

ента. К моменту рандомизации (12 часов) КТ брюшной полости выполнена 59 (64,1%) пациентам.

До 12 часов непроходимость разрешилась у 28 (30,4%) пациентов. У 27 (29,3%) пациентов была выявлена странгуляция, из них у 4 (4,3%) пациентов – с некрозом кишки. Было рандомизировано 15 пациентов.

I группа – 6 пациентов, которые были оперированы. У 2 из них при операции установлена странгуляция без некроза кишки. У 1 пациента (без странгуляции) на 3-и сутки после операции развилось осложнение IVa класса (перфорация кишки). Срок стационарного лечения – 9,2 суток.

II группа – 9 пациентов, из которых 8 пациентов разрешились без операции. Среднее время прохождения ВРК до ободочной кишки – 21,1 часа. У 1-го пациента установлена странгуляция без некроза кишки, что потребовало экстренной операции. Средний срок стационарного лечения – 4,1 суток. Повторных госпитализаций не было.

Причиной «нерандомизации» остальных пациентов явилось нарушение дежурным хирургом протокола исследования – 22 (23,9%) пациентов.

Общая хирургическая активность составила 54,3%. Летальных исходов в группах не было. Среди пациентов, не отобранных в группы, умерло 5 (5,4%) пациентов.

Обсуждение. Хирургическая активность в целом была высокой (54%), однако следует отметить высокую частоту странгуляций (около 30%), что примерно в 3 раза превышает данные других авторов.

Обращает на себя внимание отсутствие летальности среди отобранных пациентов.

В настоящее время КТ не позволяет диагностировать ишемию кишки абсолютно, информативность исследования очень зависит от специалиста, однако в ходе исследования квалификация специалистов растет, что позволяет рассчитывать на улучшение результатов лечения при выполнении протокола.

Выводы. В настоящий момент имеющихся результатов недостаточно для однозначных выводов, однако у отобранных пациентов установлено разрешение ОСТКН при длительном консервативном лечении.

## ЛЕЧЕНИЕ ПАНКРЕОНЕКРОЗА С УЧЕТОМ УТВЕРЖДЕННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

**СОЛОДОВ Ю.Ю., ДЕМИН Д.Б., ФУНЫГИН М.С., СОБОЛЕВ Ю.А.**

Оренбургский ГМУ, Оренбург  
solodov\_yurij@mail.ru

Актуальность: Острый панкреатит занимает треть место среди неотложных хирургических заболеваний органов брюшной полости, уступая острым формам аппендицита и холецистита. Летальность, по различным данным, варьирует от 9 до 75%. Средняя послеоперационная летальность составляет 20–45%. При этом наиболее сложной проблемой в лечении панкреатита является отсутствие единой точки зрения на ведение таких больных.

Цель: клинический анализ результатов лечения пациентов с деструктивным панкреатитом, находившихся на

госпитализации в хирургических отделениях ГАУЗ «ГКБ им. Н.И. Пирогова» за вторую половину 2017 года.

Материалы и методы: было проанализировано 22 случая панкреонекроза, полностью проведенных по асептическому пути. Все больные получали комплексную консервативную терапию, согласно утвержденным клиническим рекомендациям. В случае необходимости применяли этапный хирургический подход.

Полученные результаты: Всего за второе полугодие 2017 года с деструктивным панкреатитом поступило 28 пациентов. Проведенное лечение в 22 (78,6%) случаях позволило провести процесс по асептическому пути.

При поступлении оценивались данные лабораторных и инструментальных исследований – ОАМ, ОАК, УЗИ. В последующем выполнялось динамическое УЗИ для отслеживания динамики процесса. При УЗИ оценивалось состояние поджелудочной железы и наличие свободной жидкости в брюшной полости.

В общем ОАМ оценивался уровень диастазы. У 6 больных при поступлении уровень диастазы был в пределах нормы (до 321). У шестнадцати – превышал норму: среднее значение –  $3799 \pm 1764$  ед/л. В ОАК оценивалось прежде всего количество лейкоцитов, свидетельствующее о наличии или отсутствии системной реакции. У 6 больных при поступлении отмечался лейкоцитоз: среднее значение  $14,6 \pm 3,1 \cdot 10^9$ ; у 2 – лейкопения:  $2,5 \cdot 10^9$ , у остальных – норма.

Из 24 случаев лапароскопическое дренирование выполнялось 16 пациентам. В 8 случаях диагноз подтвержден данными компьютерной томографии. Показанием для выполнения лапароскопии являлось обнаружение при УЗИ свободной жидкости в брюшной полости и положительные симптомы раздражения брюшины, то есть наличие панкреатогенного перитонита. Время проведения лапароскопии определялось тяжестью состояния при поступлении, динамикой процесса. Сроки проведения: в течение 24 часов – 45%, позже первых суток – 27%. Объем лапароскопического пособия: ревизия, удаление выпота из брюшной полости, санацию и дренирование брюшной полости.

Морфологические формы заболевания: жировой панкреонекроз – 8 случаев, геморрагический панкреонекроз – 4, смешанный панкреонекроз – 4. При оценке выпота оценивались его количество, какой выпот; также выпот отправлялся на бактериологическое исследование. Уровень диастазы в выпоте был повышен во всех случаях.

При бактериологическом исследовании выпота выявлено, что у троих больных выпот оказался нестерильным: у первого пациента обнаружили грамположительные палочки, у второго – *Acinetobacter calcoaceticus*, Lwoffii, у третьего – *Kl. Oxytoca*. Однако на течении послеоперационного периода это не отразилось.

Все пациенты были выписаны в удовлетворительном состоянии для последующего лечения и наблюдения в амбулаторных условиях.

Вывод: ведение пациентов с панкреонекрозом согласно клиническим рекомендациям позволяет иметь довольно высокую эффективность и позволяет в большинстве слу-

чаев провести заболевание по асептическому пути с минимизацией объема повреждения.

## ВЛИЯНИЕ ФЛАВОНОИДОВ НА ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

**ТОЛСТЫХ М.П., ШИРИНСКИЙ В.Г.**

ГКБ № 4, Москва  
tolstyk@bk.ru

Актуальность. Внедрение эндоскопических и лапароскопических малоинвазивных операций в практику лечения желчнокаменной болезни привело к значительному улучшению результатов хирургического лечения. В то же время, в настоящий момент не существует достаточно эффективной излечивающей консервативной терапии желчнокаменной болезни.

Материалы и методы. Данный случай описывает единственное наблюдение излечения острого калькулёзного холецистита на фоне приёма Детралекса® (флавоноиды). Пациент Ш. ИБ 20092/17 поступил в хирургическое отделение 13.09.2017 на вторые сутки после начала заболевания. Жалобы при поступлении на боль в правом подреберье, тошноту, рвоту. При объективном осмотре в правом подреберье пальпация болезненная, поколачивание по правой рёберной дуге болезненное. Лейкоцитоз 16 тыс. При УЗИ — признаки острого холецистита, сладж-синдром. Диагноз: желчнокаменная болезнь, острый калькулёзный холецистит. Таким образом, диагноз был поставлен по клиническим данным, наличие системной воспалительной реакции, диспепсии подтверждено УЗИ и не вызвал сомнений. Сопутствующее заболевание — хроническая венозная недостаточность, варикозная болезнь нижних конечностей. Назначена терапия внутривенно: глюкозо-новокаиновая смесь 500мл, раствор Рингера 400мл, раствор NaCl 0,9% — 400мл, папаверин гидрохлорид 80мг, церукал 4,0; сульфасин 1,5х 3 раза. Результат терапии удовлетворительный. С улучшением выписан из стационара 15.09.2017 г. с рекомендацией планового оперативного лечения варикозной болезни нижних конечностей, а затем холецистэктомии.

Во время госпитализации в стационаре выполнена консультация флеболога, который назначил терапию Детралексом® по 1 таблетке (500мг) 2 раза в сутки с едой и компрессионное бинтование нижних конечностей. В плановом порядке 05.10.2017 г. выполнена флэбэктомия в системе большой подкожной вены слева, перевязка несостоятельных перфорантов. В плановом порядке 10.10.2017 г. выполнена перевязка притока большой подкожной вены на правой нижней конечности. Оперативное лечение без осложнений. Выписан из стационара.

Полученные результаты. К моменту контрольного УЗ исследования принимал Детралекс 500мг х 2 раза в день 2 месяца. УЗИ (09.11.2017 г.): печень: чёткие, ровные контуры. Увеличена толщина правой доли по средне-ключичной линии до 172 мм. Паренхима: структура диффузно неоднородна, умеренно повышенной эхогенности. Сосудистый рисунок не изменён. Воротная вена 12мм.

Внутрипечёночные протоки не расширены. Гепатикохоледох определяется на всём протяжении, просвет 4—5мм, гомогенен. Желчный пузырь: не увеличен, с перегибами в шейке. Толщина стенки 1,5мм. В полости гомогенное содержимое. УЗИ (13.12.2017): эхопризнаков патологии желчного пузыря не выявлено.

Обсуждение. Известно, что препарат Детралекс® обладает вентонизирующим и ангиопротекторным действием. Доказано, что препарат влияет на венозные отёки. Препарат подвергается активному метаболизму и выделяется преимущественно с калом (<http://detralex.ru/instrukciya-detralex-500/>). Наиболее частыми побочными эффектами при приёме Детралекса® являются: диарея, диспепсия, тошнота, рвота (часто ( $\geq 1/100$ ,  $< 1/10$ )). Можно предположить, что, влияя на венозный тонус, Детралекс® может способствовать разрешению отёка стенки желчного пузыря или что флавоноиды, выделяясь с желчью, могут влиять на литогенность желчи. Есть ряд публикаций, указывающих на обострение болей в животе у пациентов с ЖКБ, непосредственная причина обострения таких болей не ясна.

Выводы. Так как пациент получал стандартную инфузионную, спазмолитическую терапию, то можно считать влияние приёма Детралекса® на течение желчнокаменной болезни возможным, но не доказанным. Влияние приёма Детралекса® на излечение пациента от острого калькулёзного холецистита может быть связано как с влиянием на литогенность желчи (препарат преимущественно выделяется с желчью), так и влиянием препарата на стенку желчного пузыря. Данное наблюдение могло бы быть основой для проспективного исследования.

## ПРОФИЛАКТИКА МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ И ИНФИЦИРОВАНИЯ ПАНКРЕОНЕКРОЗА ПРИ ТЯЖЕЛОМ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ ЗА СЧЕТ СВОЕВРЕМЕННОЙ КОРРЕКЦИИ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ

**ХАЛИДОВ О.Х.<sup>1,2</sup>, ФОМИН В.С.<sup>1,2</sup>, ГУДКОВ А.Н.<sup>2</sup>,**

**ЗАЙРАТЬЯНЦ Г.О.<sup>1,3</sup>, ДЖАДЖИЕВ А.Б.<sup>1,2</sup>, ГУДКОВ Д.А.<sup>1</sup>**

МГМСУ им. А.И. Евдокимова, Москва

ГКБ им. В.В. Вересаева, Москва

ГКБ им. С.С. Юдина, Москва

wlfomin83@gmail.com

Актуальность. Острый панкреатит занимает лидирующие позиции в структуре хирургической патологии с высокими цифрами летальности (до 20—30%) и без существенной динамики их снижения в течение последних десятилетий. Высокое внутрибрюшное давление, приводящее к усугублению моторно-эвакуаторных нарушений, снижению спланхического кровотока, респираторной дисфункции и риску транслокации внутрикишечной флоры с развитием полиорганной недостаточности и сепсиса, рассматривается как отрицательный фактор. Сохранение внутрибрюшной гипертензии более суток приводит к инфицированию панкреонекроза у 1/5 пациентов, более 2х