

8. Оноприев В. И. Этюды функциональной хирургии язвенной болезни. – Краснодар, 1995. – 186 с.

9. Ellis H. Pyloric stenosis in surgery of the stomach and duodenum, 4th edition / L. M. Nyhus. – Boston. – Little Brown, 1986. – P. 475–489.

10. Schoenberg M. H. Surgical therapy for peptic ulcer and nonvariceal bleeding // Langenbeck's arch surg. – 2001. – № 386. – P. 98–103.

Поступила 4.02.2013

С. С. ДУНАЕВСКАЯ, Д. А. АНТЮФРИЕВА

ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ПАНКРЕАТИТ С ОБРАЗОВАНИЕМ КАЛЬЦИНАТОВ И ПЕТРИФИКАТОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КАК ИСХОД ОСТРОГО АЛКОГОЛЬНОГО ПАНКРЕАТИТА

*Кафедра общей хирургии Красноярского государственного медицинского университета
им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого,
Россия, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1.
Тел. 8-392-71-29-70. E-mail: Vikto-potapenk@yandex.ru*

В статье представлены клинические данные пациентов с хроническим панкреатитом с образованием кальцинатов и петрификатов как исход алкоголь-ассоциированного панкреатита. Ведущими клиническими симптомами являются болевой синдром, проявления мальдигестии. По данным компьютерной томографии существует прямая корреляционная зависимость между уровнем фиброза и наличием мелких периферических участков кальциноза и петрификации поджелудочной железы.

Ключевые слова: хронический рецидивирующий панкреатит, кальцинаты и петрификаты поджелудочной железы.

S. S. DUNAIEVSKAYA, D. A. ANTUFRIEVA

CHRONIC RECURRENT PANCREATITIS WITH FORMATION OF CALCIFICATIONS AND PETRIFACTIONS IN PANCREAS AS THE OUTCOME OF ALCOHOL-ASSOCIATED ACUTE PANCREATITIS

*Department of general surgery Krasnoyarsk state medical university named by prof. V. F. Voyno-Jaseneckiy,
Russia, 660022, Krasnoyarsk, Partizan Geleznyak str., 1.
Tel. 8-392-71-29-70. E-mail: Vikto-potapenk@yandex.ru*

Clinical evidence of patients with chronic pancreatitis with formation of calcifications and petrifications in pancreas as the outcome of alcohol-associated acute pancreatitis are produced in the article. Leading clinical symptoms were pain syndrome, manifestations of maldigestion. Positive correlation dependence between the level of fibrosis and presence of small peripheral calcified focuses and petrified focuses in pancreas are existed, based on abdominal cavity organ CT – tomography's dates.

Key words: chronic recurrent pancreatitis, calcifications and petrifications in pancreas.

Введение

В структуре заболеваемости органов пищеварения хронический панкреатит (ХП) составляет 5,1–9,0%, а в общей клинической практике – 0,2–0,6%. За последние 30 лет отмечена общемировая тенденция к увеличению заболеваемости ХП среди взрослого населения [2, 5].

Одним из основных экзогенных факторов развития ХП является злоупотребление алкоголем [1]. Но для хронизации процесса необходим наследственный индуктор, которым является ген, формирующий устойчивость молекул трипсина к гидролизу. Панкреатический секреторный ингибитор трипсина – это пептид, обладающий специфической способностью ингибировать трипсин путем блокирования его активного центра [4]. Таким образом, он способен инактивировать до 20% всего количества трипсина. Клиническая манифестация алкоголь-индуцированного гена возникает после 25 лет, что связано с регулярным употреблением алкоголя [3].

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 10 пациентов с кальцинами и петрификатами поджелудочной

железы в период с 2009 по 2012 г., находящихся на стационарном лечении в хирургическом отделении дорожной клинической больницы. Возраст больных колебался от 38 до 72 лет, средний возраст составил 64,8 года. По полу больные распределялись следующим образом: 8 (80%) мужчины, 2 (20%) женщины. Средний койко-день составил 9,4.

Всем больным в исследуемой группе выполнялся стандартный минимум диагностического обследования, был выполнен развернутый анализ крови, на основании которого рассчитывался ряд интегральных гематологических показателей. В качестве скринингового метода диагностики применялось определение уровня диастазы мочи. Для выявления симптомов мальдигестии у больных в течение первых суток выполнялась копрограмма. Стандартными методами выявляли патологию углеводного обмена: гликемический профиль, тест толерантности к глюкозе, у больных также определялся уровень кальция сыворотки крови.

Обязательным скрининговым методом оценки состояния поджелудочной железы, билиарной системы являлось ультразвуковое исследование, которое осуществляли с помощью двухмерного аппарата

«Aloka» (Япония) конвексным датчиком с частотой 3,5 Мгц. При КТ-ангиографии органов брюшной полости с болюсным контрастированием выполняли три сканирования: в нативную (бесконтрастную) фазу, в артериальную фазу, в венозную фазу. Использовали контраст – омнипак 100 мл, 350 мг/мл, скорость 3 мл/с, ширина среза 1,5 мм.

Все больные получали традиционную терапию (инфузионная, спазмолитическая, антисекреторная и антибактериальная).

Оценка болевого синдрома применялась с использованием визуальной аналоговой шкалы боли (NRS).

Полученный материал обработан статистически. Описательная статистика представлена в виде Me – медианы и 25-го и 75-го перцентилей.

Результаты и обсуждение

Все больные связывали возникновение атаки острого панкреатита с алиментарными факторами, 8 (80%) – с употреблением алкоголя. 6 (60%) в анамнезе отмечали, что ранее длительно употребляли алкоголь. У 3 (30%) пациентов в анамнезе сахарный диабет, 2 принимают пероральные сахароснижающие средства, 1 пациент дополнительно получает инсулин, при поступлении в стационар у 2 – в стадии субкомпенсации, у 1 – в стадии декомпенсации. Оставшимся 7 (70%) пациентам была выполнена проба для определения толерантности к глюкозе, у 5 из них выявлено нарушение толерантности.

Ведущей жалобой у пациентов был болевой синдром, который согласно визуальной аналоговой шкале боли был оценен пациентами от 4 до 8 баллов, в среднем 6,2 балла.

Второй по частоте жалобой у 8 (80%) больных являлось наличие симптомов мальдигестии. При исследовании копрограммы у данных больных отмечались увеличение объема кала за сутки, наличие в кале непереваренных мышечных волокон (+), соединительная ткань (++) , нейтральный жир (+++), жирные кислоты (+), крахмал.

По данным лабораторного исследования обращает на себя внимание относительно низкий уровень диастазы мочи при поступлении – 257,4 (95,2; 412,6) единиц.

У больных был рассчитан ряд интегральных гематологических показателей. Реактивный ответ нейтрофилов при поступлении равен 22,2 (9,8; 36,4), что свидетельствует о наличии компенсированной эндогенной интоксикации. Индекс соотношения лимфоцитов и моноцитов (ИСЛМ) при поступлении у данных больных составил 2,75 (1,28; 3,64), что связано со снижением лимфоцитов и нормальным уровнем моноцитов, отмечаемым у данных больных. Лимфоцитарно-гранулоцитарный индекс при поступлении равен 2,96 (1,25; 3,78), также у этих больных отмечалась лимфопения, что свидетельствует о длительной аутоинтоксикации.

При определении уровня кальция в плазме крови у 4 (40%) пациентов выявлено повышение уровня кальция более 11 мг%.

По данным УЗИ у 4 (40%) пациентов отмечается незначительное уменьшение размеров поджелудочной железы, у 4 (40%) – размер в пределах нормы, и у 2 (20%) больных по данным ультразвукового исследования отмечается незначительное увеличение размеров железы за счет соединительно-тканного компонента (выраженный фиброз).

Также данным пациентам выполнялась КТ-ангиография органов брюшной полости с болюсным контрастированием. У 5 (50%) пациентов отмечается незначительное уменьшение размеров поджелудочной железы, у 2 (20%) – размер в пределах нормы, и у 3 (30%) больных отмечается незначительное увеличение размеров железы за счет соединительно-тканного компонента. Поджелудочная железа имеет повышенную плотность от 60 до 72 HU. У всех пациентов выявлены краевые петрификаты и кальцинаты (плотностью до 130 HU) размером от 4 до 23 мм, количество кальцинатов от единичных до множественных, полностью покрывающих поверхность поджелудочной железы. У 5 больных (50%) отмечается расширение вирсунгова протока более 1,5 мм, при этом у 4 (40%) вирсунгов проток извитой, расширен неравномерно, у 3 (30%) в просвете вирсунгова протока выявлены конкременты от 2 до 12 мм в диаметре.

Таким образом, хронический панкреатит относится к заболеваниям с тенденцией к прогрессированию и склонностью к рецидивам. Диагностика хронического панкреатита остается непростой задачей ввиду полиэтиологичности, частой «неспецифичности» клинических симптомов, возможности скрытого течения, что требует от врача комплексного подхода к диагностическим и лечебным мероприятиям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Решина И. В., Калягин А. Н. Факторы риска, влияющие на прогрессирование хронического панкреатита // Сибирский медицинский журнал. – 2007. – № 1. – С. 9–12.
2. Строкова О. А., Еремина Е. Ю. Хронический панкреатит: классификация, диагностика, лечение // Медиаль. – 2012. – № 1 (4). – С. 37–42.
3. Buchler M., Martignoni M., Friess H., Malfertheiner P. A proposal for a new clinical classification of chronic pancreatitis // BMC gastroenterol. – 2009. – № 9. – С. 93–101.
4. Pfutzer R. H., Barmada M. M., Brunskill A. P. et al. SPINK1/PSTI polymorphisms act as disease modifiers in familial and idiopathic chronic pancreatitis // Gastroenterology. – 2000. – Vol. 119. – P. 615–623.
5. Rothenbacher D., Low M., Hardt P. D. et al. Prevalence and determinants of exocrine pancreatic insufficiency among older adults. Results of a populationbased study // Scand. j. gastroenterology. – 2005. – Vol. 40. – P. 697–704.

Поступила 15.02.2013