояния пострадавших при поступлении по шкалам GCS, APACHE II и SAPS II.....	83
158. Таблица 3.11 – Сравнительный анализ распределения пациентов с ТППЖ по степени тяжести повреждения поджелудочной железы больных по степени тяжести повреждения поджелудочной железы по шкале AAST....	83
159. Таблице 3.12 – Сравнительный анализ распределения больных по степени тяжести травмы по шкале ВПХ-П.....	84
160. Таблице 3.13 – Сравнительный анализ средних значений степени тяжести травмы у пациентов с повреждениями поджелудочной железы по шкалам ВПХ-П, ATI, NISS, RTS и TRISS, Me (min; max).....	84
161. Таблица 3.14 – Сравнительный анализ характера оперативных вмешательств, выполненных на поджелудочной железе, у пострадавших в исследуемых группах.....	85

162. Таблица 3.15 – Сравнительный анализ послеоперационной летальности у пациентов с травмой поджелудочной железы.....	86
163. Таблица 3.16 – Сравнительный анализ количества послеоперационных осложнений у пациентов с травмой поджелудочной железы.....	87
164. Таблица 3.17 – Сравнительный анализ специфических послеоперационных осложнений.....	88
165. Таблица 3.18 – Сравнительный анализ средней продолжительности пребывания в стационаре выписанных пациентов в исследуемых группах.....	89
166. Таблица 3.19 – Непосредственные результаты оперативных вмешательств, выполненных по поводу травматических повреждений поджелудочной железы.....	90
167. Таблица 3.20 – Сравнительный анализ специфических осложнений и летальности при наложении швов на рану поджелудочной железы.....	91
168. Таблица 3.21 – Сравнительный анализ специфических осложнений и летальности в зависимости от способа наложения швов на рану поджелудочной железы.....	91
169. Таблица 3.22 – Сравнительный анализ результатов хирургического вмешательства в зависимости от способа дренирования сальниковой сумки...	92
170. Таблица 3.23 – Сравнительный анализ результатов хирургического вмешательства в зависимости от вида используемых дренажей.....	93
171. Таблица 3.24 – Непосредственные результаты сложных оперативных вмешательств в зависимости от шкалы ВПХ-ХТ	94
172. Таблица 3.25 – Сравнительный анализ результатов хирургического вмешательства при назначении медикаментозной профилактики панкреатита.....	96
173. Таблица 3.26 – Сравнительный анализ результатов хирургического вмешательства в зависимости от назначения октреотида.....	97
174. Таблица 4.1 – Сравнительный анализ групповых средних количественных признаков в исследуемых группах больных.....	105

175. Таблица 4.2 – Сравнительный анализ медиан шкал степени тяжести в исследуемых группах больных.....	105
176. Таблица 4.3 – Результаты анализа таблиц сопряжённости при исследовании взаимосвязи качественных показателей с развитием специфических послеоперационных осложнений.....	106
177. Таблица 4.4 – Предикторные переменные и коэффициенты уравнения логит-регрессии для расчета риска развития специфических послеоперационных осложнений.....	108
178. Таблица 4.5 – Таблица сопряженности переменной «механизм травмы» и специфических послеоперационных осложнений.....	109
179. Таблица 4.6 – Таблица сопряженности переменной «степень тяжести повреждений поджелудочной железы» и специфических послеоперационных осложнений.....	111
180. Таблица 4.7 – Таблица сопряженности переменной «неадекватное дренирование сальниковой сумки» и специфических осложнений.....	112
181. Таблица 4.8 – Таблица сопряженности переменной «герметичное ушивание раны» и специфических послеоперационных осложнений.....	113
182. Таблица 4.9 – Таблица сопряженности переменной «Шкала APACHE II более 9 баллов» и специфических послеоперационных осложнений.....	114
183. Таблица 4.10 – Таблица сопряженности переменной «ЛИИ более 4,59 на 3 сутки после операции» и специфических послеоперационных осложнений.....	114
184. Таблица 4.11 – Таблица сопряженности переменной «Медикаментозная профилактика панкреатита» и специфических осложнений.....	115
185. Таблица 4.12 – Фактическое и предсказанное по выбранной модели прогноза количество пациентов в исследуемых группах.....	117
186. Таблица 4.13 – Сравнительный анализ групповых средних	

количественных признаков в исследуемых группах больных.....	123
187. Таблица 4.14 – Сравнительный анализ медиан шкал степени тяжести в исследуемых группах больных.....	124
188. Таблица 4.15 – Результаты анализа таблиц сопряжённости при исследовании взаимосвязи качественных показателей с развитием послеоперационной летальности.....	124
189. Таблица 4.16 – Предикторные переменные и коэффициенты уравнения логит-регрессии для расчета риска развития летальности.....	129
190. Таблица 4.17 – Таблица сопряженности переменной «повреждение толстой кишки» и послеоперационной летальности.....	131
191. Таблица 4.18 – Таблица сопряженности переменной «повреждение главного панкреатического протока» и послеоперационной летальности.....	132
192. Таблица 4.19 – Таблица сопряженности переменной «послеоперационная пневмония» и послеоперационной летальности.....	133
193. Таблица 4.20– Таблица сопряженности переменной «непанкреатогенный перитонит» и послеоперационной летальности.....	134
194. Таблица 4.21 – Таблица сопряженности переменной «ферментативный перитонит» и послеоперационной летальности.....	135
195. Таблица 4.22 – Таблица сопряженности переменной «абдоминальный сепсис» и послеоперационной летальности.....	136
196. Таблица 4.23 – Таблица сопряженности переменной «ДВС-синдром» и послеоперационной летальности.....	137
197. Таблица 4.24 – Таблица сопряженности переменной «степень тяжести специфических послеоперационных осложнений» и специфических послеоперационных осложнений.....	138
198. Таблица 4.25 – Фактическое и предсказанное количество пациентов в исследуемых группах по выбранной модели прогноза.....	139
199. Таблица 5.1 – Группы экспериментальных животных.....	152
200. Таблица 5.2 – Размеры триггерных зон на поджелудочной железе	

собаки при криовоздействии криоаппликатором из пористого никелида титана диаметром 10 мм.....	155
201. Таблица 5.3 – Результаты формирования экспериментальной травмы ПЖ у животных в контрольной группе.....	158
202. Таблица 5.4 – Результаты лечения экспериментальной травмы ПЖ у животных в основной группы.....	160
203. Таблица 5.5 – Сравнительный анализ средних показателей амилазы крови собак 1 группы в динамике послеоперационного периода.....	164
204. Таблица 5.6 – Сравнительный анализ средних показателей амилазы крови собак контрольной серии в динамике послеоперационного периода....	166
205. Таблица 5.7 – Сравнительный анализ средних показателей глюкозы крови собак 1 группы в динамике послеоперационного периода.....	166
206. Таблица 5.8 – Сравнительный анализ средних показателей глюкозы крови собак контрольной серии в динамике послеоперационного периода.....	167
207. Таблица 5.9 – Сравнительный анализ средних показателей лейкоцитарного индекса интоксикации у собак 1 группы в динамике послеоперационного периода.....	168
208. Таблица 5.10 Сравнительный анализ средних показателей лейкоцитарного индекса интоксикации у собак контрольной серии в динамике послеоперационного периода.....	169
209. Таблица 5.11 – Сравнительный анализ средних показателей амилазы крови собак основной серии в динамике послеоперационного периода.....	170
210. Таблица 5.12 – Сравнительный анализ средних показателей глюкозы крови собак основной серии в динамике послеоперационного периода.....	170
211. Таблица 5.13 – Сравнительный анализ средних показателей ЛИИ у собак основной серии в динамике послеоперационного периода.....	172
212. Таблица 6.1 – Распределение пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по полу и возрасту.....	232
213. Таблица 6.2 – Сравнительный анализ распределения пострадавших с	

повреждениями поджелудочной железы по давности травмы.....	233
214. Таблица 6.3 – Сравнительный анализ распределения пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по механизму травмы.....	234
215. Таблица 6.4 – Сравнительный анализ распределения пострадавших с повреждениями поджелудочной железы по объему травмы.....	234
216. Таблица 6.5 – Сравнительный анализ количества сочетанных с травмой ПЖ повреждений в исследуемых группах больных.....	235
217. Таблице 6.6 – Сравнительный анализ распределения больных по степени тяжести состояния при поступлении по шкале ВПХ-СП.....	235
218. Таблице 6.7 – Сравнительный анализ степени тяжести состояния пострадавших при поступлении по GCS, APACHE II и SAPS II.....	236
219. Таблица 6.8 – Сравнительный анализ распределения пациентов с высоким риском неблагоприятных исходов хирургического лечения по степени тяжести состояния.....	236
220. Таблица 6.9 – Сравнительный анализ распределения пациентов с ТППЖ по модифицированной классификации степени тяжести повреждения поджелудочной железы.....	237
221. Таблице 6.10 – Сравнительный анализ распределения больных по степени тяжести травмы по шкале ВПХ-П.....	237
222. Таблица 6.11 – Сравнительный анализ средних значений степени тяжести травмы у пациентов с повреждениями поджелудочной железы по шкалам ATI, NISS, RTS и TRISS.....	238
223. Таблица 6.12 Распределение пациентов с высоким риском неблагоприятных исходов хирургического лечения по степени тяжести повреждений.....	238
224. Таблица 6.13 – Характер оперативных вмешательств на поджелудочной железе, специфические послеоперационные осложнения и летальность у пациентов группы сравнения.....	239
225. Таблица 6.14 – Структура специфических послеоперационных	

осложнений у пациентов контрольной группы.....	241
226. Таблица 6.15 – Степень тяжести специфических послеоперационных осложнений в зависимости от степени тяжести ТППЖ.....	247
227. Таблица 6.16 – Структура неспецифических послеоперационных осложнений у пациентов контрольной группы.....	248
228. Таблица 6.17 – Структура системных послеоперационных осложнений у пациентов контрольной группы.....	249
229. Таблица 6.18 – Методика криовоздействия на поджелудочную железу в основной группе пациентов в зависимости от степени тяжести повреждения.....	250
230. Таблица 6.19 – Характер оперативных вмешательств на поджелудочной железе и специфические послеоперационные осложнения в основной группе пациентов.....	251
231. Таблица 6.20 – Структура специфических послеоперационных осложнений у пациентов основной группы.....	252
232. Таблица 6.21 – Степень тяжести послеоперационных осложнений в зависимости от степени тяжести ТППЖ	260
233. Таблица 6.22 – Структура неспецифических послеоперационных осложнений у пациентов основной группы.....	260
234. Таблица 6.23 – Структура системных послеоперационных осложнений у пациентов основной группы.....	261
235. Таблица 6.24 – Сравнительный анализ характера оперативных вмешательств на поджелудочной железе в исследуемых группах.....	262
236. Таблица 6.25 – Сравнительный анализ продолжительности оперативных вмешательств при ТППЖ в исследуемых группах.....	263
237. Таблица 6.26 – Сравнительный анализ дебита отделяемого по дренажам из сальниковой сумки в исследуемых группах.....	263
238. Таблица 6.27 – Сравнительный анализ специфических послеоперационных осложнений в исследуемых группах.....	264

239. Таблица 6.28 – Степень тяжести послеоперационные осложнения в зависимости от степени тяжести ТППЖ.....	264
240. Таблица 6.29 – Сравнительный анализ частоты неспецифических послеоперационных осложнений в исследуемых группах.....	265
241. Таблица 6.30 – Сравнительный анализ частоты системных послеоперационных осложнений в исследуемых группах.....	265
242. Таблица 6.31 – Сравнительный анализ частоты послеоперационных летальных исходов в исследуемых группах.....	266
243. Таблица 6.32 – Сравнительный анализ средней продолжительности лечения выписанных пациентов в исследуемых группах.....	266
244. Таблица 7.1 – Сравнительный анализ количества специфических послеоперационных осложнений по данным различных авторов.....	272
245. Таблица 7.2 – Результаты хирургического лечения травматических повреждений поджелудочной железы в зависимости от степени тяжести повреждения по модифицированной классификации	274
246. Таблица 7.3 – Сравнение исследуемых групп по исходным данным.....	275
247. Таблица 7.4 – Сравнение исследуемых групп по непосредственным результатам хирургического лечения.....	277

ПРИЛОЖЕНИЕ А

Признаки, составляющие базу данных «Травматические повреждения поджелудочной железы в 1990–2006 гг.»

NUMBER='Номер наблюдения'
VAR1='Идентификационный номер пациента'
VAR3A='пол пациента'
VAR4='Возраст'
VAR4aA='Возраст старше 50'
VAR5A='Алкогольное опьянение'
VAR6='давность травмы или догоспитальное время'
VAR6aA='давность травмы (7 групп)'
VAR7A='Механизм травмы (открытая и закрытая)'
VAR8A='Механизм травмы (6 видов)'
VAR9A='Вид травмы'
VAR10A='Повреждение ДПК'
VAR11A='Повреждение толстой кишки'
VAR12A='Повреждение магистральных сосудов'
VAR13A='повреждения грудной клетки'
VAR14A='Повреждение головного и спинного мозга'
VAR15A='скелетная травма'
VAR16A='первичное инфицирование брюшной полости'
VAR17='Количество поврежденных органов БП'
VAR18='начальное систолическое АД'
VAR18aA='начальное систолическое АД менее 90'
VAR19='Индекс Альдгвера'
VAR19aA='Индекс Альдгвера более 1,25'
VAR20='Общая кровопотеря'
VAR21='Начальная кровопотеря'
VAR22='Шкала комы GCS'
VAR22aA='Шкала комы GCS менее 13'
VAR23='Шкала тяжести состояния APACHE II'
VAR23aA='Шкала APACHE II более 9'
VAR24='Шкала тяжести состояния SAPS II'
VAR24aA='Шкала SAPS II более 17'
VAR25='Шкала тяжести состояния ВПХ-СП'
VAR25aA='Шкала ВПХ-СП более 25'
VAR26='Шкала тяжести травмы АТТ'
VAR26aA='Шкала АТТ более 25'
VAR27A='Шкала тяжести травмы AIS более 3'
VAR28='Шкала тяжести травмы NISS'
VAR28aA='Шкала тяжести травмы NISS более 27'
VAR30='Физиол.показатель тяжести травмы RTS'
VAR30aA='Физиол.показатель RTS менее 6,2'

VAR31='Шкала тяжести травмы TRISS'
 VAR31aA='Шкала тяжести травмы TRISS менее 3,0'
 VAR32='Шкала тяжести травмы ВПХ-П'
 VAR32aA='Шкала тяжести травмы ВПХ-П более 12'
 VAR33='Шкала тяжести ТПЖ AAST'
 VAR34='Классификация тяжести ТПЖ'
 VAR35='Классификация тяжести ТПЖ (7 градаций)'
 VAR35A='Повреждение ГПП'
 VAR36A='Локализация повреждения ПЖ'
 VAR37='Сахар крови при поступлении'
 VAR37aA='Сахар крови при поступлении '
 VAR38='Сахар крови 1 сут п/о периода'
 VAR38aA='Сахар крови 1 сут п/о периода'
 VAR39='Сахар крови 3 сут п/о периода'
 VAR39aA='Сахар крови 3 сут п/о периода'
 VAR40A='Амилаза крови при поступлении'
 VAR41A='Амилаза крови 1 сут п/о периода'
 VAR42A='Амилаза крови 3 сут п/о периода'
 VAR43A='Диастаза мочи при поступлении'
 VAR44A='Диастаза мочи 1 сут п/о периода'
 VAR45A='Диастаза мочи 3 сут п/о периода'
 VAR46A='Диастаза отделяемого из БП'
 VAR47='Лейкоцитоз при поступлении'
 VAR47aA='Лейкоцитоз при поступлении'
 VAR48='Лейкоцитоз 1 сут п/о периода'
 VAR48aA='Лейкоцитоз 1 сут п/о периода'
 VAR49='Лейкоцитоз 3 сут п/о периода'
 VAR49aA='Лейкоцитоз 3 сут п/о периода'
 VAR50='Лейкоцитарный индекс инт-ции при пост'
 VAR50aA='Лейкоцитарный индекс инт-ции при пост'
 VAR51='ЛИИ 1 сут п/о периода'
 VAR51aA='ЛИИ 1 сут п/о периода'
 VAR52='ЛИИ 3 сут п/о периода'
 VAR52aA='ЛИИ 3 сут п/о периода'
 VAR53='Время до операции'
 VAR54='Средний дебит отделяемого за 3 суток'
 VAR55='Максимальный дебит отделяемого'
 VAR56A='Характер отделяемого по свищу'
 VAR57A='Длительность отделяемого по свищу'
 VAR58A='Мацерация кожи'
 VAR59A='УЗИ/КТ признаки скопления жидкости'
 VAR60A='Способ лечения свища'
 VAR61A='Повторная госпитализация'
 VAR62A='Операция'

VAR63A='Сложность операции'
VAR64A='Способ дренирования'
VAR65A='Вид дренажей'
VAR66='Продолжительность операции'
VAR67A='Диагностические ошибки'
VAR68A='Задержка операции более 6 часов'
VAR69A='Пропущенные повреждения ПЖ'
VAR70A='Технические ошибки'
VAR71A='Неадекватный гемостаз'
VAR72A='Ятрогенное повреждение ПЖ'
VAR73A='Другие технические ошибки'
VAR74A='Тактические ошибки'
VAR76A='Неадекватное дренирование'
VAR77A='Ушивание ран ПЖ'
VAR78A='Завышение объема операции'
VAR79A='Назначение аналогов соматостатина'
VAR80A='Специфическое медикаментозное лечение'
VAR81A='Профилактика ТП'
VAR82='Продолжительность лечения умерших'
VAR83='Продолжительность лечения выписанных'
VAR84='Продолжительность пребывания в АРО'
VAR85A='Вид послеоперационного осложнения'
VAR86A='Травматический панкреатит'
VAR87A='Ферментативный перитонит'
VAR88A='Поражение забрюшинной клетчатки'
VAR89A='Панкреатогенный абсцесс'
VAR90A='Несостоятельность швов ПЕА'
VAR91A='Аррозивное кровотечение'
VAR92A='Псевдокиста'
VAR93A='Панкреатический свищ'
VAR94A='Сепсис'
VAR95A='Синдром полиорганной недостаточности'
VAR96A='Шок послеоперационный'
VAR97A='Энцефалопатия'
VAR98A='Дыхательная недостаточность'
VAR99A='Внутрибрюшное кровотечение'
VAR100A='ДВС синдром'
VAR101A='Пневмония'
VAR102A='Плеврит'
VAR103A='Эмпиема плевральной полости'
VAR104A='Пневмоторакс'
VAR105A='ЖКК'
VAR106A='Нагноение послеоперационной раны'
VAR107A='Несостоятельность швов анастомоза'

VAR108A='Кишечный свищ'
VAR109A='Перитонит'
VAR110A='Абсцесс брюшной полости'
VAR111A='Перикардит'
VAR112A='Послеопер-ная кишечная непроходимость'
VAR113A='Отек головного мозга'
VAR114A='Менингит'
VAR115A='Тромбоз вен'
VAR116A='Степень тяжести СПО'
VAR117A='Степень тяжести НПО'
VAR118A='Исход лечения'
VAR119A='Вид послеоперационной летальности'
VAR120A='Причина смерти локальная'
VAR121A='Причина смерти системная'