

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

С.В.Тарасенко, О.Д.Песков, Д.И.Миров, С.В.Артамонов

Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П.Павлова

Представлен анализ различных клинико-биохимических форм панкреонекроза и его осложнений с целью их ранней диагностики и осуществления своевременной адекватной терапии.

Ведущее место в структуре патологии поджелудочной железы занимает острый панкреатит. Заболеваемость острым панкреатитом из года в год неуклонно растет [1, 2, 3]. Данная патология охватывает 5-10% пациентов в клиниках хирургического профиля. В 15-20% случаев развитие острого панкреатита носит тяжелый деструктивный характер. По данным более половины клиник России число больных с тяжелыми формами панкреонекроза, пролечиваемых в данных клиниках, составляет 10-40 человек ежегодно. У 40-70% больных панкреонекрозом происходит инфицирование очагов некротической деструкции [2, 3].

До настоящего времени отсутствует единый стандартизированный подход к классификации, диагностике, прогнозированию, интенсивной терапии и выбору хирургического лечения больных с деструктивным панкреатитом. Настоящая работа является попыткой выделить варианты клинического течения тяжелых форм панкреонекроза, парапанкреатита и панкреатогенных оментобурситов, с целью их более ранней диагностики и своевременного осуществления адекватной терапии. В соответствии с "Атланта - классификацией" (1992), - морфологи-

ческими критериями тяжелой формы панкреатита являются: "обширный перипанкреатический некроз жировой ткани и паренхимы железы, геморрагии (местные или диффузные), перипанкреатические жидкостные образования" [4].

Материалы и методы

В клинике госпитальной хирургии РГМУ имени акад. И.П. Павлова с 1997 по 2000 г. находились 155 больных с панкреонекрозом, у 34 (21,9%) из которых верифицирована атипично протекавшая тяжелая форма заболевания, в том числе 24 мужчин и 10 женщин. Возраст - от 28 до 67 лет. Типичной клиникой считали наличие ранних характерных проявлений острого панкреатита:

- типичного инициального абдоминального болевого синдрома - 72% больных;
- пареза желудка и динамической непроходимости кишечника - 81% больных;
- гемодинамических расстройств, по гипертоническому - 27%, гипотензивному - 33% или нормотоническому типу - 40% больных;
- нарушения периферической микроциркуляции - 13% больных.

В процессе выполнения работы использовались биохимические, ультразвуковые, эндоскопические, рентгенологические и лапароскопические методы до- и интраоперационного исследования, бактериологическое исследование крови и экссудатов, а также интраоперационная ревизия поджелудочной железы и всей брюшной полости с биопсией пораженных тканей сальниковой сумки и забрюшинного пространства.

Результаты и их обсуждение

Анализ результатов клинического, биохимического, инструментального и интраоперационного исследований в динамике заболевания позволил выделить следующие атипичные клинкоморфологические формы панкреонекроза:

1) с преобладанием клиники первичного панкреатогенного "перитонит-асцита" – 4 больных, - после эпизода невыраженной кратковременной боли в эпи- или мезогастррии прогрессивно нарастал объем выпота в свободной брюшинной полости, достигая 4-7 литров в течение 1–2 недель, клинически проявляя себя в этот период сравнительно небольшим или умеренным напряжением мышц живота, тошнотой, нарастающей слабостью. Лабораторных и биохимических проявлений панкреатита не было. При УЗИ живота определялась свободная или осумкованная жидкость в различных отделах брюшной полости. Температура тела не повышалась. При лапаротомии – тотальный панкреонекроз, гидрогемоперитонеум – 4-7 литров прозрачной или геморрагической жидкости с высоким уровнем амилазы, в трех случаях напряженная гематома над проекцией поджелудочной железы. Летальность в этой группе составила 50%;

2) с преобладанием клиники парапанкреатита – 11 наблюдений:

- ограниченного (собственно забрюшинная и околопочечная клетчатка);

- распространенного (околоободочная клетчатка, клетчаточные пространства сальников, связочного аппарата желудка, мезоколон);

- обширного (распространение на клетчатку средостения перикарда и эпикарда), при субклиническом течении заболевания в первые 10-15 суток. Интраоперационно – тотальный некроз pancreas с обширной секвестрацией жировой клетчатки забрюшинного пространства.

Во всех случаях клинически и по данным ультразвукового исследования определялся различных размеров инфильтрат в эпигастральной области с распространением на область мезогастррии и боковых каналов живота. К 5-8 суткам отмечалось формирование парапанкреатических жидкостных полостных образований различных размеров, экссудативного плеврита. Постоянно высокая температура (утром и вечером достигая 38,8°C) сохранялась от 3 недель до 3 месяцев. У 4 больных данной группы излечение достигнуто пункционным методом лечения, в 2 случаях чисто консервативными мероприятиями (включая сандостатин, блокаторы протонной помпы, ингибиторы протеолиза в полном объеме). Остальные больные оперированы в различные сроки (вскрытие и дренирование абсцессов сальниковой сумки). Летальность в данной группе – 32%;

3) ведущая клиника деструктивного (ферментативного) холецистита – 5 больных. После холецистэктомии в течение 2 недель развился тотальный панкреонекроз с гнойным ретропанкреатитом и оментобурситом. Летальность 54%;

4) субклиническая форма с постепенным (в течение 1-5 месяцев) форми-

рованием серозно-фибринозного, затем гнойного оментобурсита при тотальном некрозе преимущественно ткани pancreas в виде одного или нескольких фиксированных в забрюшинном пространстве крупных секвестров – 6 больных. В данной группе летальных исходов не было;

5) молниеносная форма – начало заболевания у всех больных было связано с употреблением алкоголя (от “150 грамм” - 1 больной, до двухнедельного запоя – 2 случая) и в течение одних-трех суток протекало типично с начальным выраженным болевым и диспепсическим синдромами, кратковременной (1-2 суток) гиперамилаземией. С 1-2 суток во всех случаях гипертермия, прогрессивное нарастание гиперазотемии, олиго-анурии при отсутствии клинически выраженной энцефалопатии, гипербилирубинемии. У одного больного на третьи сутки проявился отчетливый лимфангоит в эпигастрии, - при лапаротомии выпота в свободной брюшной полости и сальниковой сумке не было. Поджелудочная железа полностью некротизирована без распространения деструктивного процесса на забрюшинные клетчаточные пространства. Острая почечная недостаточность нарастала на фоне гемодиализа (три сеанса) и привела к летальному исходу на 8 сутки заболевания. У остальных больных ярких кожных проявлений не отмечалось при сохранении прогрессивного нарастания сходной клинико-лабораторной картины острой почечной недостаточности с однотипным исходом на 7-9 сутки заболевания.

Выводы

1. В диагностике деструктивного панкреатита необходимо учитывать атипичные варианты течения заболевания, встречающиеся почти у трети больных с панкреонекрозом.

2. Различные патоморфологические формы деструктивного панкреатита требуют применения разнообразия тактических и лечебных мероприятий в каждой конкретной клинической ситуации.

3. Необходимо дальнейшее изучение возможностей терапевтической и хирургической коррекции клинкоморфологических форм панкреонекроза, протекающих с ранним (в первые трое суток) развитием тяжелой панкреатогенной эндотоксической полиорганной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев В.Ю. Острый панкреатит. - М.: Медицина, 1983. - 240 с.

2. Федоров В.Д., Буриев И.М., Икрамов Р.З. Хирургическая панкреатология: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1999. - 208 с.

3. Rattner D. W., Legermate D.A., Lee M.J. et al. Early surgical debridement of symptomatic pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection // Am. J. Surg. - 1992. - Vol. 163, N1. - P.105-109.

4. Bradley E.L. A clinically based classification system for acute pancreatitis / Summary of the international symposium on acute pancreatitis (Atlanta, Ga, September 11-13). - Atlanta, 1992. - P. 586-590.

CLINICAL FORMS DESTRUCTIVE PANCREATITIS

S.V.Tarassenko, O.D.Peskov, D.I.Mirov,
C.V.Artamonov

Is presented analysis different clinic-biochemical forms pancreonecrosis and its complications for the reason their early diagnostics and realization timely identical treatment.