

УДК: 616.37+616-002.4-06

Клинические проявления и диагностика осложненных форм гнойного панкреатита

Нихаль Даифаллах Мох'Д Аль Масри

Крымский государственный медицинский университет им С.И. Георгиевского, Симферополь

Ключевые слова: острый панкреатит, гнойно-некротические осложнения, поджелудочная железа

Неосложненные (локализованные) формы гнойного панкреатита (ГП) имеют определенные клинические проявления, достаточно полно описаны в литературе (16-27, 34, 39) и не представляют для клинициста трудностей в постановке диагноза. Осложненные формы ГП, чаще всего, инфекционного генеза, представляют собой последующую стадию инфекционного процесса, источником которого является пораженная поджелудочная железа (ПЖ). Каждая из стадий: а) первично-асептические очаги некроза в ПЖ; б) инфицированные очаги некроза; в) неосложненный ГП; г) осложненные формы ГП, имеют определенные клинические проявления, что используется в клинике в диагностических целях.

Локализованные формы ГП (панкреатическая инфекция по Н. Beger, 1997) - инфицированный панкреонекроз, панкреатический абсцесс и инфицированная

псевдокиста - клинически проявляются симптомами интраабдоминального гнойного процесса; признаки поражения ПЖ отходят на второй план (34). В клинической картине преобладают признаки интоксикации: появляется высокая температура, учащается дыхание и пульс, часто бывают рвоты, проливной пот, ознобы. В эпигастральной области формируется инфильтрат, который не имеет тенденции к рассасыванию. При распространенности процесса по забрюшинной клетчатке может быть вздутие, чаще в левой поясничной области, с положительным симптомом поколачивания в результате вовлечения в процесс паранефральной клетчатки. У 15-20% больных отмечается реактивный плеврит (16). Нарастают явления пареза, увеличивается вздутие живота (34).

Важное значение имеет тщательно собранный анамнез и учет динамики развития симптомов в сопоставлении с данными клини-

ческого, лабораторного, рентгенологического и специальных методов исследования (27). О присоединении инфекции свидетельствует быстрое нарастание лейкоцитоза со сдвигом формулы влево. Количество лейкоцитов повышается до $(20-40) \times 10^9 / л$, возрастает СОЭ, в гемограмме появляются метамелоциты, миелоциты, плазматические клетки, обнаруживается токсическая зернистость нейтрофилов с анизоцитозом и пойкилоцитозом. Типичной для ГП является лимфопения, которая отмечается в 60-80% случаев. Резкое падение числа лимфоцитов при отсутствии эозинофилов - неблагоприятный прогностический показатель.

При ГП в крови наблюдается уменьшение количества альбуминов, в моче появляется белок, гиалиновые цилиндры, лейкоциты, эритроциты; нарастает олигурия, вплоть до анурии. Нарушение функции почек влечет за собой другие изменения гомеостаза. От-

мечается метаболический алкалоз: при $pH = 7.5 - 7.55$; $BE = (+6) - (+10)$. В олигоанурической фазе развивается метаболический ацидоз: $pH = 7.19 - 7.2$; $BE = (-10) - (-15)$. Увеличивается содержание остаточного азота, мочевины сыворотки крови. Объем циркулирующей крови уменьшается на 35-40%, что обусловлено в основном (до 60%) дефицитом объема плазмы. Уменьшение ОЦК происходит вследствие плазмопотери и гемоконцентрации; уменьшается масса циркулирующего гемоглобина и белка. Гипоальбуминемия при ГП, по-видимому, обусловлена экссудацией его в серозные оболочки и ткани, потерей с мочой вследствие повышения проницаемости почечного фильтра и уменьшение реабсорбции белка эпителия нефрона, угнетением синтетической функции печени и повышением катаболизма белков [34, 36].

При ГП изменяются показатели иммунологической реактивности, свидетельствующие о снижении сопротивляемости организма: отмечается увеличение содержания иммуноглобулина А при снижении количества иммуноглобулинов М и G. Угнетение клеточного иммунитета проявляется в уменьшении количества В и Т-лимфоцитов, изменяются показатели гемокоагуляции: снижается протромбиновый индекс, показатель фибринолиза остается на низких цифрах, что свидетельствует о сдвигах в сторону гиперкоагуляции.

В.И.Филин (1982) выделяет следующие наиболее характерные признаки гнойно-некротического процесса в ПЖ более продолжительное течение заболевания (2-3 недели), чем при отечно-инфильтративной форме панкреатита; 2-более тяжелое клиническое состояние больного: резкая слабость, адинамия, бледность кожных покровов, потеря массы тела; 3-более длительная и выраженная гипертермия с ознобами; 4-более продолжительный и выраженный

лейкоцитоз ($15-17 \times 10^9 / л$) со значительным увеличением СОЭ, содержания фибриногена и С-реактивного белка; 5-выраженная анемия; 6-уменьшение количества мочи вплоть до анурии с токсическими изменениями (альбуминурия, цилиндрурия и др.); 7-продолительно сохраняющиеся (нарастающие) местные симптомы: выраженная припухлость, резко болезненное при пальпации в зоне локализации гнойника; 8-значительные нарушения белкового, углеводного и электролитного обмена; 9-рентгенологические признаки, характер которых имеет определенную специфику в зависимости от локализации гнойника; 10-частое образование острых гастродуоденальных эрозий и язв, осложняющихся кровотечениями, свищи желудочно-кишечного тракта, перитонит и сепсис.

А.А.Шалимов и соавт. (1997, 2000), О.Г.Котенко (2000), прогнозируя развитие гнойных осложнений при деструктивных формах острого панкреатита, выделяет следующие признаки прогрессирования заболевания: 1-увеличение уровня глюкозы крови до 11.1 ммоль/л; 2-увеличение уровня метгемальбумина до 50 мг/л; 3-снижение концентрации кальция до 1.9 ммоль/л; 4-лейкоцитоз выше $10-15 \times 10^9 / л$; 5-увеличение концентрации фибрина; 6-увеличение фибринолитической активности крови в 2 раза; 7-увеличение активности лактатдегидрогеназы и свободных кининов в 3 раза; 8-соответствующие панкреонекрозу или ГП компьютерные томографические признаки.

При бактериологическом исследовании содержимого гнойных очагов ПЖ чаще всего высеваются полимикробное их инфицирование (123). По частоте высеваемости микроорганизмы обнаруживаются в следующем порядке: *E. Coli* - 20-35%, *Enterococcus* - 10-20%, *Bacterococcus*, *Staphylococcus* - 10-15%, *Klebsiella* - 10-12%, *Pseudomonas*

sp-5-15%, *Proteus*, *Enterobacter* - 5-10%, *Tungal sp (Candida)* - 10%.

Важное значение в диагностике гнойных осложнений острого панкреатита имеют данные специальных методов исследования рентгенологического, ультразвукового, лапароскопического и др. [11, 14, 18, 31, 34, 37, 41].

При обзорном рентгенологическом исследовании органов грудной клетки и брюшной полости гнойно-некротический панкреатит проявляется наличием плотной тени, расположенной выше поперечно-ободочной кишки (на уровне T12 - L2): признаком абсцедирования является появление уровня между жидкостью и газом в области ПЖ. Косвенным признаком являются разворот двенадцатиперстной кишки, отеснение раздутой газом поперечно-ободочной кишки. Часто обнаруживаются явления паралитической непроходимости и скопление жидкости в брюшной полости. Постоянно выявляются высокое стояние левого купола диафрагмы и ограничение его подвижности, наличие жидкости в плевральных полостях, уплотнение ткани легкого.

При ультразвуковой эхографии, признаком абсцедирования является обнаружение в ПЖ очагового образования пониженной эхогенности, на фоне которого часто обнаруживаются секвестры в виде разной величины и неправильной формы образования повышенной эхогенности. Чувствительность метода в диагностике панкреонекроза составляет 74-83%, а точность дифференциальной диагностики - 90-94% [1, 8, 20, 21, 22].

Компьютерная томография, диагностическая значимость которой, возрастает в процессе динамического (еженедельного) наблюдения позволяет выделить градации панкреатита [36, 38], лапароскопические исследования позволяют получить информацию о воспалительных изменениях в брюшной полости, а также гнойной микрофлоры [4].

Локализованные формы ГП имеют определенные особенности клинического течения, что обосновывает целесообразность их краткого описания.

Инфицированный панкреонекроз представляет собой локализованную форму ГП, которая характеризуется наличием в ПЖ локализованных нежизнеспособных участков, подвергшихся гнойному расплавлению, чаще в сочетании с жировым парапанкреонекрозом, который отличается вязким содержимым и отсутствием ферментов и бактерий [2]. По данным В. Rau и Н. Beger (1997) инфицированный некроз возникает у 7% больных, протекает крайне тяжело и сопровождается высокой летальностью. Клинически инфицированный панкреонекроз проявляется через 1,5-2 недели от начала заболевания в виде прогрессирующего септического синдромом с преимущественным проявлением легочной и почечной недостаточности. Среди специальных методов диагностики особую роль играет метод КТ, позволяющий обнаружить в ПЖ участки низкой плотности, если их размеры превышают 3 см или захватывают 30% площади органа. Биохимическими маркерами являются С-реактивный белок, эластаза и трипсин-активирующий пептид [2].

Панкреатический абсцесс - ограниченное скопление гноя около железы без элементов некроза или с незначительными его участками в результате их ограничения, расплавления и инфицирования. Во всех случаях панкреатические абсцессы формируются в сроки более 3-4 недель от начала заболевания. Характерным клиническим признаком панкреатического абсцесса является умеренно выраженный синдром системной воспалительной реакции, возникающий после периода улучшения общего состояния больного. Беспокоят боли в эпигастральной области, где в 50-75% случаев пальпируется болезненный инфильт-

рат. Установлено [2], что ранней стадией абсцесса ПЖ являются острые жидкостные образования, формирующиеся в ПЖ не ограничены стенкой и могут содержать бактерии. Чаще острые жидкостные образования подвергаются спонтанному регрессу, реже могут трансформироваться в абсцесс ПЖ или острую псевдокисту.

Инфицированная киста представляет собой осложненную нагноением острую псевдокисту, которая формируется в сроки более 4 недель от начала заболевания в виде скопления панкреатического сока, ограниченного в ранние сроки грануляционной, а затем фиброзной тканью. Начальной стадией кисты являются острые жидкостные образования (классификация острого панкреатита, Atlanta, (1992) в самой железе или в панкреатической клетчатке [5, 6, 40]. Ряд авторов различают 4 стадии «развития» внеорганных постнекротических кист [9, 24, 34]. Клиническими признаками псевдокисты являются появление болевого синдрома через 2,5-3 месяца после перенесенного приступа острого панкреатита с одновременным возникновением в зоне болевого синдрома опухолевидного образования (75% наблюдений) на фоне нарастающих дискинетических явлений и субфебрильной температуры. Ценную диагностическую информацию дают УЗИ, КТ - в зоне ПЖ обнаруживается полостное образование.

Среди осложнений постнекротических кист следует указать на их нагноение, встречающееся в 1-4% случаев [35], кровотечение - в 5-7% [1, 35], перфорация в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), сдавление кистой органов ЖКТ, воротной и нижней полой вены, желчных и мочевыводящих путей [3, 42].

Экстрапанкреатические (внеорганные) формы ГП по мнению большинства авторов [7] поражаются вторично, в связи с чем их нередко называют осложнени-

ями ГП [34]. Они возникают у 2-15% больных деструктивными формами ОП и сопровождаются летальными исходами у 54-97% [28, 30].

Среди такого рода осложненных форм отечественные авторы [15, 27, 32] выделяют гнойно-некротические поражения парапанкреатической клетчатки, гнойно-гнилостные поражения брюшинной клетчатки, гнойные затеки в корень брыжейки тонкой или пореречно-ободочной кишок, сальниковую сумку (гнойный оментобурсит) и др. В результате скопления гнойных масс в поддиафрагмальном пространстве могут образовываться свищи диафрагмы. Поступление гнойных масс в заднее средостение может также происходить через пищеводное или аортальное отверстие диафрагмы. Особенности строения брюшинной клетчатки создают благоприятные условия для распространения гнойного процесса на значительном протяжении. Авторы [7, 34] подчеркивают, что гнойно-воспалительный процесс, развивающийся в клетчатке, окружающей ПЖ, играет ведущую роль среди других осложнений в клинике и исходе ГП и парапанкреатита.

С.А. Шалимов и соавт (1990) указывают, что наиболее частой причиной смерти больных ГП являются аррозивные кровотечения, возникающие при первично-гнойном панкреатите в 1,1-25% случаев, а при вторично-гнойном панкреатите - до 55%. Ранние кровотечения у больных первично-гнойным панкреатитом развиваются на 7-25 сутки, поздние - спустя 3-4 недели и более после оперативного вмешательства.

Гнойно-некротический парапанкреатит - осложнение ГП, которое занимает 1 по частоте место среди всех осложненных форм этой стадии заболевания. Гнойное расплавление парапанкреатической клетчатки возникает по данным А.А. Шалимова и соавт (1982) у 65% больных ГП.

В.С.Земсков и соавт (1998) сообщают о еще более высокой частоте развития этого осложнения, указывая, что по данным патологоанатомических исследований гнойный парапанкреатит зарегистрирован у 100% умерших после операции по поводу деструктивно-панкреатита.

Флегмоны и гнойники забрюшинной клетчатки формируются в результате разгерметизации протоковой системы в форме образования «задних» фистул (19), что ведет к инфильтрации клетчатки панкреатическими ферментами, которые активируются лизосомальными коэнзимами клеточных элементов клетчаточных структур [7]. Пути распространения гнойно-некротического процесса в забрюшинной клетчатке определяются локализацией инфицирующего очага в ПЖ и анатомо-топографическими особенностями этой области [1].

Гнойники головки ПЖ, если они локализируются по передней ее поверхности, располагаются справа от верхних брыжеечных сосудов и распространяются клереди. Локализирующиеся по задней поверхности головки ПЖ, могут распространяться в подпеченочное пространство и параколон восходящего отдела толстой кишки [1, 35].

Гнойно-гнилостные поражения ткани железы и забрюшинной клетчатки ведут к образованию панкреатических свищей, а также внутренних свищей полых органов - желудка и двенадцатиперстной кишки [23]. При ГП возникновению свищей, как правило, предшествует длительная лихорадка в течение 2-3 недель. В эпигастральной области начинает пальпироваться инфильтрат, который после образования свища уменьшается в размерах и даже исчезает.

Гнойный оментобурит формируется либо путем инфицирования реактивного серозно-геморрагического выпота в сальниковую сумку на ранних стадиях ОП, либо поступает в нее через «пере-

дные фистулы» в результате очаговой деструкции ПЖ [42]. Чаще всего гнойный оментобурит осложняет ГП и гнойный парапанкреатит [25].

Гнойный перитонит развивается на этапах расплавления и секвестрации некротических очагов ПЖ и парапанкреатической клетчатки, т.е. позднее 12-14 дней от начала заболевания [1, 25, 27].

Появление плеврорегочных осложнений ГП отмечается у 30-38% [15]. Особенность этих осложнений заключается в длительном течении и безуспешности терапии. Только при ликвидации очага в ПЖ легочные осложнения быстро устраняются. Наиболее грозным осложнением ГП свидетельствующим о генерализации процесса, является сепсис, при возникновении которого летальность достигает 60-95% (12,34).

Комплексная диагностика ГП и его осложненных форм, как указывает В.М. Копчак, 2000, включает в себя клинические (общие признаки: гектическая температура, ознобы, тахикардия, бледность кожных покровов, сухость языка; к местным относятся обнаружение при пальпации плотных неподвижных образований в эпигастральной области, а также явления пареза кишечника и перитонеальные симптомы).

Лабораторные и инструментальные методы диагностики ГП целесообразно делить на обязательные и дополнительные [10]. В анализах крови у больных ГП выявляется: гипохромная анемия (у 24% больных уровень гемоглобина снижается до 67 г/л, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом формулы влево (61-80%), лимфопения (54-82%), увеличение СОЭ (40-65%), увеличение концентрации фибриногена и С-реактивного белка.. Изменения мочи проявляются виде протеинурии — 56-80%, микрогематурии — 30-40%, цилиндрурии — 20-32%. Изменения электролитного состава проявляются в виде гипокалиемии, гипохлоридрии, гипокаль-

циемии, гипомagneмии-10-22%.

Разработанная программа комплексного обследования больных ГП обеспечивает правильность дооперационного диагноза и характера (формы) осложнения у подавляющего (75-85%) числа больных [13, 16, 39].

Литература

1. Атанов Ю.П. Гнойный панкреатит //Хирургия. - 1997. - №8. - с. 20-25.
2. Буланов К.И. Этиология, патогенез и классификация острого панкреатита //Школа-семинар «современные принципы диагностики и лечения острого панкреатита», 28-29 сентября 2000 г. - Киев. - 2000. - с. 3-8.
3. Буриев И.М., Корняк Б.С., Азимов Р.Х., Попова Н.В. Редкое осложнение пост некротической кисты поджелудочной железы //Анналы хирургической гепатологии. - 2000. - т. 5. - №1. - с. 77-80.
4. Бурова Р.А., Тронин Р.Ю., Нестеренко Ю.А., Гриндерг А.А. Лапароскопия в дифференциальной диагностике острого панкреатита //Хирургия. - 1994. - №3. - с. 16.
5. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы. М.: Медицина. - 1995. - 512 с.
6. Заривчацкий М.Ф., Бруне А.Д., Грищук В.В. и др. Хирургическое лечение кистозных поражений поджелудочной железы при хроническом панкреатите //Анналы хирургической гепатологии. - 1997. - т. 3. - №5. - с. 15-18.
7. Земсков В.С., Денека Е.Р., Ковальска Г.О., Сусак ЯМ. Клініко-морфологічні аспекти парапанкреатиту //Актуальні проблеми панкреатогепатобілярної та судинної хірургії (збірник работ науочної конференції, посвященої 80-летию рождення академіка А.А.Шалимова.) - Киев. - Клин. Хирургия. - 1998. - с. 69-70.
8. Затевахин И.И., Цицашвили М.Ш., Будурова М.Д., Дзарасова Г.Б. Комплексное ультразвуковое исследование при остром панкреатите //Анналы хирургии. - 1999. - №3. - с. 36-43.
9. Караюлян Р.Г. Хирургическая тактика при постнекротических псевдокистах поджелудочной железы //Хирургия. - 1972. - №7. - с. 6-10.
10. Ю.Котенко О.Г. Клиника и диагностика острого панкреатита //

Школа-семинар «современные принципы диагностики и лечения острого панкреатита». - 2000. - Киев. - 2000. - с. 3-8.

11. П. Кузин М.И., Данилов М.В., Благословитов Д.Ф. Хронический панкреатит. М.: Медицина. - 1985. - 368 с.

12. Копчак В.М., Шкроб О.С., Лотов А.Н., Мусаев Г.Х. и др. Малоинвазивная хирургия осложненных деструктивного панкреатита // *Анналы хирургической гепатологии*. - 1996. - т. 1. - приложение. - с. 149-150.

13. Копчак В.М., Тодуров И.М., Дронов А.И. Тактика хирургического лечения осложненных форм хронического панкреатита // *Клинич. Хирургия*. - 2000. - №3. - с. 10-13.

14. Н. Луцевич Э.В., Чепеленко Г.В., Колтаев К.К. Роль ангиографии в диагностике угасания функции поджелудочной железы при постнекротическом хроническом панкреатите // *Анналы хирургии*. - 1999. - №3. - с. 43-52.

15. Лещевкер В.М. Острый панкреатит (клиника, диагностика, лечение) - 2 перераб. и доп. изд. - К.: Здоровья. - 1982. - 283 с.

16. Литвиненко Г.И. Диагностика и лечение гнойного панкреатита. Автореф. дисс. кан. мед. наук. Киев. - 1985. - с. 20.

17. Медведенко А.Ф. Обоснование целесообразности применения низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексном лечении острого панкреатита // *Анналы хирургической гепатологии. Материалы 4 конференции хирургов-гепатологов*. Тула. - 1996. - с. 157.

18. Мартыненко А.П. Патогенетическое обоснование лечебной тактики при остром панкреатите // *Ак-*

туальные вопросы хирургии печени, внепеченочных желчных путей и поджелудочной железы. - Харьков. - 1991. - с. 42-44.

19. Мошковский Г.Ю. Возможности диагностики УЗИ контролируемых вмешательств в контроле, прогнозировании развития и лечения острого панкреатита. *Справочные материалы*. - Школа-семинар, 28-29 сентября 2000 г. - Киев. - с. 21-23.

20. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Михайлусов С.В. Принципы диагностики и лечения острого панкреатита // *Анналы хирургической гепатологии*. - 1996. - т. 1. - приложение. - с. 160.

21. Портной Л.М. Роль компьютерной томографии в диагностике деструктивных форм острого панкреатита // *Анналы хирургической гепатологии. Материалы 4 конференции хирургов-гепатологов*. - 1996. - Тула. - с. 1.64.

22. Радзиховский А.П. Свищи поджелудочной железы. - К.: Наук. думка. - 1987. - 224 с.

23. Тоскин К.Д., Старосек В.Н. Абсцессы поджелудочной железы. - *Клин. хирургия*. - 1987. - №11. - с. 20-23.

24. Филлин В.Н., Пидирим Г.Л. Острый панкреатит и его осложнения. - *Кишинев*, 1982. - 149 с.

25. Чумак П.Я. Острый панкреатит, холецистопанкреатит и осложнения (клиника, диагностика и хирургическое лечение) // *Автореф. дисс. докт. мед. наук*. - 1982. - 41 с.

26. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Кейсевич Л.В. Патогенез, основные принципы моделирования и хирургического лечения панкреатита // *Клин. Хирургия*. - 1983. - №11. - с. 30-34.

27. Шалимов А.А., Шалимов С.А.,

Мизаушев Б.А. и др. Гнойный панкреатит и его осложнения // *Методические рекомендации*. - *Нальчик*, 1982. - 27 с.

28. Шалимов А.А., Земсков В.С., Лифшиц Ю.З. и др. Принципы дренирования ложа железы и желчного протока при остром панкреатите. // *Вестн. Хирургии*. - 1980. - №8. - с. 67-70.

29. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. - Симферополь. : «Таврида». - 1997. - 253 с.

30. Шалимов А.А., Земсков В.С., Шалимов С.А., Подпратов С.Е. Хирургическое лечение гнойного панкреатита. // *Клин. Хирургия*. - 1982. - №4. - с. 2-5.

31. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Нечитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. - Киев.: Наук. думка, 1990. - 272 с.

32. Adams D.B., Zeliner J.L., Anderson M.C. Arterial hemorrhage complicating pancreatic role of angiography // *J. Surg. Res.* - 1993. - V. 54. - p. 150-156.

33. Balthazar E.J., Zutker S. Radiological sing of acute pancreatitis. - *CRC Crit. Rev. Clin. Radiol. Nuc. Vtd.*, 1976. - V.7. - №3. - p. 199-242.

34. Bradley E.L. Clinically based classification system for acute pancreatitis. *Sammary of the intermational symposium, on acute pancreatitis, Atlanta, Sept.11-13, 1992. Arch. Surg.* - 1993. - 128. - p. 586-590.

35. Bradley E.L. Afifteen year experience with open dreinage for infected pancreatic necrosis // *Surog. Gynec. Obstet.* - 1993. - V. 117. - p. 215-222.

Клінічні прояви та діагностика ускладнених форм гнійного панкреатиту

Ніхаль Даїфаллах Мох'Д Аль Масрі

В оглядовій статті розкриті різноманітні патогенетичні моменти клінічних прояв та діагностики ускладнених форм гнійного панкреатиту і приведені існуючі класифікації захворювання.

Ключові слова: гострий панкреатит, гнійно-некротичне ускладнення, підшлункова залоза.

***Clinical and diagnostic of complications form pus
pancreatitis***

Nihal Daifallah Moh'D Al Masri

Summary: in the survey article different pathogenetic moments, clinical and diagnostic of complications form pus pancreatitis are exposed and existent classifications of disease are resulted.