

*Ивлев В.В.*

**ТЕЧЕНИЕ ОДП НА ФОНЕ НОРМОГЛИКЕМИИ В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ  
СТАНДАРТНОГО АЛГОРИТМА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО  
ПАНКРЕАТИТА**

*Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет,  
iwlew-80@mail.ru*

Актуальность. Больные острым панкреатитом составляют около 40 % от общего числа пациентов с острой абдоминальной хирургической патологией [1,2]. Для своевременной оценки и диагностики панкреатита предложено множество методик и шкал, включающих различные критерии, одним из которых является уровень глюкозы крови, в том числе шкала Ranson. В Санкт-Петербурге общепринятым стандартом диагностики и оказания медицинской помощи при панкреатите являются стандарты, разработанные НИИ Скорой помощи им. Джанелидзе [3]

Нормальный уровень глюкозы крови, согласно рекомендациям, представленным в отчёте совета ВОЗ в 2007 году по диагностике сахарного диабета и промежуточных гипергликемий, соответствует от 3,5 до 6,6 ммоль/л [4]. Превышение нормальных значений уровня глюкозы крови, по мнению многих авторов, наблюдается практически во всех случаях развития панкреонекроза. Это послужило причиной включения оценки данного уровня в общепринятые в мире критериальные шкалы оценки тяжести состояния и прогноза летальности при панкреатите (шкалу Ranson). В процессе курации больных было отмечено, что не все пациенты с острым панкреатитом на момент поступления в стационар имеют гипергликемию, а в динамике развивались осложнения, выявлялись признаки деструктивного процесса поджелудочной железы. Данное обстоятельство послужило причиной проведённого исследования.

Цель исследования. Оценить течение острого деструктивного панкреатита (ОДП) на фоне нормогликемии.

Материалы и методы исследования. Ретроспективному анализу подверглось 88 историй болезни пациентов, проходивших стационарное лечение в период 2000-2006 годы в ГБ №4 им. Святого Великомученика Георгия и Клиническом госпитале медико-санитарной части ГУВД по г.Санкт-Петербургу и Ленинградской области. В ходе проведённого анализа была выявлена группа больных ОДП из 15 человек с нормальным уровнем глюкозы крови, который сохранялся на всём протяжении заболевания. Из них мужчин было 10 человек, женщин – 5. Возраст мужчин был в пределах от 30 до 65 лет, средний возраст

составил  $39,6 \pm 12,15$  лет, 8 больных были в возрасте от 30 до 40 лет, одному больному было 59 лет и ещё одному - 65 лет. Возраст женщин колебался от 50 до 82 лет, средний возраст составил  $62,2 \pm 15,1$  лет, 3 больные были в возрастной группе от 50 до 60 лет, а ещё 2 больные старше 60 лет. Причиной развития ОДП у мужчин были: употребление суррогатов алкоголя в 4 случаях, приём некачественной пищи быстрого приготовления в 2 случаях, комбинация двух вышеуказанных факторов – 3 случая, комбинация алкоголизации на фоне желчнокаменной болезни – 1 случай. Причиной развития ОДП у женщин были: желчнокаменная болезнь в 4 случаях, употребление некачественной пищи быстрого приготовления в 1 случае.

Результаты исследования. На момент поступления в стационар тяжесть состояния по критериям Ranson была оценена: 1-2 балла у 10 больных, что составляло вероятность летального исхода до 5%; 3-4 балла с вероятной летальностью 20% у 3 больных; 5-6 баллов с вероятной летальностью 40% - 2 больных; более 6 баллов с вероятной летальностью 100% не было ни у одного больного из этой группы. При аналогичной оценке тяжести состояния по шкале АРАСНЕ II больные на момент поступления были распределены следующим образом: в группе от 0 до 5 баллов был только один больной с крупноочаговым панкреонекрозом; от 6 до 10 баллов – 1 с мелкоочаговым и 1 с крупноочаговым деструктивным панкреатитом; от 11 до 15 баллов – 4 с мелкоочаговым, 1 с крупноочаговым и 1 с субтотальным поражением железы; от 16 до 20 баллов – 2 с крупноочаговым панкреонекрозом; от 21 до 25 баллов – 1 больной с субтотальным (с летальным исходом) и 1 с тотальным поражением железы; от 26 до 30 баллов – 1 случай с мелкоочаговым и 1 с тотальным панкреонекрозом. Более 30 баллов не было ни у одного больного.

При поступлении пациента в стационар также было возможным рассчитать лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ). ЛИИ равный 0 баллов был у 2 больных, у которых развился тотальный панкреонекроз. ЛИИ равный 1 баллу был у 6 больных, из них у 2 больных был выявлен субтотальный панкреонекроз, у 2 выявлен тяжёлый крупноочаговый и ещё у 2 мелкоочаговый панкреонекроз. ЛИИ равный 3 баллам на момент поступления был у 3 больных, у 1 из них выявлен тяжёлый крупноочаговый, а у других 2 – мелкоочаговый панкреонекроз. ЛИИ равный наибольшему значению – 4 балла был у 4 больных, у 2 из них был выявлен тяжёлый крупноочаговый, а у 2 оставшихся – мелкоочаговый панкреонекроз. Всего с мелкоочаговым панкреонекрозом пролечено 6 больных из этой группы, с тяжёлым крупноочаговым панкреонекрозом – 5 больных, с субтотальным поражением поджелудочной железы – 2 больных и с тотальным поражением – 2 больных.

Для оценки интоксикации на момент поступления в стационар, кроме

расчёта ЛИИ осуществлялся анализ выраженности симптома Герфорта (наличие лимфопении на фоне лейкоцитоза) (таблица №1).

Таблица №1

*Выраженность симптома Герфорта на момент поступления в стационар в соответствии с проявлением интоксикации (ЛИИ)*

| Степень поражения железы | Отсутствие симптома | Слабо выраженный | Умеренно выраженный | Выраженный | Всего случаев |
|--------------------------|---------------------|------------------|---------------------|------------|---------------|
| Мелкоочаговый            | 1*, 1, 4            | 3, 3             | 4                   | -          | 6             |
| Крупноочаговый           | 1, 3                | 1, 4             | 4                   | -          | 5             |
| Субтотальный             | 1, 1                | -                | -                   | -          | 2             |
| Тотальный                | 0, 0                | -                | -                   | -          | 2             |
| Всего случаев            | 9                   | 4                | 2                   | -          | 15            |

\* - через запятую указан ЛИИ в баллах по каждому случаю.

Так, было выявлено, что у 9 больных симптом Герфорта отсутствовал. Из них, у 1 больного с мелкоочаговым панкреонекрозом ЛИИ был равен 4 баллам, в остальных случаях мелкоочагового поражения железы ЛИИ равнялся 1 баллу. При крупноочаговом поражении поджелудочной железы в 1 случае ЛИИ был равен 3 балла, в другом 1 балл. При субтотальном панкреонекрозе в обоих случаях ЛИИ был равен 1 балл, а при тотальном поражении железы также в обоих случаях ЛИИ равнялся 0 баллов.

В 4 случаях панкреонекроза отмечалось слабо выраженное проявление симптома Герфорта. У 2 больных с мелкоочаговым поражением поджелудочной железы ЛИИ был равен 3 баллам. При крупноочаговой деструкции в одном случае ЛИИ равнялся 4 баллам, в другом 1 баллу.

И в оставшихся 2 случаях с умеренно выраженным симптомом Герфорта ЛИИ был равен максимальному значению в 4 балла. Из них, 1 случай мелкоочагового и 1 – крупноочагового поражения железы.

В целом, можно говорить о соответствии оценки выраженности интоксикации на момент поступления больного в стационар по оговоренным методикам (подсчёт ЛИИ и оценка симптома Герфорта). Единственно, сомнения вызывают 3 случая, 2 случая при высоком уровне ЛИИ (3 и 4 балла, при крупно- и мелкоочаговом панкреонекрозе соответственно) и отсутствии проявления симптома Герфорта, а также 1 случай слабовыраженного симптома Герфорта на фоне высокого уровня ЛИИ (4 балла при крупноочаговом панкреонекрозе).

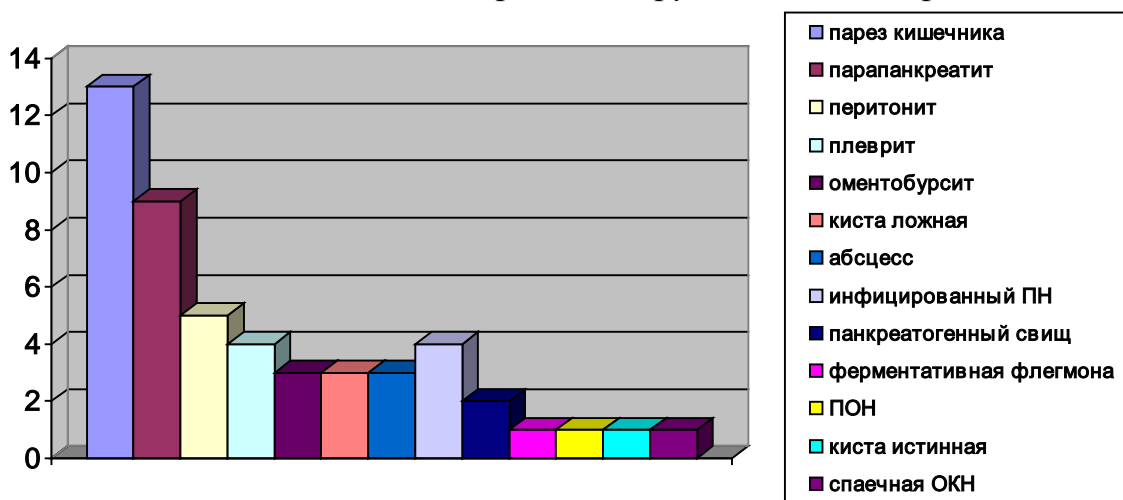
По характеру течения ОДП всех больных нормогликемической группы можно разделить на подгруппу с тяжёлым течением - в 9 случаях, и нетяжёлым – 6

случаев. При тяжёлом течении ОДП в 2 случаях выявлено тотальное поражение всех отделов поджелудочной железы. Поражение двух отделов поджелудочной железы выявлено в 2 случаях субтотального панкреонекроза, при этом деструкции подверглись: тело и хвост в 1 случае, а в другом имело место поражение головки и тела железы. Ограниченное крупноочаговое поражение головки поджелудочной железы выявлено в 5 случаях с формированием кисты, в двух из них имело место инфицирование кисты, что было расценено как абсцесс поджелудочной железы. Формирование кисты парапанкреатической клетчатки вследствие парапанкреатита выявлено в одном случае. В случае субтотальной деструкции тела и хвоста, при повторной госпитализации в стационар по поводу острого панкреатита, через 7 лет был выявлен сахарный диабет I типа.

Во время течения деструктивного процесса выявлялись различные осложнения (см. диаграмму № 1).

Диаграмма № 1.

*Выявленные осложнения острого деструктивного панкреатита*



Наиболее частым осложнением (в 13 из 15 случаев, - 86,6%), вне зависимости от распространённости деструктивного процесса, был развивающийся с первых дней заболевания парез желудка и тонкой кишки. Он проявлялся тошнотой, рвотой, дискомфортом в животе за счёт пневматизации кишечника. Данное осложнение регистрировалось при проведении обзорной рентгенографии брюшной полости и ультразвукового исследования органов брюшной полости (исследование, зачастую, было неинформативным из-за «обильного содержания газов в кишечнике»).

Вторым по частоте осложнением панкреонекроза был парапанкреатит (в 9 из 15 случаев, - 60%), который также вносил свою лепту в развитие пареза кишечника. Парапанкреатит, в свою очередь, послужил причиной развития реактивного левостороннего плеврита в 2 случаях, и двухстороннего также в 2

случаях. У мужчин в возрасте от 30 до 40 лет с ОДП алкогольного генеза в 2 случаях тяжёлого крупноочагового панкреонекроза на фоне парапанкреатита сформировались ложные кисты в парапанкреатической клетчатке, аналогичная картина наблюдалась также ещё у 1 пациента мужского пола с мелкоочаговым панкреонекрозом в возрасте 59 лет. При этом, у 1 больного, из возрастной категории 30-40 лет, имевшего на момент поступления ЛИИ = 1 балл, развилось инфицирование ложной кисты, что было расценено как абсцесс забрюшинного пространства, по поводу чего он был оперирован из люмботомического доступа; произведено вскрытие и дренирование абсцесса забрюшинного пространства справа. Ранее, данный пациент, в течение 3 недель до момента повторного обращения за медицинской помощью находился в другом лечебном учреждении города Санкт-Петербурга по поводу острого панкреатита, отёчной формы; киста парапанкреатической клетчатки не была выявлена.

Следующим по частоте развития из выявленных осложнений был ферментативный перитонит. Данное осложнение развивалось у больных с тотальным панкреонекрозом в одном случае; с тяжёлым субтотальным панкреонекрозом (с поражением тела и хвоста поджелудочной железы) в одном случае, который протекал в дальнейшем как местный гнойный перитонит; с тяжёлым крупноочаговым панкреонекрозом в области головки железы в одном случае и с мелкоочаговым панкреонекрозом в 2 случаях.

В трех случаях ОДП на фоне нормогликемии отмечено развитие оментобурсита. В одном случае это осложнение развилось у пациентки вследствие острого калькулёзного холецистита, в одном случае – вследствие субтотального поражения железы у пациентки с острым инфарктом миокарда и наличием желчнокаменной болезни и ещё в одном случае оментобурсит развился на фоне мелкоочагового панкреонекроза у пациентки с острым калькулёзным холециститом.

Инфицирование очагов деструкции отмечено в 4 случаях: в одном случае произошло инфицирование ферментативного перитонита, в одном случае выявлено нагноение ложной кисты, что расценивалось как абсцесс парапанкреатической клетчатки, и ещё в двух случаях выявлен абсцесс головки поджелудочной железы.

Истинная киста в области головки поджелудочной железы, как следствие крупноочагового панкреонекроза, выявлена в одном случае.

Острая спаечная кишечная непроходимость развилась также в одном случае после перенесенного тяжёлого субтотального панкреонекроза с проявлениями в виде пареза кишечника, ферментативного перитонита с инфицированием выпота в брюшной полости, парапанкреатита и левостороннего плеврита.

В одном случае субтотального поражения железы с ареактивным течением у

пациентки в возрасте 82 лет развились такие осложнения как забрюшинная ферментативная флегмона, оментобурсит, парез кишечника, двухсторонний плеврит, полиорганная недостаточность (почечная недостаточность и недостаточность системы кровообращения, проявившейся в виде анасарки). Больная скончалась на 41 день пребывания в стационаре от развившейся тромбоэмболии лёгочной артерии. Так как изначально пациентка поступила на кардиологическое отделение по поводу инфаркта миокарда, то некупируемый изначально болевой синдром расценивался как проявление инфаркта и с панкреатитом не связывался, поэтому конкурирующее заболевание в виде панкреонекроза и его осложнений было выявлено только на секции.

Сроки нахождения больных в реанимационном отделении также различались. Не все пациенты изначально получали лечение в палате интенсивной терапии, так как коечный фонд стационаров не позволяет выполнить данное требование стандартов оказания помощи, поэтому при госпитализации в первую очередь после постановки диагноза оценивают уровень интоксикации. При мелкоочаговом панкреонекрозе только два пациента были пролечены в условиях ОАРИТ, сроки лечения составили 6 и 10 дней, в остальных 4-х случаях помощь оказывалась на профильном отделении. При крупноочаговом поражении один пациент был сразу госпитализирован на профильное отделение, а 4 больных получали помощь в условиях ОАРИТ, сроки нахождения в палате интенсивной терапии были от 3 до 10 суток (в среднем  $7,25 \pm 3,09$  суток). В 2 случаях субтотального панкреонекроза лечение в ОАРИТ осуществлялось только одному больному в течение 7 суток, другой случай панкреонекроза выявлен только после летального исхода пациента. При тотальном панкреонекрозе лечение в обоих случаях осуществлялось изначально в условиях ОАРИТ, сроки лечения в данном отделении составили 13 и 22 дня.

Сроки госпитализации в стационар при нормогликемическом течении панкреонекроза составили от 6 до 68 суток. При мелкоочаговом панкреонекрозе больные получали лечение в сроки от 6 до 68 суток (в среднем  $20 \pm 23,86$  суток), при крупноочаговом панкреонекрозе – в сроки от 18 до 49 суток (в среднем  $39,6 \pm 13,03$  суток), при субтотальном панкреонекрозе – 41 и 65 суток (в среднем  $53 \pm 16,97$  суток) и при тотальном поражении железы – сроки госпитализации в обоих случаях составили 58 койко-дней.

Оперативное вмешательство у пациентов нормогликемической группы осуществлено у 7 (46,6%) больных. Лапаротомия, санация и дренирование брюшной полости и сальниковой сумки выполнена у 5 пациентов, в одном случае с мелкоочаговым панкреонекрозом, в одном случае с тяжёлым крупноочаговым панкреонекрозом, в одном случае субтотального поражения железы (в данном случае потребовалось повторное вмешательство из-за развившейся острой

спаечной кишечной непроходимости) и в 2 случаях тотального панкреонекроза (в одном из них потребовалась релапаротомия с целью ревизии и санации брюшной полости из-за развившегося инфицирования очагов деструкции). Лапароскопическое вмешательство осуществлено при крупноочаговом поражении поджелудочной железы только в одном случае с диагностической целью, в дальнейшем выполнено дренирование забрюшинного абсцесса из люботомического доступа справа. И в одном случае сформировавшейся кисты головки поджелудочной железы после крупноочагового панкреонекроза выполнено пункционное дренирование кисты под УЗИ контролем.

В отдалённом периоде все больные, кроме умершей пациентки, были опрошены, а в некоторых случаях отмечена повторная госпитализация и была возможность обследовать пациентов в стационарных условиях. Результатом опроса и обследования было выявление только одного случая стойкого углеводного нарушения в виде сахарного диабета I типа после субтотального панкреонекроза тела и хвоста поджелудочной железы. Следует отметить, что в ходе стационарного лечения данные больные не были консультированы эндокринологом, а при выписке отсутствовала рекомендация о дальнейшем наблюдении эндокринолога по месту жительства.

Выводы. Наблюдаемая во многих случаях гипергликемия не является абсолютным критерием оценки тяжести и прогноза при панкреонекрозе. Так, подвергшаяся исследованию группа больных ОДП при поступлении в стационар имела нормальное значение уровня глюкозы крови, что сохранялось на всём протяжении заболевания. При этом отмечалось снижение только в балльной оценке по шкале Ranson на 1 балл, в остальном, и развившиеся осложнения, за исключением инфицированного течения, и уровень интоксикации и вторичного иммунного дефицита определяет схожесть с течением ОДП на фоне нарушенного углеводного обмена. Частота инфицированности в целом также соответствует другим вариантам течения панкреонекроза, но степень выраженности и распространения деструктивного процесса меньше.

Своевременность обращения за помощью и выявления осложнённого течения острого панкреатита при нормогликемическом варианте позволяют свести уровень летальности к нулю за счёт проведения комплексного лечения согласно общепринятым в городе стандартам.

#### Использованная литература.

1. Борисов А.Е. Об итогах работы хирургической службы города в 2003г. СПб., 2004. Бюлл.№1. С.3-11.
2. Коваленко А.А. Анализ и пути снижения летальности при семи формах острого живота в хирургических стационарах: Автореф. дис....канд. мед. наук. СПб., 2007.
3. Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Краснорогов В.Б., Курыгин А.А., Гринёв М.В.,

Лапшин В.Н., Гольцов В.Р.. Острый панкреатит (Протоколы диагностики и лечения) // Анналы хирургической гепатологии. 2006. Т.11, №1. С.60- 66.

4. Определение и диагностика сахарного диабета и промежуточных гипергликемий (отчёт совета ВОЗ/МФД) / Под ред. С.И. Исмаилова. Женева, 2007.

***Китаев И.В., Федоров В.Э., Харитонов Б.С., Лагун М.А.***

### **ЗНАЧЕНИЕ АНГИОПАТИИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

*ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет» Росздрава,  
pppfsurg@yandex.ru*

Диабетическая ангиопатия развивающаяся у абсолютного большинства пациентов с сахарным диабетом носит распространенный характер, поражая сосуды нижних конечностей, почек, головного мозга, сетчатки, vasa nervorum, органов брюшной полости, включая желудок и двенадцатиперстную кишку. Многочисленными исследованиями показано, что практически любое заболевание развивающееся на фоне диабетической ангиопатии содержит ишемический компонент. В связи с этим представляет интерес изучение группы пациентов, у которых имеется сочетание сахарного диабета и язвенной болезни.

Целью нашего исследования явилось изучение активности и роли желудочной ангиопатии в язвенной болезни у больных сахарным диабетом и ее влияние на течение заболевания, путем проведения клинико-лабораторных параллелей.

Обследованию были подвергнуты 56 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, сочетанной с сахарным диабетом. Анализу были подвергнуты следующие клинические показатели – локализация язв, клинические проявления и характер сочетания язвенной болезни и сахарного диабета по первичности их возникновения. Лабораторно – инструментальные исследования включали определение секреторной функции желудка в условиях базальной и стимулированной инсулином и пентагастрином секреции, исследование моторно-эвакуаторной функции желудка, а также измерение удельного периферического сопротивления сосудов (УПСС) и морфологическое изучение биоптатов слизистой желудка.

Результаты проведенных исследований показали, что язвенная болезнь и сахарный диабет являются взаимоотягощающими заболеваниями, чаще встречается дуоденальная локализация язв, независимо от первичности возникновения, течение язвенной болезни приобретает асимптоматичность,