

© МИРОНОВ В.И., ШЕЛЕСТ П.В. —

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

В.И. Миронов, П.В. Шелест

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей хирургии, зав. — проф. С.Б. Пинский)

Резюме. В статье представлены результаты диагностики и комплексного лечения 169 больных с острым деструктивным панкреатитом, находившихся в клинике общей хирургии ИГМУ за период с 1997 г. по 2002 г. Общая летальность среди больных с тяжелыми формами деструктивного панкреатита составила 39,6 %.

Ключевые слова. Острый панкреатит, панкреонекроз, клиника, диагностика, лечение.

В последние годы заболеваемость острым панкреатитом выросла в несколько раз и в настоящее время в общей структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости составляет 5-10% [2,4], уступая по частоте лишь острому аппендициту и острому холециститу. В 10-25% случаев заболевание носит деструктивный характер и сопровождается тяжелым течением. В 70-80% наблюдений в поздние сроки происходит инфицирование очагов некроза, что ведет к развитию тяжелых гнойных осложнений в поджелудочной железе и в окружающей клетчатке [4,5]. Летальность при инфицированном панкреонекрозе достигает 85% [1,2,4,6].

Лечение деструктивного панкреатита является сложной задачей. До настоящего времени не существует четких подходов к консервативной терапии, отсутствуют объективные критерии в диагностике инфицированного панкреонекроза, нет единого мнения в отношении показаний, сроков и методов оперативных вмешательств [1-5].

Материалы и методы

В клинике общей хирургии Иркутского медицинского университета за период с 1997 г. по 2002 г. находились на лечении 1280 больных с острым панкреатитом, что составило 11,5% от общего количества больных с неотложной патологией органов брюшной полости. У 169 больных были диагностированы тяжелые формы деструктивного панкреатита. Среди них было 119 мужчин и 50 женщин. Младше 60 лет было 90% мужчин, а женщин - 58%.

Диагноз деструктивного панкреатита устанавливали на основании клинической симптоматики, результатов биохимических исследований, инструментальных данных (УЗИ, КТ, лапароскопия и др.), либо интраоперационно.

Результаты и обсуждение

Среди причин развития деструктивных форм заболевания первое место занимали алкогольные панкреатиты — 56,5%, доля билиарных составила 20,6%. Причиной развития острого деструктивного панкреатита явились алиментарные факторы в 19,4% наблюдений. В последнее время значительно возросла роль панкреатитов, вызванных приемом суррогатов алкоголя (10,5% от всех алкогольных панкреатитов). Среди клинических особенностей алкогольных панкреатитов следует отметить тяжелую общую реакцию, выраженную энцефалопатию, нередко с нарушением сознания, сопутствующие признаки цирроза печени, обширные поражения слизистых желудочно-кишечного тракта с ост-

рыми эрозивными кровотечениями.

Важным биохимическим показателем развития острого воспаления в поджелудочной железе является амилаземия. В 78% наблюдений имело место 3-4 кратное повышение уровня амилазы в сыворотке крови.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является высокоинформативным, доступным и неинвазивным методом, позволяющим оценить состояние поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки, билиарной системы, брюшной и плевральной полостей. Всем больным УЗИ выполняли в динамике. При этом были выявлены очаги деструкции в поджелудочной железе — у 100 больных, реакция парапанкреатической клетчатки — у 108, жидкостные образования в сальниковой сумке — у 62 или в забрюшинном пространстве — у 34, наличие свободной жидкости в брюшной полости — у 69, признаки билиарной гипертензии — у 10.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) не имела решающего значения в диагностике острого панкреатита, однако она позволила оценить степень поражения слизистой верхних отделов желудочно-кишечного тракта (особенно при отравлении суррогатами алкоголя), пассаж желчи в двенадцатиперстную кишку, а также дает возможность обнаружить косвенные признаки острого панкреатита. ЭГДС была выполнена в 57% случаев среди всех больных. Только у 8 больных установлены косвенные признаки панкреатита в виде высыпаний на слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки по типу «манной крупы» (у 2), сложенности складок двенадцатиперстной кишки (2), отека и гиперемии слизистой двенадцатиперстной кишки (1), экстраорганных деформации двенадцатиперстной кишки и желудка (3).

Компьютерная томография (КТ) играет важную роль в распознавании острого панкреатита, в определении его морфологической формы и фазы деструкции, регистрации характера осложнений. Так, КТ была проведена 44 больным, у которых отмечено локальное (у 24) или диффузное (у 20) увеличение поджелудочной железы с гиподенсивными включениями в ее ткани, воспалительные изменения в парапанкреатической клетчатке (у 36) и скопления жидкости в параколической клетчатке (у 20).

Лечебно-диагностическая лапароскопия при деструктивном панкреатите является ценным методом, позволяет определить характер перитонеального экссудата, верифицировать форму панкреонекроза, установить

наличие гнойных осложнений. Лапароскопическое исследование было выполнено у 119 больных. На деструкцию поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки при лапароскопии указывали наличие серозного или геморрагического перитонеального выпота с высоким содержанием амилазы (у 107 больных), гнойного экссудата (4), очагов жирового некроза на париетальной и висцеральной брюшине (76), геморрагической имбибии забрюшинной клетчатки, большого и малого сальников (64), инфильтратов в верхнем этаже брюшной полости (38).

Для характеристики различных форм острого панкреатита в последнее время придерживались классификации, предложенной IX Всероссийским съездом хирургов (Волгоград, 2000) [4,5].

На основании клинических данных, лабораторных показателей, инструментальных методов (УЗИ, КТ, лапароскопия), бактериологического исследования экссудата и интраоперационной картины у 69 больных были диагностированы геморрагическая, у 49 – жировая и у 51 – смешанная формы панкреонекроза. Инфицированный панкреонекроз был верифицирован у 56 больных.

У 169 больных с панкреонекрозом было диагностировано 262 осложнения со стороны органов брюшной полости и забрюшинной клетчатки (табл.1). Имели место у 107 больных локальные осложнения деструктивного панкреатита в виде перипанкреатического инфильтрата (64), парапанкреатического абсцесса (12), стерильной (26) или инфицированной (5) псевдокисты. Заболевание осложнилось у 105 больных: разлитым асептическим (88) или гнойным (17) перитонитом, у 35 – септической флегмоной забрюшинной клетчатки. Развилась механическая желтуха у 8 больных, на фоне некротического панкреатита возникло аррозивное кровотечение – у 4. Панкреонекроз у 3 больных привел к образованию внутренних (1) или наружных (2) дигестивных свищей.

Системные осложнения острого панкреатита наблюдались у 125 больных. Нарушения со стороны мочевыделительной системы обнаружены у 58 больных, которые проявлялись нарастающей почечной патоло-

гией, сопровождающейся гематурией (26), протеинурией (11), цилиндрурией (5) или их сочетанием (16).

При тяжелом течении острого панкреатита у 37 больных были диагностированы поражения слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта в виде эрозий и острых язв пищевода (18), желудка (11) и двенадцатиперстной кишки (8). Анемизирующие желудочно-кишечные кровотечения отмечены у 14 больных.

Легочные осложнения диагностированы у 30 больных. Экссудат в плевральной полости выявили у 19 (у 17 – левосторонний, 2 – правосторонний гидроторакс) больных. Панкреонекроз у 11 больных осложнился пневмонией: 4 – левосторонней, 2 – правосторонней, 5 – двусторонней и 2 – в сочетании с гидротораксом.

В лечении деструктивного панкреатита в клинике принята индивидуализированная выжидательная тактика. Всем больным на первых этапах лечения проводили базисную интенсивную терапию, включающую обеспечение функционального покоя поджелудочной железе, инфузии водно-электролитных растворов в объеме 2-3 литров в сутки, введение спазмолитиков и холинолитиков.

Отсутствие выраженного эффекта от лечения, нарастание клинических проявлений заболевания, появление признаков перитонита и угрозы развития гнойных осложнений считаем показанием к регионарному внутриартериальному введению сандостатина или цитостатиков, антиферментных препаратов, антибиотиков широкого спектра действия, применению внутритканевого электрофореза лекарственных препаратов.

Экстракорпоральную детоксикацию применили у 19 больных, у которых имелось крайнее истощение естественных детоксикационных систем. Была выполнена гемосорбция у 5 больных в предоперационном периоде, у 14 – прерывистый плазмаферез.

Наличие панкреатогенного перитонита считаем абсолютным показанием к применению лечебной лапароскопии, что позволяет эвакуировать токсичный экссудат из брюшной полости и выполнить лапароскопическое дренирование трубчатых дренажами из разных точек (рис. 1). Под контролем лапароскопа у 22 больных дренажные системы устанавливались в подпеченочном пространстве, в полости малого таза – 32, в левом поддиафрагмальном пространстве – 9.

Выполнялось у 56 больных сочетанное дренирование подпеченочного пространства и малого таза. С острым деструктивным панкреатитом у 61 больного под контролем лапароскопа осуществлялась катетеризация и лекарственная блокада круглой связки печени (рис. 2) с последующей инфузией лечебных смесей (новокаин 0,25% 100,0 + 5-фторурацил 250 мг + спазмолитики + анальгетики) на протяжении 4-5 дней.

Оперативное лечение выполнено 73 больным с тяжелыми формами деструктивного панкреатита.

Показания к оперативному лечению не были связаны с острым панкреатитом у 24 больных. Были оперированы 15 больных в экстренном порядке после ошибочно диагностированных внутрибрюшного кровотечения (4), перитонита неясного генеза (4), острого аппендицита (2), внематочной беременности (1), обтурационной кишеч-

Таблица 1

Осложнения острого деструктивного панкреатита

Вид осложнения	Количество больных	
	абс.	% к общему числу больных
Перипанкреатический инфильтрат	64	38,0
Панкреатогенный абсцесс	12	7,0
Перитонит:		
ферментативный (абактериальный)	88	52,0
инфицированный	17	10,0
Септическая флегмона забрюшинной клетчатки	35	20,7
Псевдокиста:		
стерильная	26	15,4
инфицированная	5	3,0
Механическая желтуха	8	4,7
Эрозивное кровотечение	4	2,4
Внутренние и наружные дигестивные свищи	3	1,8

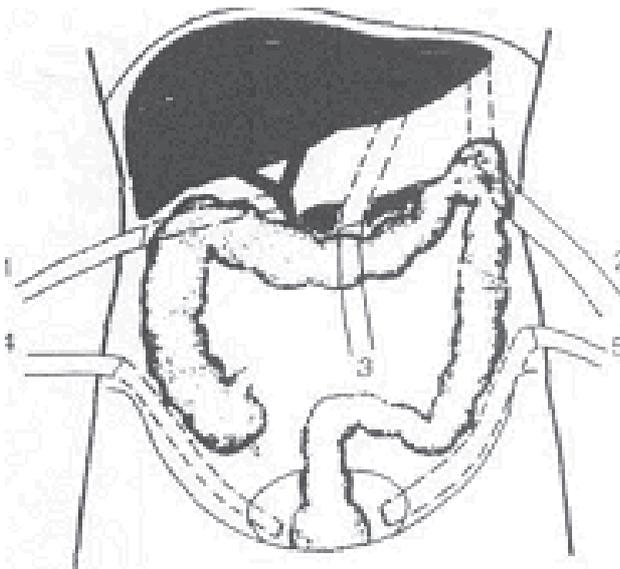


Рис. 1. Схема лапароскопического дренирования брюшной полости.

ной непроходимости (1), паранефрита слева (1), ущемленной грыжи белой линии живота (1) и ущемленной паховой грыжи (1). При установлении интраоперационного диагноза острого панкреатита этим больным

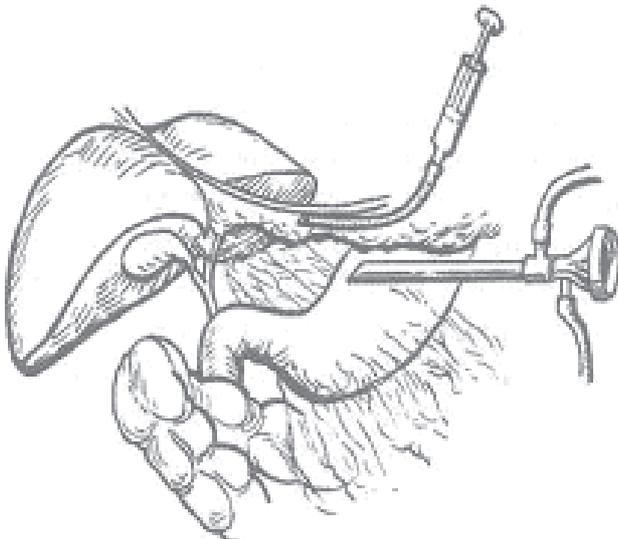


Рис. 2 Катетеризация круглой связки печени под контролем лапароскопа.

выполнялось дренирование сальниковой сумки (8), абдоминализация поджелудочной железы (5), некрэсеквестрэктомия (3) в сочетании с полифокальным дрени-

рованием брюшной полости (15). С острым деструктивным панкреатитом у 9 больных показаниями к операции явились заболевания желчевыделительной системы: острый деструктивный холецистит (7) и нарастающая желтуха на фоне холедохолитиаза (2). Всем больным была выполнена холецистэктомия, у 5 — в сочетании с дренированием билиарной системы. У всех (9) больных выполнялось дренирование сальниковой сумки.

По поводу прогрессирующего деструктивного панкреатита были оперированы 49 больных. Показаниями к операции явились крупномасштабные формы инфицированного панкреонекроза в сочетании с массивными гнойно-некротическими поражениями забрюшинной клетчатки (25), гнойный панкреатогенный перитонит (13), прогрессирующая полиорганная недостаточность на фоне полноценного комплексного лечения (11).

Вскрытие изолированных гнойных или инфицированных парапанкреатических жидкостных образований в забрюшинной, параколической, паранефральной клетчатке и сальниковой сумке выполнено у 25 больных. При распространенном гнойно-некротическом поражении поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки проводилась абдоминализация поджелудочной железы, при необходимости в сочетании с некрэсеквестрэктомией (15), либо корпорокаудальная резекция поджелудочной железы в сочетании с некрэсеквестрэктомией (7) с последующим формированием ретролапаростомы и полифокальным дренированием конструкциями Пенроза в комбинации с многопросветными трубчатыми дренажами. Двум больным проводилась некрэсеквестрэктомия поджелудочной железы и окружающей клетчатки.

В группе 96 больных, которым проводилось консервативное лечение, умерло 25 (26%). По данным аутопсий (23) причиной смерти явились полиорганная недостаточность (9), сепсис (5), панкреатогенный шок (3), массивное кровотечение из острых эрозий и язв пищевода и желудка (2), прогрессирующий перитонит (1), тромбоз мезентериальных сосудов (1) и тромбоэмболия легочной артерии (1). Послеоперационная летальность при тяжелых формах деструктивного панкреатита составила 57,5% (42). По данным аутопсий (38) причиной смерти у 26 больных явилась полиорганная недостаточность, у 7 — сепсис, у 2 — прогрессирующий перитонит, у 3 — инфаркт миокарда. Общая летальность среди больных с тяжелыми формами деструктивного панкреатита составила 39,6%.

CLINICAL PICTURE, DIAGNOSIS AND COMPLEX TREATMENT IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

V. Mironov, P. Shelest
(Irkutsk State Medical University)

169 patients with acute necrotizing pancreatitis were treated in General Surgery Clinic of Irkutsk State Medical University between 1997 and 2002 years. The diagnosis of pancreatonecrosis was based on the presence of clinical signs, laboratory tests and instrumental explorations. We adhere to conservative tactics. 73 patients with acute destructive pancreatitis were operated. General mortality amounted to 39,6%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вашигко Р.В., Толстой А.Д., Курьгин А.А., Стойко Ю.М., Краснорогов В.Б. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: Рук-во для врачей. — СПб: Изд. «Питер», 2000. — 320 с.
2. Заривчацкий М.Ф., Блинов С.А. Острый панкреатит: Учебное пособие/ГОУ ВПО «ПГМА Минздрава России». — Пермь, 2002. — 103 с.
3. Малиновский Н.Н., Агафонов Н.П., Решетников Е.А., Башилов В.П. Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита // Хирургия. — 2000. — № 1. — С.4-7.
4. Нестеренко Ю.А., Лантев В.В., Михайлусов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. — М.:

ООО «Бином-Пресс», 2004. — 304 с., ил.
5. Филимонов М.И., Бурневич С.З. Хирургия панкреонекроза. -50 лекций по хирургии/ Под ред. В.С. Савельева. — М.: Медиа Медика, 2003. — С.243-250.

6. Beger H.G., Rau B. Isenmann R: Natural history of necrotising pancreatitis // Pancreatol. — 2003. — Vol. 3, № 93. — P.101.

© ГУЛЬМАН М.И., ВИННИК Ю.С., ЖЕСТОВСКАЯ С.И., ЯКИМОВА В.Б., ЯКИМОВ С.В. —

РОЛЬ ДОППЛЕРОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ ФИБРОЗИРОВАНИЯ ТКАНИ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТАХ И ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

М.И. Гульман, Ю.С. Винник, С.И. Жестовская, В.Б. Якимова, С.В. Якимов

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра лучевой диагностики ФПК и ППС, зав. — д.м.н., проф. Л.С. Гракова, кафедра общей хирургии, зав. — д.м.н., проф. М.И. Гульман)

Резюме. В статье представлены показатели кровотока, касающиеся непосредственно портальной венозной системы и оценка их значимости для диагностики степени фиброзирования печеночной ткани у больных с хроническими гепатитами и циррозом печени.

Ключевые слова. Фиброз, цирроз печени, хронический гепатит, ультразвуковая диагностика, дуплексное сканирование.

Цирроз печени является одной из актуальных проблем медицины последнего десятилетия [5]. Это обусловлено прогрессивным ростом вирусных заболеваний печени, особенно вызванных вирусами гепатита В и С. Согласно рекомендациям международной группы экспертов, в основу классификации хронического гепатита положены этиологический, клинико-лабораторный и морфологический принципы диагностики [6]. Основным в оценке тяжести патологического процесса остается морфологическое исследование печени [1]. Однако следует отметить, что пункционная биопсия печени является «малой» операцией, имеющей ряд противопоказаний, который ограничивает круг обследуемых больных. Объективные трудности увеличиваются при необходимости повторных пункций, которые позволяют оценить динамику процесса и определить эффективность проводимой терапии. В этой связи мы поставили задачу сопоставить результаты гистологического и ультразвукового исследований печени с доплерометрией с тем, чтобы выявить диагностические возможности метода, как ориентировочной альтернативы пункционной биопсии печени.

Материалы и методы

В процессе работы было обследовано 128 человек в возрасте от 18 до 55 лет (средний возраст 36 ± 14 лет). Из них 67 мужчин, 61 — женщина. Пациенты были разделены на две группы. Первую (контрольную группу) составили 63 пациента, у которых по результатам комплексного обследования с учетом анамнестических, клинических, лабораторных данных исключена патология органов брюшной полости. Остальные пациенты были распределены в группы, соответствующие стадиям фиброзирования процесса — слабый фиброз (1 стадия), умеренный фиброз (2), тяжелый фиброз (3), цирроз (4) [7]. Верификация диагноза осуществлялась на основании анамнестических, клинических, лабораторных, инструментальных методов исследования, а также на основании данных пункционной биопсии.

Работа проводилась на ультразвуковом сканере «LOGIQ-700». В первую очередь осуществлялось исследование печени и сосудов в В-режиме по стандартной методике. На втором этапе проводилась оценка кровотока в различных сосудах. Для исключения влияния различных факторов на гемодинамику доплеровские показатели измеряли натощак лежа на спине при задержке дыхания без дополнительного вдоха или выдоха.

Использовался режим импульсно-волновой доплере-

рографии для получения количественных характеристик кровотока. На основании данных В-режима и оценки доплеровской кривой в венах портальной системы определяли диаметр, максимальную, минимальную, среднюю скорость кровотока [4]. Также оценивалась форма спектра доплеровского сдвига частот.

Результаты исследования статистически обрабатывались по общепринятым методикам. Количественные данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm m$), а также минимального (min) и максимального (max) значений. Для сравнения результатов использовался критерий Стьюдента. Достоверными считались различия при $P < 0,05$.

Визуализация воротной вены производилась при получении косых кранио-каудальных срезов области эпигастрия. Датчик располагался перпендикулярно правой реберной дуге и перемещался от мечевидного отростка латерально до изображения ворот печени и воротной вены. Контрольный объем располагался в просвете сосуда (занимая приблизительно 2/3) примерно в месте пересечения воротной вены печеночной артерией [2].

Эхографически воротная вена визуализировалась в виде анэхогенной трубчатой структуры, располагающейся в проекции ворот печени. Воротная вена имела гиперэхогенные стенки, легко дифференцируемые при ультразвуковом исследовании. Неоднократное измерение диаметра воротной вены и его усреднение снижает ошибку до значения менее 10% [8].

В контрольной группе пациентов внутренний диаметр воротной вены в области ворот печени составлял $1,02 \pm 0,03$ см. Допплерографически определялся низкоскоростной непрерывный гепатопетальный (по направлению к печени) кровоток. Максимальная скорость кровотока — $27,53 \pm 1,43$ см/сек, минимальная — $15,34 \pm 1,4$ см/сек, средняя скорость кровотока $21,72 \pm 1,03$ см/сек [2].

Визуализация селезеночной вены на максимальном протяжении достигалась путем перемещения датчика в эпигастрии (с получением поперечных срезов) и смещения его по средней линии каудально до появления изображения сосуда на экране. Контрольный объем располагался в просвете сосуда (занимая приблизительно его 2/3) в восходящей части селезеночной вены.

В контрольной группе диаметр селезеночной вены в проекции поджелудочной железы составлял $0,64 \pm 0,04$ см; в проекции ворот селезенки — $0,62 \pm 0,03$ см. При доплерографическом исследовании определялся низкоскоростной непрерывный гепатопетальный кровоток. Средняя скорость кровотока в селезеночной вене в области проекции поджелудочной железы равнялась $19,8 \pm 1,49$ см/сек; в проекции ворот селезенки — $15,28 \pm 1,44$ см/сек.