

Л.С. Санжарова

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА И ПАРАПАНКРЕАТИТА*Оренбургская государственная медицинская академия (Оренбург)*

В статье представлены результаты клинико-морфологических закономерностей реорганизации поджелудочной железы и парапанкреатических структур в условиях острого деструктивного панкреатита. На основе полученных результатов сделан вывод о том, что для тяжелых форм острого деструктивного панкреатита необходимо учитывать морфофункциональные особенности дифференцированного ответа различных клеточных и тканевых компонентов патологического процесса.

Ключевые слова: панкреатит, парапанкреатит, патоморфогенез, хирургическое лечение

CLINICAL-MORPHOLOGICAL ASPECTS OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS AND PARAPANCREATITIS

L.S. Sanzharova

Orenburg State Medical Academy, Orenburg

In article results of clinical-morphological laws of reorganisation of a pancreas and parapancreatic structures in the conditions of a sharp destructive pancreatitis are presented. On the basis of the received results the conclusion that for heavy forms of a sharp destructive pancreatitis it is necessary to consider morphofunctional features of the differentiated answer of various cellular and fabric components of pathological process is drawn.

Key words: pancreatitis, parapancreatitis, patomorphogenesis, surgical treatment

Острый панкреатит и парапанкреатит последние десятилетия является одной из самых обсуждаемых проблем в мировой медицинской литературе, одним из наиболее сложных медицинских вопросов хирургии [1]. Результаты лечения зависят от формы острого панкреатита. Если при отечном остром панкреатите летальность практически равняется 0, то при деструктивных формах — она неуклонно стремится к 100 % (при тотальном панкреатите).

Течение панкреонекроза характеризуется выраженным экссудативным компонентом, как в свободную брюшную полость, так и в забрюшинное клетчаточное пространство. Экссудация в парапанкреатическую клетчатку при остром деструктивном панкреатите является более характерным и постоянным признаком и встречается по данным ряда авторов в 90 % случаев [7, 8]. Даже при легкой его форме, при которой макроскопически определяемый некроз ткани поджелудочной железы не визуализируется, а определяется лишь микроскопически как «патобиохимический аффект» [5]. Поражение парапанкреатической клетчатки продолжается и после окончательного формирования панкреонекроза и занимает по времени всю ферментативную фазу острого деструктивного панкреатита.

Разработанные к настоящему времени принципы лечебного воздействия на поджелудочную железу при остром панкреатите (терапия «обрыва») и при панкреатогенном перитоните (удаление экссудата, лаваж и дренирование брюшной полости), привели к определенным успехам и снижению летальности при тяжелых его формах. Наиболее трудным делом оказалось воздействовать

на забрюшинную клетчатку, т.к. с одной стороны лекарственные препараты в нее из-за нарушенного местного кровообращения проникают плохо [7], а с другой — эндоскопические методы воздействия малоэффективны. На поздней стадии 45–80 % больных с острым деструктивным панкреатитом умирают вследствие развития выраженных гнойных осложнений в парапанкреатической клетчатке, являющихся основной причиной полиорганной недостаточности и сепсиса [4].

В настоящее время почти никто не сомневается, что наличие гнойно-септических осложнений панкреонекроза является абсолютным показанием к хирургическому лечению. В наиболее общей форме показания к операции сформулировали Р. Buchler и Н.А. Reber (1999). Они считали, что: «доказанная инфекция панкреатического некроза — абсолютный признак для операции, а все остальные случаи требуют зрелого хирургического суждения». Казалось бы все ясно. Есть инфекция — показана операция, нет — лечить консервативно. В тоже время вопрос о показаниях к операции при стерильном некротическом панкреатите окончательно не решен. На ранних сроках заболевания (II фаза — фаза ферментной токсемии), особенно когда преобладает поражение парапанкреатической клетчатки, становящейся «депо» для токсинов, которые постоянно поступают в кровяное русло, что является причиной летальных исходов («ранняя» смерть), ранних (полиорганная недостаточность) и поздних (инфицирование, сепсис) осложнений панкреонекроза [3].

Целью исследования явилась оценка хирургической тактики и клинических исходов при остром

панкреатите, в том числе с позиций структурно-функционального анализа.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализирована 21 история болезни умерших больных с острым деструктивным панкреатитом. 71,4 % — в возрасте до 60 лет (23,8 % от 30 до 40; 28,6 % — от 40 до 50). 18 (85,7 %) были лица мужского пола, 3 (14,3 %) — женского.

Причинами, приведшими к развитию данной патологии, явились: у 17 больных (81,9 %) злоупотребление алкоголем, у двух (9,5 %) — погрешность в диете; не установлена причина заболевания у двух (9,5 %) больных. Диагноз острого деструктивного панкреатита был подтвержден клиническими, лабораторными данными и результатами инструментального исследования (УЗИ, МРТ). Все больные поступали в тяжелом состоянии. Сразу же, в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии, при поступлении всем больным применялась во всем объеме базисная, многокомпонентная терапия, преследующая следующие цели: снижение тяжести воспаления и прогрессирование деструктивного процесса в поджелудочной железе, ингибирование панкреатической секреции и ферментов, воздействие на патогенетические механизмы осложнений — аналгезия, антациды, возмещение электролитного баланса и поддержание ОЦК, десенсибилизирующие средства.

Антибактериальную терапию панкреотропными антибиотиками (карбопенемы, фторхинолоны III—IV поколения) применяли с первого дня лечения.

Проведены гистологические исследования поджелудочной железы и парапанкреатических структур на светооптическом уровне (окраска парафиновых срезов гематоксилином Майера и пикрофуксином по Ван-Гизону).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У 19 больных (90,5 %) с острым деструктивным панкреатитом, несмотря на проводимую в полном объеме консервативную терапию, в разные сроки лечения появлялись показания к оперативному вмешательству, в основе которых лежали: неэффективность проводимых консервативных мероприятий, нарастание интоксикации с угрозой развития полиорганной недостаточности. У 13 больных в качестве стартового метода хирургической агрессии были применены лапароскопические операции (санация, дренирование сальниковой сумки и брюшной полости, парапанкреатической клетчатки) из них только лишь в одном случае не выполнялась последующая лапаротомия. Отсутствие в момент лапароскопии бляшек стеатонекрозов или (и) геморрагического выпота еще не говорило об отсутствии панкреонекроза и парапанкреатита.

Операция проводилась в течение первых суток — 7 больным (36,8 %), от 24 до 48 час. — трем (15,8 %), 5 (26,3 %) — от 48 до 72 час, остальным (4 — 21,1 %) через трое и более суток.

Применялось традиционное хирургическое вмешательство: лапаротомия, абдоминализация под-

желудочной железы, вскрытие, санация и дренирование некротических очагов забрюшинной клетчатки. Если причиной острого панкреатита была желчнокаменная болезнь, то операция дополнялась холецистэктомией с ревизией и дренированием холедоха. Пациентам выполнялась верхнесрединная лапаротомия, что позволяло получить полноценное представление об особенностях поражения поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки, в отличие от мини-доступов (лапароскопических), при которых требовались повторные вмешательства.

Мы сознательно широко дренировали как область поджелудочной железы, так и парапанкреатической клетчатки, несмотря на угрозу развития в дальнейшем инфицирования этих областей, т.к. на данном этапе необходимо было устранить причину нарастающей интоксикации.

У 12 пациентов (63,2 %) при лапаротомии выявлено крупномасштабное (более 50 %), а у 7 (36,8 %) — незначительное, в основном, поверхностное поражение ткани поджелудочной железы. Мы использовали классификацию, предложенную М.И. Прутковым [6], согласно которой вся парапанкреатическая клетчатка подразделяется на четыре отдела: правый верхний квадрант (D1), левый верхний квадрант (S1), правый нижний квадрант (D2) и левый нижний квадрант (S2)]. Распространение процесса в парапанкреатической клетчатке выявлено слева (S1—S2 квадранты) в 100 % случаев, что согласуется с ранее проведенными исследованиями [2]. Кроме того, в 6 случаях (21,1 %) отмечен выраженный ретропанкреатоцеллюлит, распространяющийся в сторону диафрагмы (S1), в 4 (15,9 %) — центральный ретроперитонеоцеллюлит, распространяющийся на мезоколон, корень брыжейки тонкой кишки, вплоть до малого таза, в 9 (52,6 %) случаях — S1-S2, D1-D2. В основном это были распространенные формы поражения забрюшинных клетчаточных пространств (ретроперитонеоцеллюлит, инфильтраты, флегмоны или абсцессы забрюшинных клетчаточных пространств).

Послеоперационное ведение больных проводилось в условиях реанимационного отделения с применением инфузионной, антибактериальной, антиферментной, цитостатической терапии с использованием экстракорпоральных методов детоксикации.

Патологоанатомические вскрытия и последующий гистологический анализ во всех случаях подтвердили операционный диагноз — панкреонекроза и распространенных форм некротического парапанкреатита.

Поражение парапанкреатической клетчатки проявлялось в форме отека или геморрагии, а также жировых некрозов. Серозное или серозно-геморрагическое пропитывание забрюшинной клетчатки при адекватном консервативном лечении отечного панкреатита в ближайшие дни после его возникновения нередко подвергается обратному развитию, но всегда дает вторичную воспалительную реакцию. Иногда возникают мас-

сивные кровоизлияния в забрюшинную клетчатку со свертыванием диафедозно излившейся крови.

Парапанкреальная жировая клетчатка вовлекалась в патологический процесс практически одновременно с развитием деструктивных изменений в поджелудочной железе, но ведущее значение в клинике поражение ее приобретает при присоединении инфекции на ранних сроках заболевания.

При преимущественном поражении хвоста поджелудочной железы (более 90 %) наибольшие изменения наблюдаются в забрюшинной клетчатке вокруг селезеночного угла, нисходящего отдела ободочной кишки и левого паранефрия. При субтотальных формах острого деструктивного панкреатита (20–25 %) поражена забрюшинная клетчатка вокруг всех отделов поджелудочной железы, деструктивный процесс распространяется по обоим флангам, а также центрально, захватывая корень брыжейки тонкой кишки, нередко достигая клетчатки малого таза. Крупноочаговый жировой и смешанный панкреонекрозы часто сопровождаются формированием крупных участков жирового некроза в местах лимфостазов, наибольшее их количество наблюдается в корне брыжейки тонкой кишки, в большом и малом сальниках. В этих участках в большинстве случаев и формируются асептические гнойники на ранних сроках заболевания. Поражение большого сальника чаще отмечается у тучных больных с тяжелыми формами панкреонекроза. Начиная с 1–3-х суток развития заболевания, в большом сальнике отмечаются множественные очаги жирового некроза, часто слившиеся между собой. Начиная с третьих суток, выявляется полиморфноклеточная инфильтрация сальника.

При анализе установлено, что трехсуточная послеоперационная летальность составила 54,5 % (умерло 11 пациентов), в течение 5 суток — 9,1 % (умерло 1), остальные 36,3 % (7 пациентов) — в разные сроки. После эндоскопических операций (8 больных) трехсуточная послеоперационная летальность составила 50 % (умерло 4 пациентов), в течение 5 суток — 25 % (умерло 2), остальные — 25 % (2) — в разные сроки. Эти данные указывают на недостаточную эффективность эндоскопических операций при распространенных парапанкреатитах.

ВЫВОДЫ

Следует сформулировать положение о том, что малоинвазивные технологии при обширных

(крупномасштабных, более 50 %) поражениях поджелудочной железы с преимущественным поражением парапанкреатической клетчатки в большинстве случаев малоэффективны как окончательный способ хирургического лечения и могут являться лишь первым этапом сложного лечебного процесса. Возможно, что упреждающая оперативная тактика, которая заключается в возможно раннем выделении поджелудочной железы из парапанкреатической клетчатки, широкое дренирование, раскрытие очагов скопления экссудата, массивная дезинтоксикационная терапия способствовала бы более благоприятному течению парапанкреатита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А., Стойко Ю.М. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: рук. для врачей. — СПб.: Изд-во «Питер», 2000. — 320 с.
2. Калашов П.Б. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы после перенесенного острого панкреатита: этиопатогенез, диагностика и принципы лечения // *Анналы хирургии*. — 2003. — № 4. — С. 5–11.
3. Костюченко А.Л., Филин В.И. Неотложная панкреатология: справочник для врачей. — изд. 2-е, испр. и доп. — СПб.: Изд-во «Деан», 2000. — 480 с.
4. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ООО «БИНОМ — Пресс», 2004. — 340 с.
5. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Острый панкреатит. — М., 2007. — 336 с.
6. Прудков М.И. Некротизирующий панкреатит, ретроперитонеонекроз и полиорганная недостаточность // *Хирургия некротизирующего панкреатита: матер. межрегион. науч.-практ. конф.* / Под общ. ред. М.И. Прудкова. — Екатеринбург: изд-во Урал. университета, 2001. — С. 21–26.
7. Стадников Б.А. Клинико-экспериментальное обоснование применения нейропептидов и гиалуроновой кислоты в комплексном лечении осложнений острого панкреатита: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Оренбург, 2005. — 39 с.
8. Толстой А.Д., Панов В.П., Краснорогов В.Б. и др. Парапанкреатит. Этиология, патогенез, диагностика, лечение. — СПб.: Изд-во «Ясный Свет», 2003. — 256 с.
9. Толстой А.Д. Острый панкреатит: трудности, возможности, перспективы. — СПб., 1997. — 139 с.

Сведения об авторе

Санжарова Людмила Сергеевна — очный аспирант кафедры хирургии Оренбургской государственной медицинской академии (460040, г. Оренбург, пр. Гагарина, 23; тел.: 8 (3532) 35-86-77, 8 (905) 885-86-98; e-mail: superludok@mail.ru)