

В.П. Саганов^{1, 2}, Г.Д. Гунзынов^{1, 2, 3}, В.Е. Хитрихеев², Е.Н. Цыбиков¹, Б.Г. Гармаев³,
Л.Д. Раднаева^{1, 2}

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА СТЕРИЛЬНОГО И ИНФИЦИРОВАННОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА

¹ Бурятский филиал Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН
(Улан-Удэ)

² Бурятский государственный университет (Улан-Удэ)

³ Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко (Улан-Удэ)

В работе анализируются результаты клинической картины при остром панкреатите.

Ключевые слова: острый панкреатит, стерильный и инфицированный панкреонекроз

CLINICAL VIEW OF STERILE AND INFECTED PANCREONECROSIS

V.P. Saganov^{1, 2}, G.D. Gunzinov^{1, 2, 3}, V.E. Khitrikheyev², E.N. Tsibikov¹, B.G. Garmayev³,
L.D. Radnayeva^{1, 2}

¹ Buryat Branch of Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS, Ulan-Ude

² Buryat State University, Ulan-Ude

³ Republican Clinical Hospital named after N.A. Semashko, Ulan-Ude

The work presents the analysis of clinical view of acute pancreatitis.

Key words: acute pancreatitis, sterile and infected pancreonecrosis

В соответствии с патогенезом в развитии острого панкреатита выделяют две основных фазы заболевания, где доинфекционная фаза обусловлена формированием системной воспалительной реакции в течение первых двух недель от начала заболевания, когда аутолиз и некроз поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки носит абактериальный характер [1 – 4, 8 – 15]. Вторая фаза заболевания характеризуется формированием «поздних» постнекротических инфицированных осложнений в зонах некроза различной локализации [5 – 7].

Основываясь на собственном опыте клинических наблюдений за больными с различными формами деструктивного панкреатита, мы стремились систематизировать все клиническое многообразие симптомов с целью выделения дифференциально-диагностических признаков, так необходимых в верификации различных клинико-морфологических форм панкреонекроза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом настоящей работы являются результаты обследования 546 больных острым панкреатитом различной этиологии, которые находились на лечении в хирургии 1-й Городской клинической больницы г. Москвы и отделении гнойной хирургии Республиканской клинической больницы им. Н.А. Семашко г. Улан-Удэ с 1987 г. по январь 2011 г.

Исследуемые пациенты распределены на 5 групп больных с различными формами острого панкреатита согласно классификации Международного Симпозиума по острому панкреатиту Атланта (1992), Всероссийского съезда панкреатологов (Волгоград, 2000).

В первую (1) группу включен 71 больной, у которых диагноз отечного (интерстициального) панкреатита подтвержден результатами ультрасонографии и лапароскопии.

Вторую (2) группу составили 210 больных со стерильным ограниченным панкреонекрозом. Диагноз ограниченного панкреонекроза верифицирован по данным комплексного обследования: ультрасонография, лапароскопия и КТ. В этой группе больных основным хирургическим пособием явились лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости и у 4 больных — пункция и дренирование жидкостных образований под контролем ультрасонографии.

Третья (3) группа представлена 50 больными, которые оперированы по различным показаниям. По результатам ультрасонографии, интраоперационной ревизии и микробиологической диагностики верифицирован стерильный ограниченный панкреонекроз.

В четвертую (4) группу объединены 73 больных, оперированных по поводу распространенного стерильного панкреонекроза ввиду неэффективности проводимой базисной интенсивной терапии.

В пятую (5) группу в сравнительном аспекте включено 142 больных с верифицированным инфицированным панкреонекрозом.

По половому признаку во всех группах больных с панкреонекрозом преобладали лица мужского пола.

Основным этиологическим фактором заболевания являлся алкогольный эксцесс, а у пациентов с острым панкреатитом отечной формы — билиарный.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования представлены на момент топического диагноза.

Мы попытаемся раскрыть клинические проявления различных форм острого панкреатита с акцентом на доинфекционную фазу панкреонекроза. Характеристика клинических симптомов различных форм острого панкреатита в первые трое суток госпитализации в хирургический стационар представлены в таблице 1. Для инфицированного панкреонекроза эти данные соответствовали ближайшим суткам до операции.

Так, ведущим клиническим проявлением острого панкреатита при всех формах стерильного панкреонекроза являлась боль в верхнем отделе живота (эпигастральная область, левое и правое подреберья), постоянного характера, с иррадиацией в спину, обе лопатки и за грудину (опоясывающая боль).

Установлено, что многократная, не приносящая облегчения больным рвота была патогномоничным симптомом как стерильного (≈80 %), так и инфицированного панкреонекроза (77 %), по сравнению с больными с интерстициальным панкреатитом (59 %).

У больных с распространенными формами стерильного (82 %) и инфицированного панкреонекроза (81 %) существенной клинической доминантой в развитии заболевания являлся парез желудочно-кишечного тракта, нежели при стерильном ограниченном панкреонекрозе (51 %) и отечной форме острого панкреатита (25 %). Меньшей распространенности панкреонекроза соответствовала

меньшая частота встречаемости клинико-рентгенологических симптомов динамической кишечной непроходимости.

Частота встречаемости перитонияльных симптомов достоверно не отличалась у всех оперированных больных и варьировала от 68 до 79 %. Вместе с тем панкреатогенный перитонит являлся основным осложнением распространенного стерильного панкреонекроза по сравнению с ограниченной формой стерильного панкреонекроза, единственным вмешательством которого являлась лапароскопия (19 %) и с отечной формой панкреатита (5 %).

Клинические проявления панкреатогенного перитонита, характеризующиеся положительным симптомом Щеткина-Блюмберга и притуплением перкуторного звука в отлогах отделах живота, при дальнейшем обследовании нашли объективное подтверждение при ультразвуковом и лапароскопическом исследованиях.

Соответствие клинических, ультрасонографических и лапароскопических симптомов панкреатогенного перитонита выявлено практически во всех наблюдениях за исключением двух больных, у которых по данным интраоперационной ревизии установлено, что значительное количество геморрагического экссудата было локализовано в имбибированной забрюшинной клетчатке.

Максимальная суточная температура тела больных со стерильными формами панкреонекроза вне зависимости от распространенности некротической деструкции имела достоверно низкие ($37,3 - 37,6^{\circ}\text{C}$), «субфебрильные» значения по сравнению с гектическим характером температур-

Таблица 1
Семиотика острого панкреатита в зависимости от морфологической формы острого панкреатита: частота встречаемости симптомов, n (%)

Симптом	Группы				
	1 (n = 71)	2 (n = 210)	3 (n = 50)	4 (n = 73)	5 (n = 142)
Боль	71 (100 %)	210 (100 %)	50 (100 %)	73 (100 %)	142 (100 %)
Многократная рвота	42 ^{2,3} (59 %)	170 (81 %)	46 (91 %)	58 (79 %)	109 (77 %)
Метеоризм*	18 ^{2,3,4,5} (25 %)	107 ⁵ (51 %)	37 (73 %)	60 (82 %)	115 (81 %)
Положительный симптом Щеткина-Блюмберга	4 ^{2,3,4,5} (5 %)	40 ^{4,5} (19 %)	37 (73 %)	58 (79 %)	97 (68 %)

Примечание: ^{2,3,4,5} – достоверность различий ($p < 0,05$) между соответствующими группами больных, * – клинико-рентгенологическая характеристика.

Таблица 2
Характеристика системной воспалительной реакции при различных формах острого панкреатита

Симптом	Группы				
	1 (n = 71)	2 (n = 210)	3 (n = 50)	4 (n = 73)	5 (n = 142)
Температура тела, $^{\circ}\text{C}$, $M \pm \sigma$	$37,3 \pm 0,9$ 5 [36,5–39,7]	$37,4 \pm 0,7$ 5 [36,6–39,8]	$37,3 \pm 0,7$ 5 [36,0–39,1]	$37,6 \pm 1,1$ 5 [35,5–39,7]	$38,1 \pm 0,7$ [36,9–39,7]
Синдром шока, n (%)	4 ^{2,4} (2 %)	101 (19 %)	18 (14 %)	33 (18 %)	29 (8 %)
ССВР – 3, n (%)	13 ^{2,3,4,5} (7 %)	122 ⁴ (23 %)	40 (32 %)	81 (44 %)	118 (33 %)
ССВР – 4, n (%)	4 ^{4,5} (2 %)	16 ^{4,5} (3 %)	6 (5 %)	33 (18 %)	118 (33 %)

Примечание: n (%) – частота встречаемости признака, ^{2,3,4,5} – достоверность различий ($p < 0,05$) между соответствующими группами больных, ССВР – синдром системной воспалительной реакции, ССВР 3,4 – соответственно 3-х и 4-х симптомный ССВР.

ной кривой при инфицированном панкреонекрозе ($38,1 \pm 0,7^\circ\text{C}$) (табл. 2).

Развитие панкреатогенного шока, характеризующегося гипотензией, тахикардией, расстройствами микроциркуляции, снижением диуреза, явилось осложнением различных форм стерильного панкреонекроза в 14–19 % наблюдений, что было существенно ($p < 0,05$) меньше, чем при интерстициальном панкреатите (2 %). У больных с инфицированным панкреонекрозом только в 8 % наблюдений диагностирован инфекционно-токсический шок.

В виде трех основных симптомов системная воспалительная реакция наиболее часто проявлялась при распространенном стерильном панкреонекрозе (44 % наблюдений). Среди всех форм панкреонекроза достоверно меньшее число больных с трехсимптомной системной воспалительной реакцией выявлено при ограниченных формах некротической деструкции (23 и 32 %). Частота встречаемости выраженной системной воспалительной реакции была минимальной у больных с отечным панкреатитом.

По критерию четырехсимптомной системной воспалительной реакцией распространенные формы стерильного и инфицированного панкреонекроза (33 и 18 %, соответственно) существенно не отличались, хотя частота встречаемости по сравнению с пациентами с ограниченной формой стерильного панкреонекроза и с отечным (интерстициальным) панкреатитом была достоверно выше.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атанов Ю.П. Клинико-морфологические признаки различных форм деструктивного панкреатита // Хирургия. — 1991. — № 11. — С. 62–69.
2. Брехов Е.И., Решетников Е.А., Миронов А.С. и др. Диагностика и лечение стерильного панкреонекроза // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2006. — № 9. — С. 23–26.
3. Галимзянов Ф.В. К вопросу первичной диагностики инфицированного панкреонекроза // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2006. — № 6. — С. 22–26.
4. Корымасов Е.А., Мачехин П.В., Богданов В.Е. и др. Клинический протокол диагностики и лечения острого панкреатита в Самарской области: метод.

рек. для врачей-хирургов. — Самара: СамГМУ. — 2008. — 22 с.

5. Шугаев А.И., Гера И.Н., Мосоян С.С. и др. Факторы, определяющие развитие гнойных осложнений острого панкреатита в реактивной фазе // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2009. — Т. 168, № 1. — С. 54–56.
6. Armengol-Carrasco M., Oller B., Escudero L.E. et al. Specific prognostic factors for secondary pancreatic infection in severe acute pancreatitis // Dig. Surg. — 1999. — N 16. — P. 125–129.
7. Bank S., Singh P., Pooran N. et al. Evaluation of factors that reduced mortality from acute pancreatitis over the past 20 years // J. Clin. Gastroenterol. — 2002. — Vol. 35, N 1. — P. 50–60.
8. Beger H.G., Rau B.M. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management // World J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 14, N 13 (38). — P. 5043–5051.
9. Beger H.G., Rau B., Mayer J., Pralle U. Natural course of acute pancreatitis // World J. Surg. — 1997. — Vol. 21 (3). — P. 130–135.
10. Besselink M.G., van Santvoort H.C., Witteman B.J., Gooszen H.G. Management of severe acute pancreatitis: it's all about timing // Current opinion in critical care. — 2007. — Vol. 13 (2). — P. 200–206.
11. Blazeby J.M., Cooper M.J. Is site of necrosis in acute pancreatitis is a predictor of outcome? // Lancet. — 1996. — Vol. 348 (3). — P. 1044.
12. Buchler M.W., Malferstheiner P. Acute pancreatitis: Novel concepts in biology and therapy. — Berlin; Vienna: Blackwell Wissen-Schafts-Verlag, 1999. — 548 p.
13. Buter A., Imrie C.W., Carter C.R. et al. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis // Brit. J. Surg. — 2002. — N 89. — P. 298–302.
14. David G., Al-Sarira A., Singer S. et al. Acute pancreatitis among adults in England, 1997–2004 // Abstract of European Pancreatic Club Tampere. — 2006. — P. 134.
15. De Beaux A.C., Palmer K.R., Carter D.C. Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis: an analysis of 279 cases // Gut. — 1995. — N 37. — P. 121–126.

Сведения об авторах

Саганов Владислав Павлович — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник Бурятского филиала Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, доцент кафедры госпитальной хирургии Бурятского государственного университета (670031, г. Улан-Удэ, ул. Павлова, 13; тел.: 8 (3012) 43-62-03; e-mail: saganovlad@mail.ru)

Хитрихеев Владимир Евгеньевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии Бурятского государственного университета, декан медицинского факультета Бурятского государственного университета (670002, г. Улан-Удэ, ул. Октябрьская, 36а; тел.: 8 (3012) 44-82-55; e-mail: hitriheev@rambler.ru)

Гунзынов Галан Дамбиевич — доктор медицинских наук, заведующий хирургическим отделением № 2 Республиканской клинической больницы им. Н.А. Семашко, ведущий научный сотрудник Бурятского филиала Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН (670031, ул. Павлова, 12; тел.: 8 (3012) 23-34-24; e-mail: gunzynov@yandex.ru)

Цыбиков Еши Нянюевич — доктор медицинских наук, директор Бурятского филиала Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН (670031, г. Улан-Удэ, ул. Павлова, 12; тел.: 8 (3012) 23-34-24)

Гармаев Борис Гатыпович — кандидат медицинских наук, заведующий отделением гнойной хирургии РКБ им. Н.А. Семашко (670031, г. Улан-Удэ, ул. Павлова, 12; тел.: 8 (3012) 43-62-03)

Раднаева Лариса Доржиевна — доктор химических наук, профессор, старший научный сотрудник Бурятского филиала Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН (670002, г. Улан-Удэ, ул. Октябрьская, 36а; тел.: 8 (3012) 44-82-55)