

УДК 616.37-002-008.6-099-089

© В.Н.Чернов, А.А.Бойко

## Тактика лечения больных острым панкреатитом в зависимости от степени выраженности эндотоксикоза

В.Н.ЧЕРНОВ, А.А.БОЙКО

### Treatment tactic of patients with acute pancreatitis depending on the endotoxycosis grade

V.N.CHERNOV, A.A.BOIKO

Ростовский государственный медицинский университет

Анализируются результаты лечения 177 больных с острым панкреатитом в зависимости от сроков заболевания, степени эндотоксикоза при поступлении, уровня амилаземии и миоглобинемии. У больных с I степенью эндотоксикоза и незначительным повышением амилазы и миоглобина сыворотки крови проводилось консервативное лечение, которое приводило к быстрому купированию воспаления поджелудочной железы. Оперативная активность у больных со II степенью эндотоксикоза составила 41,2%. На фоне проводимой интенсивной терапии и лапароскопической санации брюшной полости отмечено инфицирование парапанкреатического инфильтрата, что сопровождалось достоверным повышением уровня миоглобина сыворотки крови и потребовало вскрытия гнойных полостей с использованием малоинвазивных технологий. Летальных исходов не отмечалось. У больных с III степенью эндотоксикоза и резко повышенным содержанием миоглобина сыворотки крови при поступлении диагностировались распространенный ферментативный перитонит и флегмона забрюшинного пространства, что потребовало выполнения открытых операций. Летальность в этой группе составила 54,5%. Таким образом, миоглобин сыворотки крови является маркером тканевой деструкции.

*Ключевые слова:* острый панкреатит, эндотоксикоз, миоглобин сыворотки крови, маркер тканевой деструкции.

Treatment results of 177 patients with acute pancreatitis were analysed according to endotoxycosis grade, blood serum amylase and myoglobin level on admission. Patients with I-grade endotoxycosis and moderate blood level of amylase and myoglobin underwent conservative treatment which resulted in early healing of the pancreatic inflammation. The operative activity of patients with II-grade of endotoxycosis made up 41,2 %. As a result of intensive therapy and laparoscopic abdominal lavage the pancreatic infiltrate became infected with significant rise of blood serum amylase and myoglobin level. There was no mortality in this group. Patients with III-grade endotoxycosis and very high level of blood serum myoglobin had disseminated chemical peritonitis with retroperitoneal abscesses and they had proper laparotomy. In this group there was a mortality of 54,5%. Therefore blood serum myoglobin has been shown to be a marker for tissue destruction.

*Key words:* acute pancreatitis, endotoxycosis, serum myoglobin, marker destruction.

Заболеваемость острым панкреатитом, как в России, так и за рубежом неуклонно растет. Доля пациентов с деструктивными формами панкреатита составляет 15-20%. При этом летальность, в зависимости от объема некроза, сохраняется на уровне 20% и выше [3, 7]. С развитием панкреонекроза у 40-70% больных происходит инфицирование очагов некротической деструкции [2]. Именно эта категория больных представляет наиболее проблемную группу в диагностическом, лечебном и экономическом аспектах [1, 4-6]. Среди причин высокой летальности одно из важных мест занимает поздняя диагностика инфекционных осложнений панкреонекроза.

В нашей работе мы попытались определить показания к оперативному лечению больных острым панкреатитом на основе комплексной оценки состояния больного с учетом выраженности

эндотоксикоза, сроков заболевания и уровня миоглобина сыворотки крови, как маркера гипоксии и тканевой деструкции поджелудочной железы.

Цель исследования: улучшение результатов лечения больных острым панкреатитом и разработка алгоритма дифференцированного подхода к выбору лечебной тактики в зависимости от степени тяжести эндотоксикоза, этиологии панкреатита и сроков заболевания.

#### Материалы и методы

Материалом исследования послужил анализ результатов лечения 177 больных острым панкреатитом, находившихся на лечении в хирургическом отделении городской больницы №1 г. Ростова-на-Дону. Распределение больных по полу и этиологии острого панкреатита представлено в табл. 1.

Таблица 1

**Распределение больных по полу и этиологии острого панкреатита**

Этиология панкреатита	Пол, абс. (%)		Всего, абс. (%)
	мужской	женский	
Билиарный	10 (19,6)	41 (80,4)	51 (28,8)
Алиментарный	71 (56,3)	55 (43,7)	126 (71,2)
Всего	81 (45,8)	96 (54,2)	177 (100,0)

Как видно из табл. 1 преобладали больные с алиментарными формами острого панкреатита – 71,2%. Среди них преобладали лица мужского пола – 56,3%, тогда как при билиарных формах острого панкреатита большинство составили лица женского пола – 80,4%.

Длительность заболевания до момента поступления в стационар представлена в табл. 2.

Таблица 2

**Длительность заболевания до поступления в стационар**

Длительность заболевания, сутки	Количество больных, абс. (%)
1-3	132 (74,6)
4-6	17 (9,6)
7 и более	28 (15,8)
Всего	177 (100,0)

Как видно из табл. 2 большинство больных поступало в первые трое суток от момента заболевания – 74,6%.

Диагноз острого панкреатита верифицирован на основании клинических симптомов (боли в эпигастрии опоясывающего характера с иррадиацией в спину, тошнота, рвота, не приносящая облегчения, болезненность и защитное

мышечное напряжение в эпигастрии при пальпации, симптом Воскресенского II, симптом Мандора, симптом Щеткина-Блюмберга), данных инструментальных исследований (УЗИ – увеличение размеров поджелудочной железы, неоднородность ее структуры, расширение Вирсунгова протока, наличие желчекаменной болезни, наличие жидкости в полости сальниковой сумки, наличие свободной жидкости в брюшной полости; КТ – наличие структурных изменений в паренхиме поджелудочной железы, инфильтрация парапанкреатической клетчатки, расширение Вирсунгова протока, наличие жидкостных образований в парапанкреатической клетчатке, жидкость в сальниковой сумке и брюшной полости; ЭФГДС – стекловидный отек стенки двенадцатиперстной кишки, ее ригидность и деформация, подслизистые кровоизлияния в двенадцатиперстной кишке, признаки вклинения конкрементов в большом дуоденальном сосочке) и изменений в лабораторных показателях крови (амилаземия). Необходимо отметить, что наличие и выраженность всех перечисленных симптомов у больных была различной. Степень тяжести эндотоксикоза определялась по предложенной в клинике общей хирургии схеме (табл. 3).

Распределение больных в зависимости от степени эндотоксикоза и этиологии панкреатита представлено в табл. 4.

Как видно из табл. 4 при поступлении у большинства больных отмечена I степень эндотоксикоза – 74,6%.

Всем больным при поступлении проводилась интенсивная патогенетическая терапия острого панкреатита: 1) спазмолитическая терапия (но-шпа, папаверин, платифиллин, магния) с це-

Таблица 3

**Определение степени тяжести эндотоксикоза у больных с острым панкреатитом**

Показатели	Степень тяжести эндотоксикоза		
	I	II	III
ЧСС в 1 мин.	<110	110-120	>120
ЧДД в 1 мин.	<24	24-48	>28
Диурез, мл/кг ч.	>0,7	0,7-0,5	<0,5
Церебральные нарушения	Легкое оглушение, эйфория	Заторможенность, кратковременная потеря сознания	Глубокое оглушение, интоксикационный делирий
Перистальтика кишечника	Вялая, стимуляция эффективна	Парез, стимуляция мало эффективна	Стойкий парез, стимуляция не эффективна
ЛИИ, расч. ед.	<4,0	4,0-6,0	>6,0
Миоглобин, нг/мл	<512	512-1024	>1024
Мочевина, ммоль/л	<10,0	10,0-13,0	>13,0

Таблица 4

**Распределение больных в зависимости степени эндотоксикоза и этиологии панкреатита**

Этиология панкреатита	Степень эндотоксикоза (%)			Всего (%)
	I	II	III	
Билиарный	37 (72,5)	6 (11,8)	8 (15,7)	51 (28,8)
Алиментарный	95 (75,4)	11 (8,7)	20 (15,9)	126 (71,2)
Всего	132 (74,6)	17 (9,8)	28 (15,6)	177 (100,0)

лью снятия патологического спазма, улучшения микроциркуляции и ликвидации гипертензии в протоковой системе; 2) инфузионная дезинтоксикационная терапия с форсированным диурезом; 3) антибактериальная терапия (цефалоспорины III генерации или фторхинолоны в комбинации с метрогиллом); 4) подавление секреции поджелудочной железы и инактивация ферментов (октреотид, контрикал, 5-фторурацил); 5) антисекреторная терапия (квamatел, лосек); 6) гепатопротекторы (рибоксин, витамины группы B); 7) постельный режим, голод, локальная гипотермия (лед на эпигастральную область), эвакуация желудочного содержимого через назогастральный зонд для предупреждения рвоты. Больные находились под динамическим наблюдением. С периодичностью в

3-е суток, больным проводились контрольные лабораторные исследования, включающие определение уровней амилазы и миоглобина сыворотки крови степени тяжести эндотоксикоза; контрольные инструментальные исследования для определения состояния поджелудочной железы. Объем, интенсивность и длительность инфузионной дезинтоксикационной терапии и антибактериальной терапии зависели от степени выраженности эндотоксикоза и определялись индивидуально.

**Результаты и их обсуждение**

Исходный уровень показателей эндотоксикоза и сроки заболвания у больных острым панкреатитом представлены в табл. 5.

Таблица 5

**Сроки заболвания, показатели эндотоксикоза и уровень амилаземии у больных острым панкреатитом при поступлении в стационар**

Показатели	Степень эндотоксикоза, количество больных, сроки заболвания		
	I степень n=132 2,5±0,78 сутки	II степень n=17 3,7±1,32 сутки	III степень n=28 8,5±2,13 сутки
ЧСС, мин <sup>-1</sup>	92,4±3,1	112,6±3,6	127,3±2,6
ЧДД, мин <sup>-1</sup>	18,3±1,1	24,9±1,2	27,9±1,3
Диурез, мл/кг ч	0,98±0,01	0,7±0,04	0,4±0,03
Церебральные нарушения, %	0	23,3	53,4
Нарушения перистальтики, %	0	17,0	63,0
ЛИИ, расч.ед.	2,4±0,3	5,2±0,1	6,5±0,2
Миоглобин сыворотки крови, нг/мл	52±0,8	154±0,7	562±1,2
Мочевина сыворотки крови, ммоль/л	9,0±1,1	10,8±1,2	11,8±2,5
Амилаза крови, гл/ч	38,6±0,4	45,6±0,6	56,6±0,8

Как видно из табл. 5 имеется определенная корреляция между сроками заболвания и степенью тяжести эндотоксикоза при поступлении.

Такая же корреляция прослеживается между степенью тяжести эндотоксикоза при поступлении и частотой выявления клинико-

инструментальных симптомов острого панкреатита (табл. 6). После клинико-лабораторного купирования признаков острого панкреатита (5-6 сутки) больным с билиарной этиологией процесса проводилось хирургическое лечение желчекаменной болезни (лапароскопическая холецистэк-

Таблица 6

**Частота клинических и инструментальных симптомов  
у больных острым панкреатитом в зависимости от степени тяжести эндотоксикоза**

Симптомы	Частота, %		
	I	II	III
Клинические симптомы:			
боли в эпигастрии опоясывающего характера	100	100	100
иррадиация болей в спину	47	88	96
тошнота	47	100	96
рвота, не приносящая облегчения	41	82	86
болезненность в эпигастрии при пальпации	100	94	100
защитное напряжение в эпигастрии при пальпации	32	82	100
симптом Воскресенского II	24	76	96
симптом Мондора	10	53	79
симптом Щеткина-Блюмберга	0	24	71
пальпируемый инфильтрат	0	76	82
УЗ симптомы:			
увеличение размеров поджелудочной железы	40	100	100
неоднородность структуры поджелудочной железы	65	100	100
наличие жидкости в полости сальниковой сумки	8	82	71
наличие свободной жидкости в брюшной полости	0	59	82
ЭФГДС симптомы:			
стекловидный отек стенки ДПК	24	76	82
ригидность и деформация стенки ДПК	4	41	75
подслизистые кровоизлияния в ДПК	17	82	89

Таблица 7

**Динамика уровня миоглобина сыворотки крови и амилазы у больных острым панкреатитом и I степенью тяжести эндотоксикоза**

Показатели	1 сутки	3 сутки	7 сутки
Амилаза, гл/ч	38,6±0,4	32,5±0,6	30,2±0,5
Миоглобин, нг/мл	52±0,8	48±0,8	32±0,9

томия – 76%, холецистэктомия из мини-доступа с холедохолитотомией – 24%). Динамика уровня миоглобина сыворотки крови и амилазы у данной группы больных представлена в табл. 7. Осложнений и летальных исходов в этой группе больных не было.

У 6 больных (100%) с билиарным острым панкреатитом и у 7 больных (63,6%) с алиментарным острым панкреатитом и II степенью выраженности эндотоксикоза при поступлении клинически и при УЗ исследовании определялся парапанкреатический инфильтрат. Всем больным с билиарными формами острого панкреатита выполнена эндоскопическая декомпрессия желчного дерева. Интенсивная консервативная терапия у этих больных, а также у 4-х больных с алиментарной формой острого панкреатита и парапанкреатическим инфильтратом привела к abortивному течению процесса и рассасыванию неинфицированного парапанкреатического инфильтрата,

Таблица 8

**Динамика уровня миоглобина сыворотки крови и амилазы у больных острым панкреатитом и II степенью тяжести эндотоксикоза (консервативное лечение)**

Показатели	1 сутки	3 сутки	7 сутки
Амилаза, гл/ч	45,6±0,6	38,1±0,4	32,0±0,4
Миоглобин, нг/мл	154±0,7	108±1,2	56±0,8

что сопровождалось постепенным уменьшением амилаземии и миоглобинемии (табл. 8). Сроки лечения составили 16-21 суток, больным с билиарными формами острого панкреатита хирургическое лечение желчекаменной болезни выполнено в плановом порядке через месяц после выписки.

У 3-х больных алиментарным острым панкреатитом с образованием парапанкреатического инфильтрата и II степенью тяжести эндотоксикоза, несмотря на интенсивную консервативную терапию, на 10-12 сутки отмечено инфицирование и абсцедирование парапанкреатического инфильтрата, что проявлялось в нарастании симптомов эндотоксикоза, появлении специфических УЗ- и КТ-признаков и потребовало вскрытия ограниченных гнойных полостей из мини-доступа. У 4-х больных с алиментарной формой острого панкреатита и II степенью тяжести эндотоксикоза через 48 ч. от момента поступления, в связи с отсут-

ствием положительной клинической (нарастание симптомов эндотоксикоза, появление симптомов распространенного перитонита) и инструментальной (увеличение размеров поджелудочной железы, усиление ее неоднородности, появление свободной жидкости в брюшной полости) динамики, выполнена лапароскопическая санация с дренированием брюшной полости и сальниковой сумки. У 2-х из этих больных на 7-10 сутки после операции отмечено формирование гнойных полостей в сальниковой сумке, что потребовало вскрытия гнойников из мини-доступа. Необходимо отметить, что у всех оперированных больных острым панкреатитом и II степенью тяжести эндотоксикоза формирование гнойных полостей сопровождалось достоверным повышением уровня миоглобина сыворотки крови в динамике (табл. 9).

Таблица 9

**Динамика уровня миоглобина сыворотки крови и амилазы у больных острым панкреатитом и II степенью тяжести эндотоксикоза**

Показатели	1 сутки	3 сутки	7 сутки
Амилаза, гл/ч	48,6±2,7	47,1±2,9	48,0±3,4
Миоглобин, нг/мл	159±8,7	172±9,2	312±4,8

Таким образом, в этой группе больных количество гнойных осложнений составило 29,4%, оперативная активность – 41,2%. Все больные выздоровели.

Больные с III степенью тяжести эндотоксикоза, как правило, поступали в поздние сроки от начала заболевания с клиникой распространенного

перитонита и инфицированного панкреонекроза. Всем больным этой группы в сроки 6-24 ч. от момента поступления после интенсивной предоперационной подготовки выполнялась диагностическая лапароскопия, при которой обнаруживались признаки инфицированного деструктивного панкреатита, обширной забрюшинной флегмоны, в связи с чем больным выполнялась лапаротомия, санация с дренированием брюшной полости и забрюшинного пространства, тотальная назоинтестинальная интубация.

В последующем больным выполнялись программированные релапаротомии, секвестректомии. Необходимо отметить изначально высокий уровень миоглобина сыворотки крови (562±1,2 нг/мл), который при прогрессировании гнойно-некротического процесса повышался до 1000 нг/мл с более.

Летальность в этой группе составила 54,5%, основной причиной смерти являлась прогрессирующая полиорганная недостаточность на фоне панкреатогенного сепсиса.

**Выводы**

1. Определение степени тяжести эндотоксикоза с учетом сроков от момента заболевания при острым панкреатите позволяет прогнозировать течение процесса.

2. Определяется прямая зависимость между уровнем сывороточного миоглобина и степенью деструкции поджелудочной железы, что позволяет оптимизировать сроки выполнения оперативного пособия.

**Список литературы**

1. Александрова Д.А. Лечение панкреонекроза с учетом клинических вариантов деструкции поджелудочной железы и забрюшинного пространства. Военно-медицинский журнал 2003; 9, 60.
2. Бурневич С.З., Гельфанд Б.Р., Орлов Б.Б. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы. Вестник хирургии 2000, 2, 116-123.
3. Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: руководство для врачей. Питер 2000; 320.
4. Гостищев В.К., Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики. Хирургия 2003, 3, 50-54.
5. De la Torre M.V., Estechea 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: 1: 115
6. Lankisch P.G., DiMagna E. P. Pancreatic disease. Springer 1999; 3-89.
7. Norton I.D. Clain J.E. Optimising outcomes in acute pancreatitis. Drugs 2001; 61: 11: 1581-1591.

Поступила 15.04.09 г.

**Информация об авторах**

1. Чернов Виктор Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, вице-президент Ассоциации общих хирургов Российской Федерации, заведующий кафедрой общей хирургии Ростовского государственного медицинского университета, заслуженный деятель науки Российской Федерации, e-mail: v.chernov@mail.ru
2. Бойко Андрей Александрович – врач-хирург хирургического отделения МУ «Каневская ЦРБ» Краснодарского края, соискатель кафедры общей хирургии Ростовского государственного медицинского университета, e-mail: baa\_1981@mail.ru