

Лечение геморрагических, гнойных и септических осложнений при тяжелом течении панкреатита

М.В. Чуванов, О.В. Колерова, А.В. Стеблецов, Е.С. Селиванов, О.И. Скалозуб
ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Приведен опыт лечения больной 34 лет с обострением хронического панкреатита и формированием кист головки и хвоста поджелудочной железы, осложнившихся кровотечением в кисту хвоста поджелудочной железы, тяжелой степенью кровопотери, нагноением кист и развитием тяжелого синегнойного сепсиса.

Ключевые слова: панкреатит, осложнение, кровотечение, сепсис.

A case history of successful treatment of a patient, 34 years old, with exacerbated chronic pancreatitis and cysts in the head and tail of the pancreas which was complicated with bleeding into the tail cyst. The patients had a serious blood loss, suppuration in the cyst and consequent development of severe Pseudomonas sepsis.

Key words: pancreatitis, complication, bleeding, sepsis.

Сложность лечения острого панкреатита «небилиарной» этиологии, особенно деструктивных его форм, определяется развитием ранних токсемических и поздних септических осложнений даже при использовании мощного современного арсенала фармакологических средств [5], сохраняющейся на этом фоне высокой летальностью (от 15 до 40% при «стерильных» формах и до 80% при гнойных осложнениях) [4], отсутствием универсальных эффективных подходов к хирургическому лечению. Нет определенности в технологиях вмешательства, их сроках и показаниях к ним [1]. Анализ литературы свидетельствует, что количество предлагаемых методик и тактических подходов велико. Одни авторы рекомендуют максимально консервативное ведение больных в течение 3–4 нед от начала заболевания, а хирургическое лечение использовать только по истечении этого срока и лишь для борьбы с развившимися гнойными осложнениями [1, 4]. Другие предлагают использовать лапароскопию на ранних сроках от начала заболевания, однако чаще этот метод применяется в качестве диагностического [2]. При формировании жидкостных скоплений в брюшной полости (панкреатогенный перитонит), сальниковой сумке предлагаются различные методы лечения: лапароскопическая санация и дренирование, дренирование под контролем компьютерной томографии, перитонеальный лаваж, пункционное опорожнение жидкостных скоплений [2, 3].

Неоднозначность при определении тактики лечения больных с тяжелым течением алиментарного панкреатита дает основание привести клиническое наблюдение, которое, полагаем, представит интерес как для хирургов, так и для специалистов по интенсивной терапии.

Б о л ь н а я С., 34 лет, находилась на стационарном лечении в ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ с 04.08.10 по 22.12.10. Была выписана из отделения гнойной хирургии с заключительным клиническим диагнозом: основное заболевание: хронический алиментарный панкреатит, обострение. Кисты головки и хвоста поджелудочной

железы. Осложнения: кровотечение в кисту хвоста поджелудочной железы от 25.08.10, кровопотеря тяжелой степени. Рецидив кровотечения от 19.09.10. Нагноение кист головки и хвоста поджелудочной железы. Тяжелый синегнойный сепсис. Всего в ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ было проведено 139 койко-дней (в 3-м терапевтическом отделении – 8 койко-дней; в хирургическом отделении № 2 – 70 койко-дней, в том числе 53 койко-дня в отделении реанимации и интенсивной терапии; в отделении гнойной хирургии – 61 койко-день).

Б о л ь н а я С., поступила в терапевтическое отделение с направительным диагнозом: асцит неясного генеза. При поступлении пациентка предъявляла жалобы на тошноту, периодическую рвоту съеденной пищей, увеличение объема живота, появление отеков нижних конечностей, снижение массы тела. В анамнезе – амбулаторное наблюдение по поводу хронического панкреатита. Дважды, в 2008–2009 гг., по поводу обострения хронического панкреатита пациентка находилась на стационарном лечении.

При осмотре больная астенического телосложения. Отмечена бледность кожных покровов. Температура тела нормальная. В легких ослабленное жесткое дыхание в задне нижних отделах, хрипов нет. ЧДД 20 в минуту.

Сердечный ритм правильный, ЧСС 104 уд/мин, АД 140/90 мм рт.ст. Живот увеличен в объеме перкуторно за счет наличия свободной жидкости в брюшной полости (объем живота 85 см), безболезненный при пальпации. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень не увеличена, перкуторно край печени по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется. Умеренно выраженные отеки стоп, голеней.

Клинический анализ крови: лейкоциты $6,6 \cdot 10^9$ /л, нейтрофилы 65%, сегментоядерные 59%, палочкоядерные 6%, лимфоциты 29%, моноциты 5%, эозинофилы 1%, гемоглобин 126 г/л, эритроциты $3,8 \cdot 10^{12}$ /л, гематокрит 37%, тромбоциты $306 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 60 мм/ч. Биохимический анализ крови: глюкоза 4,7 ммоль/л, общий холестерин 2,9 ммоль/л, общий белок 57 г/л, альбу-

мины 27 г/л, глобулины 29 г/л, мочевины 3,4 ммоль/л, креатинин 55 ммоль/л, мочевая кислота 297 мкмоль/л, K^+ 3,2 ммоль/л, Na^+ 140 ммоль/л, общий билирубин 11 мкмоль/л, АСТ 39 ед/л, АЛТ 21 ед/л, щелочная фосфатаза 72 ед/л, амилаза 235 ед/л.

При мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) брюшной полости от 09.08.10 наблюдалась картина асцита, генез которого неясен. Структура поджелудочной железы требовала дифференцировки между кистой и образованием с центральной зоной распада.

09.08.10 – парацентез. Было получено 8 л геморрагической жидкости. При цитологическом исследовании жидкости атипичных клеток не обнаружено. 12.08.10 – диагностическая лапароскопия, санация, дренирование брюшной полости. Интраоперационный диагноз: разлитой фибринозно-геморрагический перитонит, вероятно, обусловленный острым панкреатитом, перенесенным геморрагическим панкреонекрозом? При микробиологическом исследовании выпота роста микрофлоры не получено. Были выявлены признаки объемных образований поджелудочной железы, контурирующие через желудок.

В послеоперационном периоде общее состояние больной оставалось стабильным, средней тяжести. Проводилось лечение, включающее в себя антибактериальную (цифран, флагил), инфузионную дезинтоксикационную, антацидную, антисекреторную терапию. Для дальнейшего лечения пациентка была переведена в общую палату отделения с учетом общего стабильного состояния.

С 18.08.10 отмечено ухудшение общего состояния больной, сопровождающееся лихорадкой до $38,5^{\circ}C$, нарастанием симптомов интоксикации.

При МСКТ от 19.08.10 (рис. 1) было отмечено увеличение в объеме кистозных полостей поджелудочной железы, выявлен реканализованный тромбоз воротной и устья селезеночной вены, выпот в левой плевральной полости, коллабирование нижней доли левого легкого.

19.08.10 произведена пункция большой кисты области хвоста поджелудочной железы под УЗ-контролем.

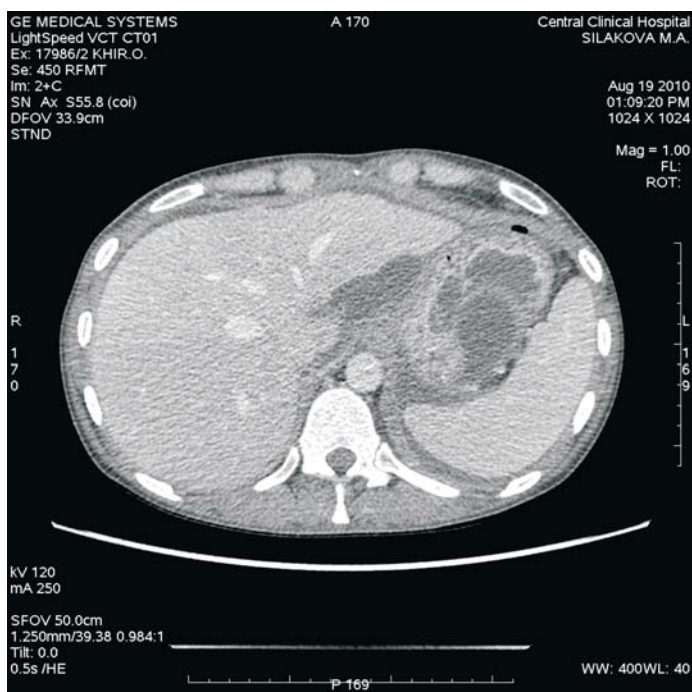


Рис. 1. МСКТ органов брюшной полости от 19.08.10.

При этом было эвакуировано 450 мл мутной жидкости с примесью желчи и значительным геморрагическим окрашиванием и содержанием амилазы более 20 000 мед. При микробиологическом исследовании содержимого кисты был получен рост эпидермального стафилококка.

23.08.10 выполнена повторная пункция кисты области хвоста поджелудочной железы под УЗ-контролем с установкой дренажа. Показанием к этому явилось увеличение объема кисты до 500 мл с неоднородным характером содержимого кисты.

25.08.10 было отмечено развитие кровотечения в полость кисты хвоста поджелудочной железы с тампонирующим ее геморрагическими сгустками и вскрытием кисты в брюшную полость, в связи с чем пациентка была экстренно оперирована. Выполнены подреберная лапаротомия слева, вскрытие, санация гигантской кисты тела и хвоста поджелудочной железы, остановка кровотечения, марсупиализация, дренирование и тампонирующее полости кисты, срединная лапаротомия, ревизия, санация и дренирование брюшной полости, ревизия сальниковой сумки и поджелудочной железы. Интраоперационный диагноз: хронический поликистозный панкреатит, обострение. Парапанкреатический инфильтрат. Аррозивное профузное кровотечение в полость кисты тела и хвоста поджелудочной железы. Разрывы стенки кисты с формированием гемоперитонеума. Тяжелая степень кровопотери (около 2 л).

В послеоперационном периоде находилась в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Проводилась массивная инфузионная терапия, гемотрансфузионная, гемостатическая и системная антибактериальная терапия (меронем, флагил). С учетом нарастания выпота в левой плевральной полости и коллабирования нижней доли левого легкого 28.09.10 была выполнена плевральная пункция с эвакуацией 500 мл опалесцирующей светлой жидкости. Роста микрофлоры не получено.

01.09.10 переведена в хирургическое отделение. Было продолжено лечение, включающее инфузионную, антисекреторную, антацидную и системную антибактериальную терапию (ванкомицин, флюкостат).

С 06.09.10 вновь отмечено ухудшение общего состояния больной в виде подъема температуры тела до $39,0^{\circ}C$, с быстро нарастающими симптомами интоксикации. Были констатированы клинико-лабораторные признаки сепсиса. Тяжесть состояния больной по АРАСНЕ II составляла 14 баллов. В посеве крови от 08.09.10 получен рост *Pseudomonas aeruginosa*.

С 07.09 по 22.10.10 – обследование и интенсивное лечение в ОРИТ. С целью уточнения источника интоксикации 07.09.10 выполнена МСКТ органов грудной клетки и брюшной полости, при которой данных, свидетельствующих о наличии деструктивных процессов, не получено. По результатам сигмоскопии от 07.09.10 исключен псевдомембранозный колит как возможный источник интоксикации.

Трижды производилась пункция имеющийся кисты головки поджелудочной железы под УЗ-контролем как возможного источника интоксикации с эвакуацией мутного неоднородного содержимого со взвесью и геморрагическим окрашиванием. При микробиологическом исследовании содержимого был получен рост *Pseudomonas aeruginosa* и грибов рода *Candida*.

Динамика тяжести состояния и показателей иммунного статуса больной до- и после применения Октагама (06.10.10–09.10.10)

Дата	Показатели иммунного статуса								Шкала АРАСНЕ II, баллы
	лейкоциты норма 4–9 · 10 ⁹ /л	CD3 ⁺ Т-лимфоциты норма 0,95–2 · 10 ⁹ /л	CD3 ⁺ CD4 ⁺ Т-хелперы норма 0,57–1,3 · 10 ⁹ /л	CD19 ⁺ В-лимфоциты норма 0,15–0,4 · 10 ⁹ /л	фагоцитоз норма 100–255 мВ	IgG норма 9,2–19,2 г/л	IgM норма 0,96–2,12 г/л	ЦИК с IgG норма 0,02–0,14 ед. опт. пл.	
17.09	5,7	↓0,59	↓0,48	↓0,03	↑307	15,4	1,57	0,04	22
13.10	↑17,7	1,29	1,03	↓0,06	210	↑22,3	1,85	0,1	13

Лечение в ОРИТ включало в себя коррекцию системной антибактериальной терапии с учетом характера полученной гемокультуры и последующих высевов из кист поджелудочной железы (дорипинем, цефтриаксон, таваник, меронем, флюкостат, вифенд, флагил, ванкомицин). В связи с развитием и нарастанием дыхательной недостаточности в результате развития респираторного дистресс-синдрома взрослых с 12.09.10 больная была переведена на ИВЛ. Продленная ИВЛ осуществлялась в течение 30 дней.

21.09.200 – трахеостомия.

Проводились интенсивная инфузионная терапия с включением парентерального питания, гемотрансфузии и трансфузии свежзамороженной плазмы, антибактериальная, антикоагулянтная терапия.

В связи с сохраняющимися признаками системной воспалительной реакции был начат курс экстракорпоральной детоксикации с проведением сеансов высокообъемной гемофильтрации, в том числе с использованием картриджа «TORAYMYXIN PMX-20R» для экстракорпоральной гемоперфузии в целях селективной элиминации эндотоксинов. Наполнителем картриджа являлись волокна из производных полистерола с иммобилизованным Полимиксином В.

13.09.10 в связи с рецидивом кровотечения осуществлены экстренная релапаротомия, остановка кровотечения из стенки кисты хвоста поджелудочной железы, наружное дренирование кисты, дренирование брюшной полости. 30.09.10 под контролем УЗИ выполнена пункционная (третья пункция) алкоголизация кисты головки поджелудочной железы. 05.10.10 в связи с КТ-признаками полисинусита произведена пункция правой верхнечелюстной пазухи. Был получен гной, при микробиологическом исследовании которого отличен рост *Pseudomonas aeruginosa*.

Несмотря на проводимое комплексное лечение, существенной динамики в общем состоянии больной не отмечалось. Сохранялись гектический характер температурной реакции, лабораторные признаки интоксикации, продолжалась ИВЛ без тенденции к переходу на самостоятельное дыхание.

Тяжесть состояния больной по шкале АРАСНЕ II на 17.09.10 составляла 22 балла, что соответствовало стадии тяжелого сепсиса. С целью иммунокомпенсации 06.10.10 – 09.10.10 в комплекс продолженной интенсивной терапии было включено применение внутривенного иммуноглобулинов (ВВИГ) «Октагам» в суммарной дозе 100 г (см. таблицу).

В результате комплексной терапии с применением ВВИГ наблюдалась выраженная положительная динамика в общем состоянии больной. Отмечены нормализация температурной реакции, ясное сознание, отсутствие симптомов интоксикации. С 12.10.10 больная переведена на самостоятельное дыхание с последующим удалением трахеостомической трубки. Начато самостоятельное энтеральное питание, проводились занятия ЛФК, произошло постепенное уменьшение, а в дальнейшем и прекращение отделяемого по дренажу из полости кисты в области хвоста поджелудочной железы. Дренаж был удален. Положительная динамика была подтверждена данными МСКТ (рис. 2).

В стабильном состоянии больная была переведена для дальнейшего лечения в отделение гнойной хирургии. При поступлении пациентки в отделение гнойной хирургии в общем ее состоянии обращали на себя внимание истощение больной, отсутствие аппетита, мышечная атрофия, признаки белково-энергетической недостаточности, наличие разгибательной контрактуры коленных суставов, наличие пролежневых язв в затылочной, крестцовой областях, области большого вертела правой бедренной кости. Пациентка самостоятельно не пере-

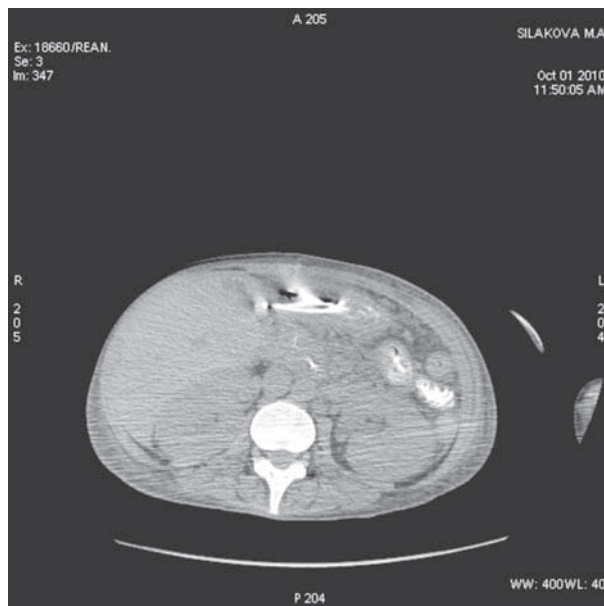


Рис. 2. МСКТ органов брюшной полости от 01.10.10.

двигалась, была необходимость в посторонней помощи при самообслуживании больной.

Дальнейшая терапия была направлена на компенсацию и поддержание водно-электролитного баланса, учитывая сохраняющуюся тенденцию к гипокалиемии, купирование явлений дисбактериоза кишечника и нормализацию функции кишечной стенки с учетом достаточно длительно сохраняющейся клиники синдрома раздраженной кишки, поддержание и активизацию белкового синтеза.

Основными компонентами терапии были продолженная инфузионная терапия с применением глюкозо-электролитных смесей, коллоидов, инфузий аминокислот, калийсберегающая терапия, антикоагулянтная, антиагрегантная терапия, пероральный прием эу- и пробиотиков, ферментов, нутрилона, применение анаболиков, местная терапия пролежневых язв, лечебная физкультура, физиотерапевтическое лечение.

В декабре 2010 констатирована активизация пациентки с возможностью самостоятельной ходьбы в пределах палаты, а в дальнейшем и в пределах отделения. Отмечены значительное увеличение амплитуды активных движений в коленных суставах, эпителизация пролежневых язв.

22.12.10 пациентка в удовлетворительном состоянии выписана на амбулаторное лечение и продолжение курса реабилитации. Дальнейшее наблюдение за пациенткой в течение последующего месяца после выписки из стационара не выявило ухудшения ее общего состояния.

Данный клинический пример подтверждает многообразие клинических вариантов течения панкреатита и его осложнений. Активная хирургическая тактика в сочетании с многокомпонентным реанимационным пособием и интенсивной терапией позволили добиться выздоровления при крайне тяжелом течении осложнений панкреатита.

Литература

1. Решетников Е.А., Башилов В.П., Ляликов В.А., Ульянов В.И. Дифференцированное лечение острого панкреатита// *Хирургия*. – 2005, № 8. – С. 46–54.
2. Сухопара Ю.Н., Майстренко Н.А., Басос С.Ф., Богданов А.В. *Эндовидеохирургия острого панкреатита: Материалы пленума правления Российской ассоциации эндоскопической хирургии и Межрегиональной конференции хирургов “Миниинвазивные технологии в неотложной хирургии” (Краснодар–Анапа, 2002)*. С-Пб. Из-во Б&К. – 2002. – С. 96.
3. Bober J., Harbulak P. *Continuous lavage in the treatment of severe necrotizing pancreatitis*. *Rozhl. Chir.* – 2003. – Vol. 82, N. 5. – P. 245–249.
4. Gotzinger P., Wamser P., Exner R. et al. *Surgical treatment of severe acute pancreatitis: timing of operation is crucial for survival*. *Surg. Infect. (Larchmt)*. – 2003. – Vol. 4, N 2. – P. 205–211.
5. Jonson C.H., Imrie C.W. *Pancreatic Diseases*. Springer. – 1999. – Vol. 1. – P. 253.