



Оптимизация современных методов диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита

Ш.К. Назаров, А.А. Негматов

Кафедра хирургических болезней №1 ТГМУ им.Абуали ибни Сино

В настоящем исследовании рассматривается клинический анализ опыта диагностики и лечения различных форм острого деструктивного панкреатита у 89 больных. При этом основными методами диагностики различных форм острого деструктивного панкреатита являются неинвазивные методы, такие как ультразвуковое исследование и магнитно-резонансная томография. В до и послеоперационном периоде, с целью блокировки секреторной деятельности поджелудочной железы, всем больным в комплексном лечении назначено болюсное введение препарата «Сандостатин» (фирма «Новартис», Швейцария). Брюшную полость и полость сальниковой сумки saniровали раствором 0,5%-ного бетадина (фирма «Эгис», Венгрия).

Средняя продолжительность лечения пациентов с деструктивными формами острого панкреатита снижена от $51,7 \pm 3,4$ до $43,9 \pm 2,1$ суток. У 5 (5,6%) больных в послеоперационном периоде развился плеврит, у 4 (4,4%) – диагностирована бронхопневмония. В 3 (3,3%) случаях на 4-7 сутки после операции открылось кровотечение, которое было остановлено консервативными мероприятиями. В 5 (5,6%) случаях отмечено формирование наружных панкреатических свищей, которые закрылись после применения консервативных мероприятий. Летальные исходы отмечены в 4 (4,4%) случаях, причиной которых явились нарастающая ферментативная интоксикация и полиорганная недостаточность.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная томография, панкреонекроз, препараты «Сандостатин» и «Бетадин»

Введение. Тяжёлое течение острого деструктивного панкреатита, высокая летальность, недостаточная ясность в этиологических моментах и патогенезе, функции поджелудочной железы при различных формах деструкции, нарастающее количество диагностических ошибок, разнообразие суждений и выбора тактики консервативных и хирургических методов лечения до настоящего времени свидетельствуют об актуальности изучения различных аспектов данной проблемы, что подтверждается и литературными данными российских и зарубежных авторов [1-4]. Так, в целом, острый панкреатит на сегодняшний день занимает третье место в структуре хирургических заболеваний острых патологий органов брюшной полости [5-9]. До настоящего времени численность больных с деструктивными формами острого панкреатита достигает 32,3-65,7%, а летальность при этом колеблется от 30% до 84,5% и не имеет тенденции к уменьшению [2-6]. Наибольшее количество послеоперационной летальности наблюдается в фазе развития некроза поджелудочной железы тогда, когда наступает гнойное расплавление не только ткани поджелудочной железы, но и в процесс вовлекается забрюшинная клетчатка, как следствие нелокализованного гнойно-некротического процес-

са в самой железе и нарушений в системах органов внебрюшинной локализации [3-6].

Цель исследования. Повышение результативности диагностики и комплексного лечения различных форм острого деструктивного панкреатита путём применения современных технологий.

Материал и методы. За период с 2002 по 2012 гг. в Городской клинической больнице скорой медицинской помощи г.Душанбе, являющейся клинической базой кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ им. Абуали ибни Сино, было обследовано 89 больных с острым деструктивным панкреатитом. Мужчин было 37 (41,5%), женщин – 52 (58,4%). Средний возраст больных варьировал от 27 до 62 лет. С целью объективной оценки тяжести воспалительного процесса в поджелудочной железе и окружающих тканях, органов брюшной полости, были применены клинико-биохимические исследования, а также высокотехнологические методы, такие как ультразвуковое исследование (УЗИ) с доплерометрией, магнитно-резонансная томография (МРТ). Всем больным, начиная от момента поступления в стационар, после уточнения диагноза проводилась интенсивная



терапия, включая голод, локальную гипотермию, анальгетики, массивную антибактериальную и инфузионную терапию, антиоксиданты, H₂-блокаторы, а также декомпрессия желудочно-кишечного тракта. Критериями эффективности проводимой интенсивной консервативной терапии служили нормализация гемодинамических параметров, стихание болевой симптоматики и данные динамического ультразвукового исследования. Для объективизации исследования нами применена классификация В.С. Савельева. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с определением средней величины (M), ошибки ($\pm m$) и оценки критерия достоверности (P).

Результаты и их обсуждение. Ультразвуковое исследование проведено всем больным в момент поступления в стационар и в динамике. При этом наблюдали ряд эхографических вариантов течения острых деструктивных форм панкреатита.

Отёчная форма острого панкреатита, в ходе обследования диагностированная у 22 (27,4%) больных, сонографически характеризовалась увеличением размеров пропорционально степени отёка, чёткими и ровными контурами. При этом эхогенность поджелудочной железы снижалась неравномерно в различных участках. В основном эхоструктура характеризовалась как однородная, с сохранением стромальных элементов ткани поджелудочной железы. При скоплении жидкости в сальниковой сумке визуализировалось увеличение расстояния

между задней стенкой желудка и передней поверхностью поджелудочной железы в виде эхонегативной полоски различной толщины. При проведении исследования данные признаки обнаружены у всех 22 (27,4%) больных (рис. 1).

В ходе проведённых исследований, жировой панкреонекроз диагностирован у 19 (21,3%) больных. При этом, в зависимости от объёма поражения, наблюдалось увеличение различных отделов поджелудочной железы. Форма железы изменялась при выраженных повреждениях локального характера, контуры становились неровными, узурированными, при развитии значительных изменений в окружающих тканях визуализировались неотчётливо. Отмечено уменьшение эхогенности паренхимы и на этом фоне определялась выраженная неоднородность акустической структуры с хаотическим чередованием крупных участков повышенной и пониженной эхогенности. Данные нашего исследования подтверждаются и в работах других учёных [10]. При этом протоковая система визуализировалась неудовлетворительно. Жидкость в сальниковой сумке определялась в виде эхонегативного образования в различных её отделах (рис. 2).

Геморрагический панкреонекроз выявлен у 31 (34,8%) больного. Картина сонографии характеризовалась увеличением поджелудочной железы в виде объёмного образования неправильной формы с нечёткими неровными контурами, повышенной эхогенностью, имеющей неоднородную структуру.



РИС.1. УЗИ. ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ, ДЕСТРУКТИВНАЯ ФОРМА, УВЕЛИЧЕНИЕ РАЗМЕРОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, НЕЧЁТКОСТЬ КОНТУРОВ, УВЕЛИЧЕНИЕ РАССТОЯНИЯ МЕЖДУ ЗАДНЕЙ СТЕНКОЙ ЖЕЛУДКА И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

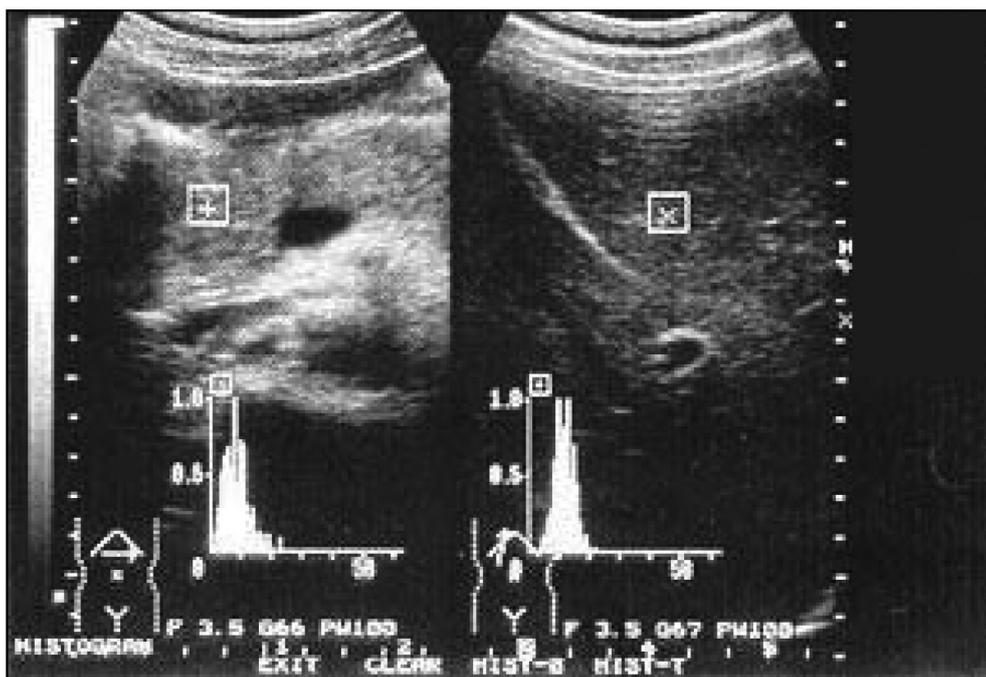


РИС.2. УЗИ. ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ, ПОВЫШЕНИЕ ЭХОГЕННОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, СКОПЛЕНИЕ ЖИДКОСТИ В ПОЛОСТИ САЛЬНИКОВОЙ СУМКИ



РИС.3. УЗИ. В ПОЛОСТИ МАЛОГО САЛЬНИКА И В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ СКОПЛЕНИЕ БОЛЬШОГО КОЛИЧЕСТВА ЖИДКОСТИ ПРИ ГЕМОМРАГИЧЕСКОМ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ

Окружающие сосудистые структуры визуализировались с большим трудом. В полости малого сальника и свободной брюшной полости визуализировалось большое скопление жидкости (рис. 3).

При смешанном панкреонекрозе у 17 (19,1%) больных контуры поджелудочной железы были нечёткие,

отмечено увеличение органа в целом. Для данной формы деструкции были характерны неоднородность внутренней структуры железы, различная её эхогенность. Сосудистые структуры и протоковая система органа в большинстве случаев не определялись. Эхографическая картина сопровождалась нечёткостью контуров с мелкими эхонегативными

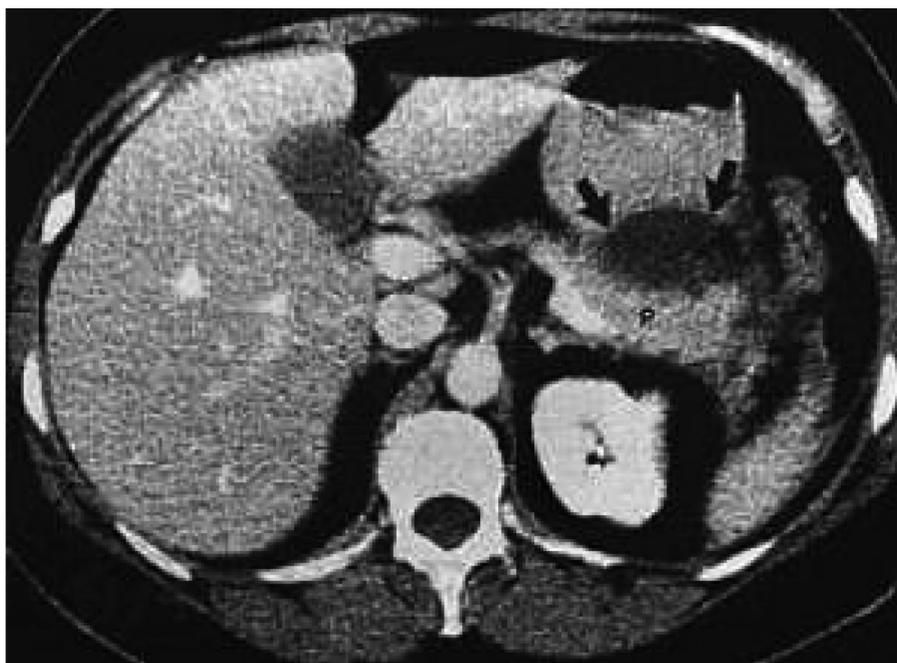


РИС.4. МРТ. СКОПЛЕНИЕ ЖИДКОСТИ В ПОЛОСТИ МАЛОГО САЛЬНИКА

включениями. Учитывая недостаточную диагностическую точность при данной форме деструкции поджелудочной железы, для уточнения проведено ультразвуковое исследование в режиме цветного доплеровского картирования. В ходе обследования выявлены основные этиологические факторы заболевания, при этом у 63 (70,8%) больных причиной развития острого панкреатита была билиарная патология, алкогольная этиология имела место у 17 (19,1%) пациентов, а у 9 (10,1%) – она имела посттравматический характер. Магнитно-резонансная томография выполнена в случаях сомнения в данных УЗИ, особенно у тучных больных, и в целях дифференциальной диагностики у 23 (25,8%) больных (рис. 4).

При МРТ поджелудочной железы отёк паренхимы обнаружен у 9 (10,1%) больных. Он проявлялся снижением интенсивности МР-сигнала от отёчной паренхимы. Распространение отёка паренхимы железы на окружающую жировую клетчатку наблюдали у всех больных. При МРТ отёк жировой клетчатки выявлен во всех наблюдениях. При МРТ у пациентов с отёчной формой в ранней стадии заболевания, при малом количестве жидкости в перипанкреатической жировой клетчатке уверенно определить скопление жидкости не позволяла схожая интенсивность МР-сигнала от жидкости и окружающей её перипанкреатической жировой клетчатки. При больших объёмах жидкость чаще обнаруживалась в полости малого сальника. В целом информативность МРТ и УЗИ в диагностике различных форм острого деструктивного панкреатита не вызвала сомнения (табл.1).

Диагностическая эндовидеолaparоскопия произведена 19 (21,3%) больным, прежде всего данное исследование имело характер дифференциации от других неотложных хирургических заболеваний органов брюшной полости, и практически она была переведена из диагностической процедуры в лечебную.

Всем пациентам, начиная от момента поступления в стационар, после уточнения диагноза проводилась интенсивная терапия, включая голод, локальную гипотермию, анальгетики, массивную инфузионную терапию, антиоксиданты, декомпрессию желудочно-кишечного тракта. Из препаратов группы H₂ - блокаторов предпочтение отдавали райсек по 40-60 мг в сутки; из препаратов, блокирующих секреторную деятельность поджелудочной железы, больным назначали болюсное введение сандостатина. В ходе проведённых исследований придерживались мнения большинства исследователей, что формы острого деструктивного панкреатита являются абсолютным показанием для назначения антибиотиков широкого спектра действия, создающих эффективную бактерицидную концентрацию в зоне воспалительного процесса. Эффект от проведённой консервативной терапии отмечен у 39 (43,8%) больных. Лапароскопическая санация и дренирование полости малого сальника, санация брюшной полости 0,5%-ным раствором бетадина проведены 19 (21,3%) больным с геморрагическим панкреонекрозом. Традиционному оперативному вмешательству подвергнут 31 (34,3%) больной. Показанием у этого контингента больных к проведению оперативных вмешательств было наличие распространённого ферментативного перитонита на фоне геморрагиче-

ТАБЛИЦА 1. ИНФОРМАТИВНОСТЬ УЗИ И МРТ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Формы панкреатита	УЗИ		МРТ	
	Чувствительность	Специфичность	Чувствительность	Специфичность
Отёчная форма	93,1	94,6	98,7	99,1
Жировой панкреонекроз	92,7	93,5	95,9	97,8
Геморрагический панкреонекроз	94,5	96,1	98,6	99,3
Смешанный панкреонекроз	91,8	93,4	97,1	98,9

ТАБЛИЦА 2. ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ДЕСТРУКТИВНЫМИ ФОРМАМИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ (M±m)

Время наблюдения	Лейкоциты крови	Амилаза крови	Билирубин	Алт	Аст	Общий белок
При поступлении	18,4±3,6	321,1±27,2	49,6±8,7	1,2±0,1	1,2±0,2	48,6±7,3
1 сутки п/о	18,5±3,3	326,6±28,3	52,3±13,1	1,2±0,2	1,3±0,1	43,2±9,1
2 сутки п/о	16,2±2,8	270±22,3	49,5±10,9	1,0±0,3	1,2±0,1	46,6±5,6
4 сутки п/о	13,3±2,4	220,1±17,4	46,3±7,8	1,0±0,2	0,9±0,2	51,5±4,8
6 сутки п/о	10,9±1,7	154,9±15,2	33,3±7,1	0,9±0,3	0,8±0,1	56,7±3,4
8 сутки п/о	8,5±1,3	102,9±13,1	21,6±7,0	0,8±0,2	0,8±0,1	61,4±3,1
10 сутки п/о	7,1±1,3	85,1±11,6	16,1±6,8	0,7±0,1	0,7±0,3	63,5±4,3
12 сутки п/о	7,0±1,1	81,7±9,8	12,6±4,3	0,7±0,1	0,7±0,1	64,8±2,8

ского панкреонекроза у 17 (19,1%) пациентов; с жировым панкреонекрозом прооперировано 8 (8,9%) больных и смешанной формой – 6 (6,7%). Проведённое комплексное лечение различных форм острого деструктивного панкреатита привело к нормализации лабораторных показателей на 9-13 сутки, что подтверждено клиническим улучшением состояния больных, при этом выявлено достоверное снижение биохимических показателей крови (табл. 2).

Средняя продолжительность лечения пациентов с деструктивными формами острого панкреатита снижена от 51,7±3,4 до 43,9±2,1 суток. У 5 (5,6%) больных в послеоперационном периоде развился плеврит, у 4 (4,4%) – диагностирована бронхопневмония. В 3 (3,3%) случаях на 4-7 сутки после операции открылось кровотечение, которое было остановлено консервативными мероприятиями. В 5 (5,6%) случаях отмечено формирование наружных панкреатических свищей, которые закрылись после применения консервативных мероприятий. Летальные исходы отмечены в 4 (4,4%) случаях, причиной которых явились нарастающая ферментативная интоксикация и полиорганная недостаточность.

Таким образом, острые деструктивные формы панкреатита имеют полиморфную эхографическую картину. Ультразвуковая диагностика и магнитно-резонансная томография должны быть обязательными элементами диагностического алгоритма при различных формах острого деструктивного панкреатита. Диагностическая точность этих неинвазивных методов в верификации острого деструктивного панкреатита и его осложнений в целом составила 91,9%.

Применение 0,5%-ного раствора бетадина при санации полости малого сальника и брюшной полости оказало выраженный бактерицидный эффект, благодаря которому происходило более быстрое очищение от гнойно-некротических масс. Снижение уровня послеоперационных осложнений и летальности при использовании сандостатина мы склонны объяснять уменьшением прогрессирования панкреонекроза в результате подавления секреции поджелудочной железы.



ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеечкина О.А. Ультразвуковая диагностика различных форм острого панкреатита: автореф. дис... канд. мед. наук / О.А. Алексеечкина. - М. - 2002. - 22с.
2. Брискин Б.С. Хирургическое лечение острого панкреатита / Б.Е. Брискин, Г.С. Рыбаков // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. - 2000. - С.67-74
3. Сотниченко Б.А. Деструктивный панкреатит: профилактика и лечение гнойных осложнений / Б.А. Сотниченко, С.В. Сашенко // Анналы хирургической гепатологии. - 2006. - Т.11. - №1. - С.67-71
4. Филимонов М. Острый панкреатит: эпидемиология и лечение в мегаполисе / М. Филимонов, С. Бруневич // Врач. - 2006. - №7. - С.57-60
5. Кубышкин В.А. Дренирующие операции при остром панкреатите / В.А. Кубышкин // Хирургия. - 1996. - №1. - С.29-32
6. Паскарь С.В. Диагностика острого деструктивного билиарного панкреатита / С.В. Паскарь // Вестник хирургии им. Грекова. - 2008. - Т.67. - №2. - С.29-33
7. Abilio M. Diagnosis and management of Acute Pancreatitis / M. Abilio // Am Fam Physician. - 2010/1:62.164-174
8. Tener S. Acute pancreatitis: nonsurgical management / S. Tener // World J. Surg. - 2008;21;143-148
9. Beger H.G. Natural course of acute pancreatitis / H.G. Beger // World J. Surg. - 2009;21;130-137
10. Мамошин А.В. Возможности инвазивной ультразвуковой диагностики острого панкреатита / А.В. Мамошин // Медицинский журнал «SonoAce-Ultrasound». - 2006. - №15. - С. 59-67

Summary

Optimization of modern methods of diagnosis and treatment of acute destructive pancreatitis

Sh.K. Nazarov, A.A. Negmatov

Authors presented the study of clinical experience of diagnosis and treatment various forms of acute destructive pancreatitis in 89 patients. The basic method of diagnostics the various forms of acute destructive pancreatitis is a non-invasive techniques such as ultrasound and magnetic resonance imaging. For blocking the secretion of pancreas in all patients before and postoperative period is prescribed bolus of drug «Sandostatin» (firm «Novartis», Switzerland). Abdominal and omental bursa cavities are sanitized with a solution of 0,5% betadine (the company «Aegis», Hungary). The average duration of treatment the patients with destructive forms of acute pancreatitis decreased from 51,7±3,4 to 43,9±2,1 days. In 5 (5,6%) patients developed postoperative pleuritis, in 4 (4,4%) patients pneumonia is diagnosed. Bleeding developed in 4-7 days after surgery in 3 (3,3%) cases that stopped by conservative measures. The formation of external pancreatic fistula in 5 (5,6%) cases closed after conservative measures. Lethal outcomes were reported in 4 (4,4%) patients were the cause of increasing enzymatic intoxication and multiple organ failure.

Key words: acute destructive pancreatitis, ultrasound, magnetic resonance imaging, pancreatic necrosis, the drug «Sandostatin» and «Betadine»

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Ш.К. Назаров – доцент кафедры хирургических болезней №1 ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, ул. Айни-1, пр. 46; E-mail: shohin67@mail.ru