

© С.В.Паскарь, 2008
УДК 616-003.236-06:616.37-002.36/.4-07

С.В.Паскарь

ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО БИЛИАРНОГО ПАНКРЕАТИТА

Кафедра общей хирургии (нач. — проф. П.Н.Зубарев) Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург

Ключевые слова: острый деструктивный билиарный панкреатит, ранняя диагностика, методы исследования.

Введение. Диагностика острого деструктивного билиарного панкреатита (ОДБП), как осложнение желчнокаменной болезни, является одной из самых трудных проблем в неотложной хирургии [3, 7, 11]. Его тяжелые формы сопровождаются высокой летальностью, достигая 60% и более, особенно при гнойных осложнениях [5, 6, 9]. Число запоздалых диагнозов до сих пор довольно велико, что, конечно, сказывается на результатах лечения данной категории больных.

При ОДБП нарушение оттока желчи и секрета поджелудочной железы (ПЖ), наличие инфекции в желчевыводящих путях приводит к раннему развитию гнойных осложнений [1, 2, 10]. В то же время возможность проведения патогенетического лечения иногда позволяет прервать прогрессирование патологического процесса в ПЖ и, таким образом, уменьшить частоту осложнений и летальных исходов [4, 8, 12]. В этой связи важное значение имеет ранняя диагностика билиарного панкреатита.

Материал и методы. Нами обобщен опыт диагностики и лечения 98 больных с ОДБП, лечившихся в период с 1991 по 2005 г. Средний возраст больных составил (52,2±17,0) лет. Отечные формы билиарного панкреатита в данной работе не рассматривались.

Диагноз ОДБП основывался на оценке клинической картины заболевания, данных лабораторного и инструментального методов исследования. Объективная оценка тяжести состояния пациентов проводилась по шкале Ranson, с регистрацией от 3 до 11 критериев и АРАСНЕ II с регистрацией от 4 до 20 баллов.

В клинической картине ОДБП присутствуют и могут превалировать различные синдромы: болевой, диспепсический, перитонеальный, динамической кишечной непроходимости, гемодинамических расстройств, дыхательной недостаточности, печеночно-почечной недостаточности, энцефалопатии.

Наиболее ярко и бурно клиническая картина протекает при вклиненных конкрементах большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДК). Заболевание начинается, как правило, остро после погрешностей в диете, приема обильной жареной, жирной или острой пищи. Вклиненные камни БСДК быстро осложняются прогрессирующим панкреатитом, гнойным холангитом, нарастающей желтухой и печеночной недостаточностью. В то же время у большинства больных ранняя и точная диагностика ОДБП сложна и часто требует применения специальных методов исследования. Симптоматика зависит от локализации и объема первоначального поражения ПЖ.

Характер патологических изменений в ПЖ представлен в табл. 1.

Таблица 1

Характер патологических изменений поджелудочной железы

Патологическое изменение ПЖ	Число больных	
	Абс.	%
Очаговый панкреонекроз с поражением ПЖ до 30%	55	56,1
Массивный панкреонекроз с поражением ПЖ более 30%, но менее 50%	29	29,6
Субтотально-тотальный панкреонекроз с поражением ПЖ более 50%	14	14,3
Всего	98	100

Нами был выработан алгоритм диагностики ОДБП, позволивший улучшить качество и сократить сроки диагностики, выбрать адекватный объем оперативного лечения, уменьшить число гнойных осложнений и снизить летальность. На наш взгляд, алгоритм диагностики ОДБП при поступлении в стационар должен основываться на тщательно собранном анамнезе жизни и заболевания. Так, частые нарушения питания: употребление алкоголя и различных спиртосодержащих напитков, острой пищи, а также пищи, содержащей консерванты и добавки, способствуют возникновению конкрементов в пузыре и желчных протоках. Большое значение имеет медицинский анамнез: перенесенный гепатит, наличие камней в желчном пузыре и желчных протоках, появление желтушности склер и видимых слизистых оболочек, чувство тяжести в правом подреберье, периодическое или постоянное вздутие живота, боль в животе.

Результаты и обсуждение. Как показали наши наблюдения (табл. 2), болевой синдром являлся самым постоянным для ОДБП и имелся

у всех больных. В зависимости от локализации очага деструкции и его распространенности боль может иррадиировать в спину, иметь опоясывающий или разлитой характер.

Таблица 2

Характеристика основных клинических и лабораторных показателей при поступлении больных с острым билиарным панкреатитом

Основные клинические проявления и лабораторные показатели	%
Боль в животе:	100
с иррадиацией в спину	50,2
опоясывающий характер	37,4
разлитой характер	12,4
Желтуха, иктеричность склер	42,7
Тошнота	85,0
Рвота	73,3
Парез кишечника	48,2
Перитонеальный синдром	63,4
Энцефалопатия	10,3
Одышка, легочная недостаточность — ЧД более 25 в 1 мин	10,3
ЧСС более 120 уд/мин	14,9
АД менее 100 мм. рт. ст.	6,3
Лейкоцитоз более $14 \cdot 10^9/\text{л}$	44,4
Амилаза более 30 г/(ч • л)	100
Гипергликемия более 10 ммоль/л	18,9
Билирубинемия более 30 мкмоль/л	65,4
Гипокальциемия менее 2 ммоль/л	22,9
Мочевина более 12 ммоль/л	19,5
Желудочно-кишечное кровотечение	9,2
Ишемия миокарда или выраженные метаболические нарушения, по данным ЭКГ	87,6

Высока частота диспепсического синдрома, проявляющегося жалобами на тошноту и рвоту, при этом рвота никогда не приносит облегчения, а наоборот ухудшает состояние больного. Перитонеальный синдром и парез кишечника также были частыми признаками билиарного деструктивного панкреатита. Наличие желтушности кожного покрова и иктеричности склер также способствуют постановке правильного диагноза. В то же время необходимо помнить, что в 1-е сутки нарушения пигментного обмена у больных с ОДБП отмечались значительно чаще. Так, билирубинемия выше 30 мкмоль/л за счет прямой фракции была выявлена у 64 больных, что свидетельствовало о холестазах. Поскольку билиарный панкреатит изначально протекает по деструктивному типу и с признаками ранней интоксикации необходимо, наряду с осмотром больного, начи-

нать лабораторное и специальное инструментальное обследование.

Лабораторная диагностика ОДБП включала: общий анализ крови, мочи, определение уровня общего и прямого билирубина, амилазы, трансаминаз, лактатдегидрогеназы, глюкозы, мочевины, фибриногена, протромбинового индекса, общего белка, лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), содержание в крови среднемолекулярных соединений (СМС), показатели кислотно-основного состояния (КОС) и газового состава крови.

О нарастающей интоксикации свидетельствовали признаки ишемии миокарда или выраженные метаболические нарушения в нем, обнаруживаемые в первые 12 ч от момента поступления у 87,6% пациентов. На деструктивное течение билиарного панкреатита с признаками интоксикации также указывали: энцефалопатия, легочная недостаточность при наличии одышки более 25 дыхательных движений в 1 мин, тахикардия выше 120 уд/мин (14,9%), нарастающий лейкоцитоз выше $14 \cdot 10^9/\text{л}$ (44,4%) со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, содержание мочевины выше 12 ммоль/л, гипокальциемия ниже 2 ммоль/л, гипергликемия выше 10 ммоль/л.

Из инструментальных методов исследования необходимо использовать ультразвуковую диагностику, фиброгастродуоденоскопию (ФГДС) с осмотром зоны БСДК боковой оптикой, обзорную рентгенографию брюшной полости, компьютерную томографию (КТ) и лапароскопию.

Основным методом диагностики панкреатита билиарного генеза служило ультразвуковое исследование (УЗИ). Достоверными признаками острого панкреатита (ОП) при УЗИ считали увеличение размеров ПЖ, нечеткость ее контуров, расширение протока ПЖ и жидкость в сальниковой сумке. К косвенным признакам деструктивного панкреатита относили наличие жидкости в брюшной и грудной полости, гастростаз, парез кишечника и картину токсического гепатита. Во время проведения УЗИ холедохолитиаз был выявлен у 49 (50%) больных, а у 35 (35,7%) — сочетание деструктивного панкреатита с деструктивным холециститом. Признаки желчной гипертензии отмечены у 67 (68,3%) пациентов. Диаметр желчного протока у них составил 10 мм и более. У 8 (8,1%) больных при первичном осмотре визуализировать ПЖ не удалось из-за выраженного метеоризма на фоне пареза ободочной кишки. В ферментативной фазе ОП жидкость в сальниковой сумке была выявлена у 100% больных. Свободная жидкость в брюшной полости наблюдалась у 90,8% пациентов. При жировом панкреонекрозе во время исследования обнаруживали зоны повышенной эхогенности, а при геморрагических формах — эхонегативные зоны, которые соответствовали некротически

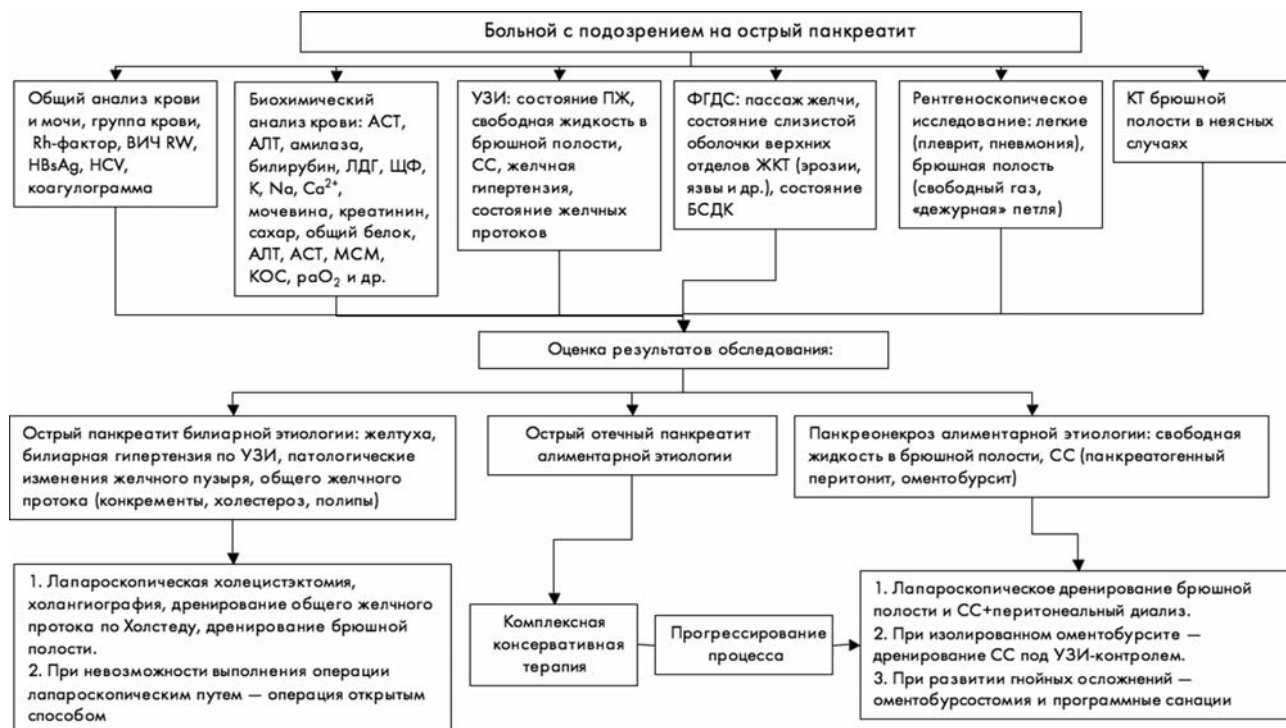


Схема алгоритма диагностики и лечения острого панкреатита

расплавленным тканям железы и перипанкреатической клетчатки. Повторное УЗИ обязательно осуществляли на следующий день после поступления, что позволяло повысить информативность исследования, оценить состояние и уточнить тяжесть процесса в ПЖ.

При ФГДС явления гастрита выявлены у 43,3% пациентов, эзофагита — у 30,7%, дуоденита — у 29,9%. Язвенная болезнь установлена у 12 пациентов. Отек БСДК обнаружен у 15 больных, отсутствие поступления желчи — у 14, ущемленный камень в БСДК — у 7. У 3 пациентов при вклиненном конкременте в БСДК диагностические исследования завершились эндоскопической папиллосфинктеротомией и назобилиарным дренированием.

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости у 47 больных (48,2%) обнаружена пневматизированная петля кишки в левых верхних отделах брюшной полости (так называемая «дежурная петля»), что указывало на развитие пареза кишечника и являлось косвенным признаком ОП.

КТ, выполненная в 1-е сутки после поступления, оказалась менее информативной в сравнении с УЗИ. Об этом свидетельствуют полученные нами данные. Лишь у трети больных на КТ обнаружено увеличение размеров железы, несколько реже нечеткость контуров ПЖ, а диффузное и очаговое снижение плотности ПЖ было выявлено лишь у каждого девятого пациента. Уплотнение паранефральной клетчатки справа (у 9,7% боль-

ных) или слева (у 11,5%), а также уплотнение жировой клетчатки в корне брыжейки тонкой (у 1,7%) и толстой кишки (у 5,1%), в воротах селезенки (у 5,7%), вокруг левого надпочечника (у 17,2%) свидетельствовали о вовлечении в патологический процесс забрюшинной клетчатки (ЗК). Наличие выпота в сальниковой сумке, свободной брюшной и плевральной полости было выявлено у 14,9, 11,5 и 17,2% пациентов соответственно. Поэтому после внедрения в клиническую практику эндовидеолапароскопического метода (в 1999 г.) КТ при поступлении использовали лишь с целью дифференциальной диагностики деструктивного панкреатита с опухолью ПЖ.

Однако КТ в динамике выполняли всем пациентам, у которых проводимая консервативная терапия не давала выраженного положительного эффекта в течение 1-й недели. Показанием для КТ-исследования служило наличие синдрома системной воспалительной реакции и не купирующаяся или нарастающая полиорганная недостаточность. В последующем еженедельно осуществляли КТ с контрастированием для оценки состояния ПЖ, перипанкреатической, ЗК и органов брюшной полости. При некрозе ПЖ ее паренхима не накапливала контрастный препарат, что позволяло достаточно четко определить объем деструкции при сравнении с хорошо перфузируемой неповрежденной ее частью. Пузырьки газа, которые были видны при КТ у 15% пациентов, являются патогномичным признаком инфицирования. Если пузырьки газа не видны, выполняли

тонкоигольную пункцию с последующей аспирацией, бактериальным посевом и окраски мазка по Граму.

Именно ранняя и точная диагностика острого билиарного панкреатита сложна и часто требует применения специальных методов исследования. Ведущее место среди них принадлежит экстренной лапароскопии.

Лапароскопия показана для: 1) уточнения характера ОП — жировой, геморрагический, смешанный; 2) оценки распространенности и характера панкреатогенного перитонита (абактериальный, инфицированный); 3) диагностики сопутствующего деструктивного холецистита; 4) выявления другой патологии (перфорации полого органа, внутрибрюшного кровотечения, разрыва аневризмы брюшного отдела аорты, инфаркта кишечника), требующей экстренного хирургического вмешательства; 5) выполнения лапароскопической холецистэктомии при деструктивном холецистите или холецистостомии при гипертензии желчного пузыря; 6) проведения санации и дренирования брюшной полости при панкреатогенном (абактериальном) перитоните. В процессе лапароскопии исследование экссудата на амилазу и микробиологический анализ является обязательным. Хотя метод видеолапароскопии не всегда позволяет непосредственно осмотреть ПЖ и все отделы ЗК, вместе с тем, при использовании лапароскопического инструментария в ряде ситуаций (у 12,2% больных) возможен осмотр и дренирование сальниковой сумки (СС), выполнение декомпрессии желчного пузыря (у 11,2%). Показанием для холецистостомии являлась прогрессирующая билиарная гипертензия с гипербилирубинемией (более 100 мкмоль/л) не ранее, чем через 24 ч от начала интенсивной терапии. При наличии панкреатогенного перитонита обязательно проводили санацию и дренирование брюшной полости.

При жировом панкреонекрозе во время лапароскопии у 64,3% больных на брюшине, сальнике, внутренних органах, круглой связке печени выявляли очаги стеатонекроза, причем, отмечено, что чем массивнее сливные поля жировых некрозов, тем массивнее жировой некроз самой железы. При ферментативном холецистите (у 9,1% пациентов) наблюдали характерное стекловидное пропитывание стенки желчного пузыря, придающее ему зеленую окраску. Пропитывание желчью отмечали по ходу желчного протока, печеночно-двенадцатиперстной связки, а также ЗК.

При геморрагическом панкреонекрозе (у 35,7% больных) в брюшной полости наблюдали большое количество темно-вишневого экссудата с высокой активностью ферментов. Выпуклость желудочно-ободочной связки в проекции сальни-

ковой сумки косвенно свидетельствовала о наличии выпота в ней. Геморрагическое пропитывание отмечалось также в области желудочно-ободочной связки, большого сальника, брыжейки поперечной ободочной кишки. Кроме того, по всей поверхности брюшины имелись множественные петехиальные кровоизлияния. При присоединении инфекции (12% наблюдений) выпот становился мутным, с хлопьями фибрина, что служило показанием для проведения нативной бактериоскопии, отправки посева на микрофлору и определения чувствительности к антибиотикам.

Таким образом, диагноз острого деструктивного панкреатита верифицировали на основании данных клинко-лабораторных и инструментальных методов исследования (УЗИ, лапароскопии и эндоскопии, рентгенографии, КТ). Важная роль принадлежит лабораторным показателям, свидетельствующим о высоком содержании амилазы крови, диастазы мочи и амилалитической активности экссудата из брюшной полости.

Выводы. 1. Основной диагностической задачей в ферментативной фазе билиарного панкреатита является оценка тяжести заболевания, для чего используются различные шкалы интегральной оценки, что позволяет определить место проведения всех реанимационных и лечебных процедур в 1-е сутки заболевания. Больные с тяжёлыми формами панкреатита обследуются и проходят лечение в ОРИТ, остальные — в хирургическом отделении.

2. Отличительной особенностью острого билиарного панкреатита является необходимость устранения панкреатической гипертензии, связанной с нарушением проходимости БДС (вклиненный камень). Чаще всего это достигается при помощи эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ). Однако ЭПСТ следует выполнять только при наличии убедительных данных, какими являются выраженный прогрессирующий болевой синдром на фоне нарастающей билиарной гипертензии (расширение общего желчного протока, по данным УЗИ и гипербилирубинемия) и эндоскопические признаки «вклиненного камня» (отсутствие желчи в ДПК и вздутие БДС).

3. Лапароскопия показана у больных с тяжёлым острым панкреатитом при наличии перитонеального синдрома либо при прогрессировании острого холецистита.

4. В диагностике фазы септической секвестрации (инфицирования), помимо общеклинических данных, нарастания прокальцитонинового теста и данных тонкоигольной пункции, может оказаться полезным выявление пузырьков газа в перипанкреальной клетчатке по данным КТ.

5. Предложенный нами алгоритм действий при остром деструктивном билиарном панкреатите (схема) позволяет сократить сроки диагностики, выработать адекватную лечебную тактику и снизить послеоперационную летальность с 20,8 до 14%.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Дыньков С.М., Насонов Я.А., Кузнецов А.А. и др. Диагностика и лечение острого билиарного панкреатита // *Анн. хир.*—2000.—№ 2.—С. 30–35.
2. Назаренко П.М., Никулин В.В., Пономаренко А.А. Хирургическое лечение острого билиарного панкреатита // *Хирургия.*—1997.—№ 9.—С. 23–25.
3. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлулов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита.—М.: ООО «БИНОМ-Пресс», 2004.—304 с.
4. Панцырев Ю.М., Мыльников А.Г., Федоров Е.Г. и др. Острый билиарный панкреатит: возможности диагностики и лечения // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.*—1999.—№ 2.—С. 73–80.
5. Паскар С.В., Качурин В.С. Хирургическое лечение деструктивных форм билиарного панкреатита // *Вестн. ВМедА.*—2005.—№ 1.—С. 276–277.
6. Решетников Е.А., Миронов А.С., Малов Ю.А. Диагностика и дифференцированное лечение острого панкреатита билиарной этиологии // *Хирургия.*—2005.—№ 11.—С. 25–27.
7. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Острый панкреатит как проблема ургентной хирургии и интенсивной терапии // *Consilium medicum.*—2000.—№ 9.—С. 367–373.
8. Филин В.И., Костюченко А. Л. Неотложная панкреатология.—СПб.: Питер, 1994.—416 с.
9. Бэнкс П.А. Панкреатит: Пер. с англ.—М.: Медицина, 1982.—208 с.
10. Gotzinger P., Wamser P., Exner R., Schwanser E. Surgical treatment of severe acute pancreatitis: timing of operation crucial for survival // *Surg. Inf.*—2003.—Vol. 4, № 2.—P. 205–211.
11. Nedev P.I., Uchikov A.P., Novakov I.P. et al. Surgical treatment of necrotizing pancreatitis and complicated form of cholecystopancreatitis // *Fol. Med.*—2003.—Vol. 45, № 2.—P. 5–8.
12. Zoller W.G., Wagner D.R., Adler G. Acute Pancreatitis: Papillotomy, Yes or No? // *Hepatogastroenterol.*—1994.—Vol. 41.—P. 303–305.

Поступила в редакцию 17.07.2007 г.

S.V.Paskar

DIAGNOSIS OF ACUTE DESTRUCTIVE BILIARY PANCREATITIS

The article presents an analysis of results of examinations and treatment of 98 patients and an assessment of the clinical picture, laboratory and instrumental findings. The significance of USI as a method of screening diagnosis is stressed. The indications and possible endoscopic and videolaparoscopic interventions for the diagnosing and treatment of acute destructive biliary pancreatitis (ADP) are determined. The author proposes an algorithm of the diagnosing and treatment of ADP. The use of the algorithm allowed the postoperative lethality after ADP to be decreased from 20.8% to 14%.