

© Коллектив авторов, 2008
УДК 616.37-002.4-06-031.81

Т.М.Зигинова, А.И.Фетюков, П.С.Зотов, О.И.Ковчур

МНОЖЕСТВЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — д-р мед. наук А.И.Фетюков) ГОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет», ГУЗ «Республиканская больница им. В.А.Баранова» (главврач — проф. А.Т.Балашов), г. Петрозаводск

Ключевые слова: деструктивный панкреатит, парапанкреатит, аррозивное кровотечение в ложную кисту поджелудочной железы, расплавление селезенки.

Центральное место в структуре заболеваний поджелудочной железы занимает острый панкреатит и, в частности, ранние и отдаленные осложнения его деструктивных форм [1–5].

Больной Ч., 51 года, поступил в хирургическое отделение Республиканской больницы им. В.А.Баранова 15.12.2006 г. в 20 ч 05 мин с жалобами на боли в эпигастриальной области, повышение температуры тела до 38 °С. Из анамнеза известно, что 3 мес назад перенес деструктивный панкреатит с формированием псевдокист хвоста поджелудочной железы. Общее состояние больного средней тяжести, в сознании, пульс 90 уд/мин, АД 130/80 мм рт. ст. Живот симметричный, не вздут, при пальпации мягкий, болезненный в эпигастриальной области, симптомов раздражения брюшины нет. Стул обычной окраски, диурез достаточный. В клиническом анализе крови: лейкоцитоз $17,2 \times 10^9/\text{л}$ без сдвига в формуле влево, Hb 77 г/л, эр. $2,57 \times 10^{12}/\text{л}$. Амилаза мочи 6390 ЕД/л. УЗИ поджелудочной железы: головка 30 мм, тело 22 мм, хвост 26 мм, контуры нечеткие, ткань железы неоднородная за счет гипозоногенных участков до 14 мм, в хвосте лоцируется анэхогенное образование 29х24 мм с нечеткими неровными контурами, проток поджелудочной железы расширен до 3,5 мм. Установлен диагноз: «обострение хронического панкреатита». Анемия объяснена имеющейся интоксикацией. Начата внутривенная дезинтоксикационная, антисекреторная (октреатид), антибактериальная терапия. Состояние больного улучшилось. На 2-е сутки пребывания в стационаре возникла однократно рвота свежей кровью с последующим развитием коллаптоидного состояния. Отмечено снижение гемоглобина до 60 г/л, эритроцитов до $2,09 \times 10^{12}/\text{л}$, гематокрита до 20%. При срочной фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) в желудке визуализируется обширный сгусток крови, фиксированный по большой кривизне, а также немногочисленные острые эрозии. Продолжающегося кровотечения на момент осмотра не выявлено. Начата инфузионная гемостатическая терапия, переливание эритроцитарной массы с заместительной целью. Состояние больного стабилизировалось. При контрольной ФГДС на следующий день крови в желудке нет, в верхней трети тела желудка по передней стенке его ближе к большой кривизне острая язва 0,5 см под фибрином без признаков кровотечения. Под язву введен дицинон

3 мл. Больному была продолжена противоязвенная, гемостатическая, антисекреторная терапия. Состояние больного относительно удовлетворительное, улучшились показатели крови: Hb 120 г/л, эр. — $3,79 \times 10^{12}/\text{л}$, но при этом сохранялись субфебрилитет и амилазурия. Неоднократно выполняли УЗИ и спиральную компьютерную томографию (СКТ) органов брюшной полости, которые подтверждали наличие деструктивного панкреатита, парапанкреатита в области хвоста поджелудочной железы в виде инфильтрата размером 125х120х95 мм. Дважды (26.12.2006 г. и 24.01.2007 г.) выполняли прокальцитонин-тест, который в обоих случаях был отрицательным.

13.01.2007 г. (29-е сутки с момента поступления в стационар) вновь наступило ухудшение общего состояния больного с потерей сознания. С подозрением на рецидив гастродуоденального кровотечения (ГДК) больной транспортирован в палату интенсивной терапии и реанимации, где на фоне проводимой терапии сознание восстановилось. В анализе крови снижение гемоглобина до 61 г/л, гематокрита до 19%. При ФГДС просвет желудка полностью обтурирован обширным рыхлым сгустком с подтеканием алой крови. Клинически и эндоскопически установлено массивное ГДК, в связи с чем больной по экстренным показаниям оперирован. Под наркозом выполнена верхняя срединная лапаротомия. Через гастротомию из просвета желудка удалено до 1 л свежей крови со сгустками. При ревизии на задней стенке желудка выявлен дефект до 3 см, сообщающийся с полостью ложной кисты, расположенной забрюшинно в проекции тела и хвоста поджелудочной железы. Киста содержит секвестры, гноя нет. Секвестры удалены, выполнена тампонада кисты, достигнут гемостаз. Селезенка не изменена. В сумке малого сальника выраженный рубцовый процесс, резко деформирующий заднюю стенку желудка. С техническими трудностями выполнена мобилизация задней стенки желудка, при этом имеющийся дефект стенки увеличился практически в 2 раза, швы при попытке ушивания дефекта прорезывались, что не позволило выполнить ушивание дефекта, в связи с чем произведена субтотальная резекция желудка по Бильрот-II с брауновским соустьем. Киста тампонируется и дренируется наружу. Состояние больного стабилизировалось — он самостоятельно ест, ходит. В то же время вновь нарастает лихорадка. При контрольных УЗИ в проекции селезенки выявлено толстостенное образование диаметром 90 мм с неоднородным содержимым. При СКТ с болюсным контрастированием визуализировать селезеночную артерию не удалось, компьютерная картина

формирующегося абсцесса в проекции селезенки. В связи с подозрением на тромбоз селезеночной артерии выполнено триплексное сканирование чревного ствола и его дистальных ветвей: селезеночная артерия 7 мм в диаметре, линейная скорость кровотока — 16 см/с, кровоток коллатеральный. Заключение: «субокклюзия селезеночной артерии». При селективной ангиографии установлен тромбоз селезеночной артерии с сохранением кровотока лишь верхней полярной зоны. Клиническая ситуация, с учетом полученных данных инструментальных методов обследования, расценена как инфаркт селезенки с абсцедированием вследствие тромбоза селезеночной артерии, возникшего в результате текущего парапанкреатита. Установлены показания к спленэктомии. 22.02.2007 г. (на 40-е сутки после перенесенной резекции желудка) больному выполнена релапаротомия. Интраоперационно диагноз подтвержден, операция закончена спленэктомией и дренированием ложа селезенки.

Гистологическое исследование (№ 4020-8) выявило частичный некроз пульпы селезенки с гнойным расплавлением, вокруг зоны некроза разрастания неспецифической грануляционной ткани и формирование фиброзной капсулы, отдельно фрагменты некротизированной ткани селезенки, а также кусочки жировой ткани с очагами стеатонекроза и текущего хронического воспаления.

Послеоперационный период — относительно гладко с выздоровлением. Больной был выписан домой на 97-й день после поступления в стационар.

Клиническое наблюдение демонстрирует возможность сочетания таких тяжелых осложнений деструктивного панкреатита, как массивное аррозивное кровотечение в ложную кисту поджелудочной железы с прорывом ее в желудок с расплавлением и абсцедированием селезенки в отдаленном периоде.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Арутюнян В.М., Григорян Р.А. Диагностика и патогенетические основы лечения панкреатита.—Ереван: Айстан, 1995.—284 с.
2. Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. СПб.: Питер, 2000.—147 с.
3. Ермолаев В.М. Редкое осложнение острого панкреатита // Хирургия.—2003.—№ 1.—С. 63.
4. Нестеренко А.Ю., Лаптев В.В., Михайлулов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита.—М.: ООО Бином-пресс, 2004.—304 с.
5. Яицкий Н.А., Седов В.М., Сопия Р.А. Острый панкреатит.—М.: МЕДпресс-информ, 2003.—222 с.

Поступила в редакцию 22.05.2008 г.