
Н.В. СЫЧИКОВ, А.В. БРУХНОВ, Ж.П. ШОСТКО, Н.Г. ХИЛИНСКИЙ

ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ПАНКРЕАТИТ С ИСХОДОМ В ПАНКРЕОНЕКРОЗ ПОД МАСКОЙ СТЕНОКАРДИИ

ЛПУ «Отделенческая больница на станции Могилев Белорусской железной дороги»,
Республика Беларусь

Диагностика как хронического рецидивирующего, так и острого панкреатита в ряде случаев бывает затруднённой и запоздалой. У многих больных диагноз панкреонекроза впервые устанавливается только на аутопсии.

В статье представлено описание случая хронического рецидивирующего панкреатита у больного 73 лет с исходом в панкреонекроз, который протекал с атипичной клинической картиной под маской стенокардии с соответствующими изменениями на ЭКГ и соответствующим симптомокомплексом. С диагнозом прогрессирующей стенокардии больной лечился и стационарно, и амбулаторно, пользовался нитратами. Проводимые УЗИ, исследования амилазы крови, мочи не указывали на панкреатопатию. Диагноз был установлен только после инфицирования панкреонекроза и развития перфорации ободочной кишки и перитонита (при экстренной лапаротомии). Была выполнена гемиколэктомия слева с трансверзостомой, панкреатонексеквестрэктомия, санация и дренаж брюшной полости, формирование оменто- и люмбостомы. После операции – тяжелая полиорганная недостаточность с вовлечением 4 систем; в течение 3 недель – управляемая искусственная вентиляция лёгких, коматозно-делириозное состояние, сепсисиндуцированная гипотония. Проводились неоднократно релапаротомии с коррекцией прогрессирования панкреонекроза, открывающихся кишечных свищей. Состояние стабилизировалось только к 61-му дню пребывания в больнице. Выписан на 81-й день. При осмотре через 3 месяца в кардиотропной терапии, нитратах не нуждается. На ЭКГ признаков, указывающих на стенокардию, не отмечено.

Делается вывод, что хронический рецидивирующий панкреатит и панкреонекроз и клинически, и по ЭКГ данным может протекать под маской стенокардии. В диагностике важно ориентироваться не только на УЗИ и амилазу, но и широко применять КТ с болюсным контрастированием, определение липазы крови, прокальцитонинового теста, РХПГ.

Ключевые слова: хронический панкреатит, стенокардия, панкреонекроз.

Diagnostics of both chronic relapsing and acute pancreatitis in a number of cases may be rather problematic and belated. In many patients pancreatonecrosis is firstly diagnosed at the autopsy.

The description of the 73-year old patient chronic relapsing pancreatitis case is given in the article, resulted in pancreatonecrosis which had not typical clinical picture, masked as angina pectoris with the corresponding changes on ECG and corresponding symptoms. With the diagnosis of progressive angina pectoris the patient was treated both as in and out patient, he used nitrates. Pancreatopathy wasn't shown by ultra sound examination data, blood amylase and urine investigations. Diagnosis was made only after pancreatonecrosis infection and colon perforation development and peritonitis (at the emergent laparotomy). Left side hemicolectomy with transversectomy, pancreatonecrsectvestrectomy, abdominal drainage and sanation were performed as well as omento- and lumbostomy were formed. After the operation, critical polyorganic insufficiency developed with the 4 systems involvement. During 3 weeks period guided artificial lungs ventilation was performed. Comatose delirious state and sepsis induced hypotension were observed. Several relaparotomies with pancreatonecrosis progression correction and opening intestinal fistulas were

carried out. The state had become stable only by the 61st day of staying in the hospital. The patient was discharged on the 81st day. Three months later at the examination it was determined that the patient didn't need either cardiotropic therapy or nitrates. ECG didn't reveal any signs of angina pectoris.

It should be concluded that chronic relapsing pancreatitis and pancreatonecrosis both clinically and according to ECG data can be masked as angina pectoris. While diagnosing it is necessary to take into account not only the ultra sound examination data and amylase, but also to apply CT with bolus contrasting, determination of blood lipase.

Keywords: chronic pancreatitis, angina pectoris, pancreatonecrosis.

Последние годы характеризуются значительным ростом воспалительной патологии поджелудочной железы, и поэтому проблема хронического и острого панкреатита привлекает к себе всё большее внимание. Деструктивные формы этой патологии, дающей высокую летальность, считаются одной из самых сложных проблем в хирургической гастроэнтерологии. Гнойный деструктивный панкреатит в 4,5% – это осложнение хронического панкреатита [2]. Диагностика как хронического рецидивирующего, так и острого панкреатита в ряде случаев бывает затруднённой и запоздалой. У 45% больных диагноз панкреонекроза впервые устанавливается только на аутопсии (М.В.Данилов, Москва, 2007г.).

Достоверность определения амилазы крови, мочи как маркера тяжелого панкреатита составляет только 55% [1]. Более информативно определение липазы. Алгоритм инструментальных исследований включает рентгенографию грудной клетки, брюшной полости, фиброгастродуоденоскопию (ФГДС), УЗИ, видеолапароскопию. При этом проводится дифференциальный диагноз в 1-ую очередь с такой патологией, как нижнедолевая пневмония, плеврит, пневмоторакс, перфорация полого органа, острая кишечная непроходимость, уточняется ущемление конкrementа в большом дуоденальном сосочке. Самым же чувствительным (до 96% достоверности) и идеальным методом исследования при панкреатите признается компьютерная томография (КТ) с болюсным контрастированием [1].

При ней также уточняется и наличие некрозов в железе, но не определяется, к сожалению, их инфицированность. Для этого в последние годы некоторые клиники с успехом применяют тонкоигольные пункции железы и определение прокальцитонина плазмы крови [3].

Представляя значительную ценность для диагностики хронического панкреатита, ретроградная холецистопанкреатография (РХПГ) при панкреонекрозе обоснована только при наличии признаков механической желтухи.

Приводим клиническое наблюдение хронического рецидивирующего панкреатита с исходом в панкреонекроз, которое вызвало трудности как в плане диагностики, так и лечения.

Больной Ш. 73 г., госпитализирован в кардиологическое отделение 19.03.2007 г. с диагнозом ИБС, прогрессирующая стенокардия, острый инфаркт миокарда? Из анамнеза: болен в течение года. Неоднократно возникали интенсивные боли в грудной клетке, по поводу которых лечился стационарно и амбулаторно с диагнозом ИБС, стенокардия. Получал кардиотропную терапию, постоянно пользовался нитратами. В связи с выраженным метеоризмом в течение всего года неоднократно выполнялись УЗИ брюшной полости (жировой гепатоз), ФГДС (поверхностный гастрит, бульбит). За месяц до поступления – колоноскопия, при которой выставлен диагноз дивертикулеза левой половины ободочной кишки. При поступлении состояние боль-

ного тяжелое. Сознание ясное. Жалобы на интенсивные боли в грудной клетке слева, слабость. Кожа и слизистые бледно-розовые, тахипное 23 в мин.; дыхание в задне-боковых отделах лёгких ослаблено. Тахикардия 100 в минуту. АД 120/60 мм рт.ст. На ЭКГ синусовый ритм, отрицательный зубец Т в отведениях V2-V4.

Живот при пальпации мягкий, чувствителен в эпигастрии. При УЗИ – гепатомегалия, жировой гепатоз. При рентгенографии грудной клетки – правосторонняя пневмония в средней доле. Больной был переведен в РАО, где проводилось интенсивная терапия, на фоне которой состояние его постепенно ухудшалось: отрицательная динамика по ЭКГ, появились признаки выраженного интоксикационного синдрома с высоким уровнем лейкоцитарного индекса интоксикации, снижением уровня альбуминов в крови, умеренной тромбоцитопенией, гипертермия, высокое СОЭ (60–70). 30.03.2007 г. появились интенсивные боли в левой половине живота с клиникой перитонита. По экстренным показаниям с предположительным диагнозом перфорация дивертикула ободочной кишки была выполнена лапаротомия. При этом установлен неотграниченный крупноочаговый инфицированный панкреонекроз (хвост и тело) с гнойно-некротической парапанкреальной флегмоной и микроперфорациями селезёночного угла и нисходящей ободочной кишки в забрюшинную клетчатку. Изменений со стороны желчного пузыря, признаков билиарной гипертензии не определялось. Была выполнена гемиколэктомия слева с трансверзостомой, панкреатонексеквестрэктомия: дигитоклазия с вакуумным удалением отделившихся секвестров. (При гистологическом исследовании: стенка кишки с некрозом и перфорациями; некротизированная бесструктурная ткань с лейкоцитарной инфильтрацией, единичными сохранёнными протоками железы).

Операция закончена санацией брюшной полости от выпота, на дно сальниковой сумки уложили 2 трубки, которые вывели в правой и левой поясничной области. Затем сформировали оментопанкреатобурсостому, подшив фрагменты желудочно-ободочной связки к срединной ране в её верхней трети. В левой поясничной области сформировали люмбостому. В последующем при перевязках стомы тампонировали марлевыми тампонами, пропитанными левомеколем, через трубки промывали зону гнойно-некротического очага. При этом через люмбо- и оментобурсостомы вымывались гнойно-некротические ткани.

С 1-го дня послеоперационного периода у больного констатируется полиорганная недостаточность с вовлечением в процесс лёгких, возникновением сепсисиндуцированной гипотонии, почечной недостаточности, тяжелой энцефалопатии. Тяжесть состояния больного по шкале APACHE-II оценивалась в 14,3 балла. В течение 2 недель был в коматозно-делириозном состоянии, в течение 3 недель – управляемая искусственная вентиляция лёгких. В связи с прогрессированием панкреонекроза с формированием кишечных свищей дважды выполнялись релапаротомии с санацией и дренированием парапанкреальной клетчатки, панкреатосеквестрэктомиями, резекциями кишечника (был полный высокий тонкокишечный свищ), выведением асцендостомы, холецистостомы. Антибактериальная терапия проводилась вначале тиенамом и метронидазолом, затем цефтриаксоном, офло, амикацином, метронидазолом; противогрибковая – флуконазолом, антисекреторная – октреотидом, квамателом. Проводилась инфузионная терапия с форсированным диурезом, введением СЗП, Эр-массы и полное парентеральное питание концентрированными растворами глюкозы, аминокислот, жировыми эмульсиями; применяли Kabiven. Проводилась длительная циркуляторная

поддержка введением допамина в «почечной» дозе. Искусственное энтеральное питание начинали после операций ещё на фоне пареза кишечника через назогастральный зонд детскими смесями.

Через 60 дней нахождения в стационаре наметилась устойчивая положительная динамика. Постепенно стало проясняться сознание, больной стал адекватен, восстановилось эффективное самостоятельное дыхание. Образовавшиеся пролежни на пяточных, крестцовых областях, затылке постепенно стали очищаться. Был выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение на 81-ый день нахождения в стационаре с асцендостомой в правом мезогастрии (самостоятельно пользуется калоприёмником), незажившими пролежнями на пяточных областях, затылке.

Кардиотропная терапия, нитраты больному не назначались уже после 1-й операции. При ЭКГ контроле в динамике отрицательные зубцы Т исчезли через неделю после 1-й операции, признаки ишемии передне-боковой стенки левого желудочка отмечались периодически в течение 2 недель. Перед выпиской на ЭКГ: синусовый ритм 65 в минуту, изменения передне-перегородочной области левого желудочка.

Через 3 месяца после выписки больной обратился самостоятельно на прием с вопросом о возможности закрытия колостомы. Чувствует себя удовлетворительно, иногда бывают боли в животе, которые купирует приемом мезима. Пролежни на затылке, крестце зажили, в области пяток уменьшились, вызывают боли при ходьбе. «Кардиологических» жалоб нет. Диету соблюдает, похудел (вес – 60 кг; до операции – 90 кг). При ЭКГ: ритм синусовый, 72 в минуту, изменения в передне-перегородочной области левого желудочка.

Логично предположить, что больной страдал хроническим рецидивирующим панкреатитом. При обострениях клиника соответствовала клинике стенокардии и пациент периодически лечился с диагнозом: ИБС, прогрессирующая стенокардия. При очередном рецидиве заболевания наступило самоактивирование панкреатических ферментов. В результате развилась деструкция паренхимы железы, панкреонекроз, который был диагностирован только после инфицирования с развитием гнойных осложнений в результате лапаротомии.

Выводы

1. Хронический рецидивирующий панкреатит, являясь довольно часто встречающимся заболеванием, может протекать под «маской» стенокардии с соответствующими изменениями на ЭКГ, соответствующим симптомокомплексом.

2. Диагностика и хронического, и острого панкреатита должна быть комплексной и основываться не только на стандартном определении амилазы крови, мочи и УЗИ, но и на данных РХПГ, КТ с болюсным контрастированием, определении липазы крови, прокальцитонинового теста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Патогенетические подходы к диагностике и лечению острого панкреатита / А. С. Ермолов [и др.] // Хирургия. – 2007. – № 5. – С. 4-8.
2. Кадошук, Т. А. Хирургические вмешательства при осложнённом хроническом панкреатите / Т. А. Кадошук // Хирургия. – 1999. – № 2. – С. 98–103.
3. Савельев, В. С. Роль прокальцитонинового теста в диагностике и оценке тяжести инфицированных форм панкреонекроза / В. С. Савельев // Анн. хир. – 2001. – № 4. – С. 44-47.

Поступила 29.10.2007г.