

Некоторые вопросы диагностики и лечения у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом

Ф. В. Галимзянов, О. П. Шаповалова, Т. М. Богомяглова

Кафедра хирургии ФПК и ПП ГОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия»,
Государственное учреждение здравоохранения «Свердловская областная клиническая больница №1», Екатеринбург

Some questions of diagnosis and treatment of patients infected with pancreatogenic infiltrate

F. V. Galimzyanov, O. P. Shapovalova, T. M. Bogomyagkova

Резюме

В настоящее исследование включен 91 пациент с инфицированным панкреатогенным инфильтратом. Целью исследования было проведение анализа результатов диагностики и лечения у пациентов с инфицированным панкреатогенным инфильтратом. Инфицированный панкреатогенный инфильтрат характеризовался формированием через $8 \pm 0,7$ дней, появлением пальпируемого образования на фоне сохранения болевого (перитонеального) синдрома, диспептических расстройств, метеоризма, сужением просвета ДПК и деформацией желудка по данным ФГДС, наличием перипанкреатической инфильтрации без явных признаков абсцедирования и скопления жидкости по данным УЗИ, КТ. Лейкоцитоз был в пределах $6,4-12,7 \times 10^9/\text{л}$, уровень ГГТП $127-400 \text{ ЕД/л}$. Лечение больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом преимущественно консервативное. Хирургические вмешательства не должны затрагивать зону воспаления, и в основном направлены на удаление агрессивной жидкости и снятие внутрипротоковой гипертензии.

Ключевые слова: инфицированный панкреатогенный инфильтрат, диагностика, лечение.

Summary

The present investigation includes 91 patients with infected pancreatogenic infiltrate. The aim of investigation was to analyze the results of diagnostics and treatment of patients with infected pancreatogenic infiltrate. The infected pancreatogenic infiltrate formed in 8 ± 0.7 days in a form of a palpated tumour, the painful (peritoneal) syndrome being kept as well as dyspeptic disorders, meteorism, duodenum lumen stenosis and stomach deformation according to fibrogastroduodenoscopy (FGDS), peripancreatic infiltration without evident signs of abscess formation and fluid swarm according to US — and CT-examination (USE, CT). Leukocytosis was within $6.4-12.7 \times 10^9/\text{l}$, the level of gamma glutamine transpeptidase (GGTP) was $127-400 \text{ u/l}$.

Treatment of patients with infected pancreatogenic infiltrate is mostly conservative. Surgical invasions shouldn't touch the zone of inflammation and they are mostly directed to removal of aggressive fluid and intraduct hypertension.

Key-words: infected pancreatogenic infiltrate, treatment.

В структуре инфекционных осложнений тяжелого острого панкреатита выделяют инфицированные панкреатогенные инфильтраты, панкреатогенные абсцессы и панкреатогенные флегмоны. Необходимо отметить, что удельный вес пациентов с деструктивным панкреатитом, среди которых сохраняется наиболее высокий уровень летальности, составляет 20-30% [1, 2, 3]. Доля инфекционных осложнений в числе причин смерти больных некротизирующим панкреатитом составляет 80% [4, 5]. При инфицированных формах панкреонекроза летальность варьирует от 30 до 70% [6, 7].

Одной из главных причин высокой летальности является, поздняя диагностика, выбор неадекватной лечебной тактики, касающейся

как самостоятельной программы консервативной терапии, так и определения сроков и способов оперативного вмешательства [8].

Во многих случаях степень деструкции паренхимы поджелудочной железы (ПЖ) уходит на второй, а поражение забрюшинной клетчатки выходит на первый план [9]. Особо хотелось бы подчеркнуть, что патологические процессы могут быть различными и по распространенности.

Предметом дискуссии при решении вопросов лечения тяжелых форм острого панкреатита остаются панкреатогенные инфильтраты или по классификации Атланта, 1992 — панкреатические некрозы (стерильные или инфицированные). Панкреатические некрозы — это диффузные или отграниченные участки нежизнеспособной паренхимы поджелудочной железы (ПЖ), которые обычно сопровождаются некрозом перипанкреатической клетчатки. Попадание в участки некроза пиогенной флоры приводит к инфицированному панкреа-

Галимзянов Фарид Вагизович — профессор кафедры
хирургии ФУВ УГМА, д. м. н.;

Шаповалова Ольга Петровна — врач-хирург ОКБ №1;

Богомяглова Татьяна Михайловна — врач-хирург ОКБ №1.

тическому некрозу. Главными проблемами сегодня является ранняя идентификация патологического процесса, а также показания к оперативному лечению. В наиболее общей форме показания к операции сформулировали P. Buchler et H.A. Reber [1999 г.]. Они считали, что: «...доказанная инфекция панкреатического некроза — абсолютный признак для операции, а все остальные случаи требуют зрелого хирургического суждения».

Всегда ли это положение верно? Предметом дискуссии остаются показания для оперативного вмешательства при панкреатогенных инфильтратах с перитонитом, с поражением более 50% ткани поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки, прогрессивное ухудшение состояния больного, полиорганная недостаточность, нарастающая, несмотря на проводимое интенсивное консервативное лечение. Хотя позиция инфицированного панкреонекроза остается неизменным показанием к операции, отмечается тенденция к ее пересмотру.

Целью исследования является проведение анализа результатов диагностики и лечения у пациентов с инфицированным панкреатогенным инфильтратом.

Материал и методы

За 9 лет в специализированном отделении областной клинической больницы №1 Екатеринбурга пролечены 620 пациентов с инфицированными формами тяжелого острого панкреатита. 91 (14,7%) больных панкреатогенным инфильтратом с признаками инфицирования. 118 (19,0%) пациентов с панкреатогенным абсцессом. 411 (66,3%) больных панкреатогенной флегмоной. Соотношение мужчин и женщин было 4:1. Средний возраст пациентов $42 \pm 1,86$ лет. Преобладали пациенты работоспособного возраста от 20 до 59 лет. Они составили 488 (78,7%) человек.

Всем больным осуществлялась комплексная клиничко-лабораторная диагностика и диагностика инструментальными методами (УЗИ, ФГДС, КТ).

Признаки инфицирования панкреатогенного инфильтрата устанавливались на основании клинических и лабораторных данных (повышенные температуры тела до фебрильных цифр, лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг в формуле крови, положительный посев на микрофлору при тонкоигльной пункции инфильтрата).

Проводили формализованную оценку степени тяжести состояния больных. Первичная оценка тяжести состояния больных панкреатогенным инфильтратом подразумевала клиническую дифференциацию на основании анамнеза, клиники, лабораторной диагностики и выявления выраженности местной и общей симптоматики.

Последующая оценка тяжести течения заболевания строилась на анализе клиничко-лабораторных шкал интегральной оценки параметров физиологического состояния больного.

Для интегральной оценки тяжести состояния использовали шкалу APACHE II, для оценки сепсис-ассоциированной органной недостаточности применили бальную оценку по шкале SOFA. Для ежедневного контроля течения заболевания и его тяжести применили Екатеринбургскую шкалу — 2000 г. (ШПОН) с определением индекса полиорганной дисфункции.

Применив мультифакторные бальные шкалы SOFA, APACHE II, Екатеринбург 2000, вычисляли средние значения баллов.

До поступления в специализированное отделение у больных панкреатогенным инфильтратом закрытые оперативные вмешательства (диагностическая лапароскопия, пункционное дренирование) выполнены у 9 (31,0%), открытые (срединная лапаротомия, дренирование зоны поражения) — 20 (69,0%) из 29 оперированных больных.

Перитонит выявлен у 38 (41,8%) из 91 больного. Это был различной распространенности серозный (панкреатогенный) перитонит.

Оперативные вмешательства в зоне воспаления (оментобурсостомия, ретроперитонеостомия) при поступлении в специализированное отделение предприняты были предприняты у 17 больных в связи с отсутствием положительной динамики от консервативного лечения.

Санационная видеолапароскопия и холецистостомия из мини-доступа при гипертензии в желчеотводящих путях была выполнена у 20 больных с перитонитом без вмешательства в зону поражения ПЖ и забрюшинную клетчатку. 54 пациента лечились только консервативно, не смотря на явные признаки инфицирования. Всего две последние группы составили 74 человека.

Основные направления консервативной комплексной терапии включали:

1. Интенсивную терапию, а в условиях РАО и проведение мониторинга органных дисфункций с последующей коррекцией выявленных нарушений. Лечение полиорганной недостаточности (ПОН) осуществлялось по клиническим показаниям.

2. Ингибирование экзокринной секреции поджелудочной железы препаратом «Сандостатин» (300–600 мкг/сут.), при его отсутствии — антимаболизмом «5-фторурацил», H₂-блокаторами.

3. Антибактериальную терапию. В комплекс лечения включали антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины III и IV поколений, карбапенемы, фторхинолоны в комбинации с метронидазолом).

4. Парентеральное питание, нутритивную поддержку.

Результаты исследования обработаны методами вариационной статистики с вычислением среднеарифметической величины (M), ошибки средней (m), среднеквадратического отклонения (G), критерия достоверности Стьюдента (t) и уровня значимости (p) на компьютере Pentium 166 MMX с применением пакета программ Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение.

Больные инфицированным панкреатогенным инфильтратом поступили на 1 и 2 неделе от начала заболевания. Средние сроки от начала заболевания до выявления клинической формы заболевания составили $8 \pm 0,7$ дней.

Все пациенты с инфицированным панкреатогенным инфильтратом отмечали боль постоянного характера, которая, как правило, локализовалась в верхних отделах живота или поясничной области, усиливалась в положении на спине и движениях. Здесь же пальпировался инфильтрат или определялось напряжение мягких тканей.

Рвота наблюдалась несколько реже — у 30 (33%) из 91 человека. Метеоризм мы выявили у 62 (68%) из 91 человека. Преобладание метеоризма у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом, по нашему мнению, обусловлено ферментативной недостаточностью и механическими нарушениями эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта.

Симптомы Мейо-Робсона (болезненность при нажатии в левом реберно-позвоночном углу) и Керте (резистентность брюшной стенки в области проекции поджелудочной железы) были выявлены, соответственно, у 60 (66%) и 89 (98%) из 91 пациента. Симптом Воскресенского (отсутствие пульсации брюшной аорты в эпигастральной области) — 75 (82%) из 91 больного.

Степень дисфункции различных органов проявлялась их недостаточностью. Так, сердечно-сосудистая недостаточность как проявление ПОН, наблюдалась у 34 (37%) из 91 человека. Признаки дыхательной недостаточности были выявлены у 13 (14,3%) из 91 пациентов. Признаки кишечной недостаточности — у 35 (38,5%) из 91 человек. Это, как нам кажется, было связано с незаконченностью ферментной токсемии и ферментативной недостаточностью при панкреатогенном инфильтрате. Почечная недостаточность была выявлена у 14 (15,4%) из 91 человек инфицированным панкреатогенным инфильтратом. Нарушения метаболизма имели место у 27 (29,7%) из 91 больных. Такие нарушения метаболизма при инфицированном панкреатогенном инфильтрате могли быть связаны с интоксикацией.

Печеночная недостаточности была выявлена у 21 (23,1%) из 91 случаев. Проявления печеночной недостаточности у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом считаем, были обусловлены ферментной токсемией и незавершенностью адаптационных реакций организма.

Энцефалопатия имела место у 14 (15,4%) из 91 пациентов.

Одним из проявлений системной реакции на инфекционный воспалительный процесс была выраженность коагулопатии и сепсис-синдрома.

При инфицированном панкреатогенном инфильтрате коагулопатия наблюдалась у 35 (38,5%) из 91 больных. Можно предположить, что это было обусловлено влиянием эндогенной интоксикации на коагуляционную систему.

Синдром системного воспалительного ответа (SIRS) при инфицированном панкреатогенном инфильтрате мы наблюдали у 35 (38,5%) из 91 человек.

Признаки перитонеального синдрома (симптомы раздражения брюшины) наблюдались при инфицированном панкреатогенном инфильтрате — у 50 (54,9%) из 91 пациентов.

По нашему мнению, проявления перитонита у пациентов с панкреатогенным инфильтратом были обусловлены незавершенностью воспалительного процесса в брюшной полости, начавшегося при тяжелом остром панкреатите и связанного с попаданием секрета поджелудочной железы в брюшную полость.

Необходимо отметить, что у больных панкреатогенным инфильтратом среднее число случаев проявления ПОН на одного больного было 2,5.

Истинные значения количества лейкоцитов (ДИ — доверительный интервал) с вероятностью в 95% у пациентов находились в пределах $6,4-12,7 \times 10^9/\text{л}$. Истинные значения содержания палочкоядерных нейтрофилов (ДИ) с вероятностью в 95% находились в пределах 2,0-5,6%. Истинные значения СОЭ (ДИ) с вероятностью в 95% в пределах 24,7-36,3 мм рт. ст.

Мы изучили зависимость количества лейкоцитов в крови, как одного из ведущих признаков синдрома системного воспалительного ответа, от традиционно исследуемых биохимических показателей.

Коэффициент линейной корреляции Пирсона показал сильную прямую связь у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом лейкоцитоза и показателей билирубина, амилазы, ГГТП ($r=0,75$, $r=0,75$, $P<0,01$, $r=0,86$, $P<0,01$). Умеренная прямая связь была выявлена между лейкоцитозом и показателями мочевины, общего белка, глюкозы, альбумина ($r=0,29$, $P<0,05$, $r=0,29$, $P<0,05$, $r=0,43$, $P<0,01$, $r=0,40$, $P<0,01$).

Выявлена сильная прямая зависимость количества лейкоцитов, отражающего наличие воспаления, и показателей билирубина, амилазы, ГГТП у больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом. Информативность показателя ГГТП как диагностического теста была достаточно высокой. У больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом этот показатель находился в пределах 127-400 ЕД/л.

Сумма баллов по шкале SOFA у пациентов с инфицированным панкреатогенным инфильтратом составила $7,2 \pm 0,9$ баллов. Сумма баллов по шкале APACHE II — $9,2 \pm 0,1$. По Екатеринбургской шкале (ШПОН) 2000 — $023 \pm 0,18$ баллов.

При тонкоигольной пункции у 54 (59,3%) из 91 больных выделялся *acinetobacter* (*baumannii* или *calcoacetions*) и *Escherichia coli*.

При УЗИ у больных панкреатогенным инфильтратом нами наиболее часто выявлялось увеличение размеров и неоднородность экоструктуры поджелудочной железы, перипанкреатической, забрюшинной клетчатки. По результатам ФГДС наиболее характерным признаком была деформация (сдавление извне) и гиперемия слизистой задней стенки желудка или ДПК. При КТ (компьютерной томографии) нами наиболее часто выявлялись увеличение размеров поджелудочной железы и изменения в перипанкреатической, забрюшинной клетчатке в виде инфильтрата высокой плотности, неоднородность структуры тканей.

Оперативные вмешательства предприняли при отсутствии положительной динамики от консервативного лечения. Непосредственным основанием для операции служило подозрение на развитие флегмоны. Во всех случаях был выявлен плотный инфильтрат с микроабсцедированием. Все микроабсцессы вскрыть не удалось. В 5 из 17 случаев было отмечено диффузное кровотечение из мелких сосудов. В 3 случаях — ранение сосудов среднего диаметра. Кровотечение было остановлено тампонированием. После операции у всех пациентов отмечалось существенное ухудшение состояния с прогрессированием ПОН. 9 (52,9%) из 17 человек умерли. В дальнейшем мы отказались от практики эксплоративных операций при отсутствии убедительных данных за флегмону или абсцедирование по данным комплексного обследования.

При консервативном лечении и малоинвазивных способах оперирования без непосредственного вмешательства в зону воспаления (санационная видеолапароскопия, холецистостомия из мини-доступа при гипертензии в желчеотводящих путях) 68 (91,8%) больных выздоровели, 6 (8,1%) из 74 человек умерли. Основными причинами летальных исходов было прогрессирование ПОН. Средние сроки

стационарного лечения при панкреатогенных инфильтратах составили $13,4 \pm 0,55$ дней.

По результатам лечения больных мы пришли к твердому мнению о том, что пациенты инфицированным панкреатогенным инфильтратом должны лечиться строго консервативно. Практика оперативных вмешательств непосредственно в зоне воспаления — рискованна. Основная задача у пациентов этой группы должна заключаться в верификации панкреатогенного инфильтрата с помощью УЗИ, ФГДС, лучевой диагностики (КТ), консервативной терапии и удалении выпота из брюшной полости, при наличии гипертензии в желчеотводящих путях — холецистостомии.

Выводы

1. Инфицированный панкреатогенный инфильтрат характеризуется формированием через $8 \pm 0,7$ дней, появлением пальпируемого образования на фоне сохранения болевого (перитонеального) синдрома, диспептических расстройств, метеоризма, деформации (за счет сдавления извне) и гиперемии слизистой задней стенки желудка или ДПК по данным ФГДС, наличием перипанкреатической инфильтрации без явных признаков абсцедирования и скопления жидкости по данным УЗИ, КТ. Лейкоцитоз в пределах $6,4-12,7 \times 10^9/л$. Уровень ГГТП 127-400 ЕД/л.

2. Лечение больных инфицированным панкреатогенным инфильтратом — консервативное. Хирургические вмешательства не должны затрагивать зону воспаления, и в основном направлены на удаление агрессивной жидкости и снятие внутривнутрипротоковой гипертензии.

Литература

1. Савельев В. С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Хирургическая тактика при панкреонекрозе. *Анналы хирургии* 2003; 3: 30-35.
2. Buchler M. W., Gloor B., Muller C.A., Friess H., Seiler C.A. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann. Surg.* 2000; 232(5): 619-626.
3. De la Torre M. V., Estecha M. A., Alcantara Garcia A., et al. Infectious epidemiology in severe acute pancreatitis. 10-th Annual Congress of the European society of intensive care. *Medicine. Paris* 1997. *Int. Care Med*; 1997; 23; Sup. 1: 115.
4. Савельев В. С., Филимонов М. И., Бурневич С. З., Орлов Б. Б., Саганов В. П., Пухаев Д. А. Оценка эф-ти вариантов хирургической тактики при инфци. формах панкреонекроза. *Анналы хирургии* 2001; 5: 30-35.
5. Бурневич С. З. Оптимизация диагностики и леч. больных с панкреонекрозом. *Трудный пациент* 2003; 2 (1): 14-19.
6. Данилов, А. М. Острый панкреатит: клиника, диагностика и лечение. *Врач* 2003; 5: 17-19.
7. Buchler P., Reber H.A. Surgical approach in patients with acute pancreatitis. Is infected or sterile necrosis an indication—in whom should this be done, when, and why? *Gastroenterol. Clin. North. Am.* 1999; 28 (3): 661-671.
8. Григорьев Е. Г., Коган А. С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. Новосибирск: «Наука»; 2000: 314.
9. Beger H. G., Rau B., Majer J. M., Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg*, 1997; 21(3): 130-135.