

ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ПАНКРЕАТОГЕННОГО ПЕРИТОНІТУ

І.Я.Дзюбановський, Р.В.Свистун, К.Г.Поляцко, О.Б.Луговий

Кафедра хірургії, травматології та ортопедії (зав. – проф. І.Я.Дзюбановський) Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я.Горбачевського

Резюме. Проведено аналіз лікування 135 хворих на гострий некротичний панкреатит. У 124 хворих підтверджено перитонеальний синдром з наявністю рідини в черевній порожнині. Первинний панкреатогенний перитоніт підтверджено у 115, вторинний – у 9 хворих. Деталізовано критерії діагностики та лікувальну тактику.

Ключові слова: некротичний панкреатит, перитоніт.

Щорічно хворі на гострий панкреатит (ГП) становлять 4,5-10,0 % від усіх госпіталізованих з гострою хірургічною патологією [1-2]. Протягом останнього десятиліття спостерігається стабільна тенденція до збільшення кількості випадків некротичного панкреатиту, питома вага якого у структурі даної нозології становить 15-30 % [3]. Перитонеальний синдром має місце у 20-96,9 % хворих на ГП [4]. Більшість авторів розрізняє первинний панкреатогенний перитоніт (ППП), патогенетично пов'язаний з початковою стадією захворювання – формуванням панкреонекрозу, парапанкреатиту, і вторинний ППП, який виникає внаслідок запально-гнійної еволюції панкреонекрозу або як ускладнення з боку інших органів. До вторинного перитоніту відносять випітний або перфоративний жовчний перитоніт, який виникає внаслідок перфорації псевдокісти, абсцесу сальникової сумки, гострих виразок шлунка і дванадцятипалої кишки. Ексудат при вторинному перитоніті містить домішки жовчі, кишковий вміст, фібрин, гній. Разом з тим, спільної думки про назву рідини (ексудат, трансудат, панкреатит-асоційована рідина) в черевній порожнині при маніфестації ГП немає [5]. Практично всі розуміють, що мова йде про рідину з високим вмістом ферментів і ендотоксинів, якісний склад якої визначається об'ємом панкреонекрозу і загальною реакцією організму.

Якщо при вторинному перитоніті хірургічна тактика є традиційною, то при первинному

ППП досі не вирішено питання щодо визначення показань до операції та видалення перитонеального вмісту.

Мета дослідження. Визначити нові критерії діагностики та лікування хворих на некротичний панкреатит, ускладнений ППП.

Матеріал і методи. Протягом останніх 10 (1997-2006) років з приводу некротичного панкреатиту лікували 135 хворих. Інструментальна діагностика включала УЗД, лапароскопію, комп'ютерну томографію, діагностичні пункції під контролем УЗД. З метою інтегральної оцінки тяжкості стану хворого використовували критерії оцінки синдрому системної відповіді на запалення (SIRS), шкалу SAPS, класифікацію Атланта (1992). Основними компонентами комплексного лікування були гіпер- та ізовольмічна гемодилуція, цілеспрямований антибактеріальний вплив, терапія блокаторами секреції підшлункової залози та інгібіторами протеолітичних ферментів. Оперативне лікування виконували з використанням традиційних та малоінвазивних технологій.

Результати дослідження та їх обговорення. У 115 (90,4 %) хворих підтверджено наявність перитонеального синдрому. Вторинний ППП підтверджено у 9 (6,7 %) пацієнтів: внаслідок арозивної кровотечі – 3, самовільного розкриття в черевну порожнину псевдокісти або абсцесу – 4, в'ялий перитоніт на фоні тривалої динамічної кишкової непрохідності – 2. У даній групі хворих проводили відкриті оперативні втручання (санацію вогнища, лаваж та дренивання черевної порожнини). Основними критеріями наявності у хворих перитонеального

синдрому були: клінічні симптоми (напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивний симптом Роздольського, Щоткіна-Блумберга); клінічні і УЗД-ознаки вільної рідини у черевній порожнині; тяжкість стану за шкалою SAPS. У більшості (84,7-94 %) хворих перитонеальний синдром визначався протягом перших 2 діб, у решти – до кінця першого тижня з часу виникнення захворювання.

У перитонеальному ексудаті виявлено коливання активності амілази в межах 256-8 000 од. за Вольгемуттом, але вірогідної залежності між рівнем амілази в ексудаті і вираженістю панкреонекрозу не відмічалось. Характерна залежність між макроморфологічними змінами підшлункової залози і вираженістю панкреонекрозу. При дрібновогнищевому панкреонекрозі спостерігалось рожеве забарвлення ексудату, а при субтотальному і тотальному – інтенсивно коричневе. У перитонеальній рідині, видаленій протягом першого тижня з моменту захворювання, росту мікроорганізмів не виявлено.

У більшості хворих показаннями до оперативного лікування були: наростання клінічних ознак перитоніту, погіршення стану хворого на фоні консервативної терапії та сумнівність діагнозу – панкреонекрозу. Із 115 хворих з перитонеальним синдромом діагноз "ферментативний перитоніт", як показання до операції, мав місце у 51 (45,9 %) хворого. У решти хворих перитонеальний синдром вдалось купірувати консервативними засобами.

З метою визначення ефективності хірургічної тактики в лікуванні ПГП хворих поділили на дві групи: I – хворі, які лікувалися з 1997 по 2000 рр., II – з 2001 по 2006 рр. У хворих I групи переважали відкриті оперативні втручання (лапаротомія, санація, дренування сальникової сумки та черевної порожнини), які здебільшого не досягали бажаного результату. У хворих II групи показання до консервативної терапії були ширшими, а спектр хірургічних втручань включав малоінвазивні операції, що, на наш погляд, дозволило суттєво поліпшити результати лікування. У комплексі малоінвазивних технологій виконували ехоконтрольовані пункції, лапароскопічну санацію і дренування черевної порожнини з міні-доступів.

Із 74 хворих II групи у 27 проведено хірургічне лікування. Зокрема, 4 (14,8 %) хворим виконали пункційну евакуацію вмісту черевної порожнини з дренуванням (упродовж 1-2 діб) за Сельдінгером, ще 4 (14,8 %) хворим – без дренування, 7 (25,9 %) хворим проведено лапароскопічну санацію черевної порожнини; 2 (7,4 %) – лапаротомію через підозру на іншу ургентну хірургічну патологію; дренування черевної порожнини з міні-доступу застосовано у 10 (37 %) хворих.

З метою визначення тривалості дренування черевної порожнини нами проаналізовано кількісні характеристики перитонеального вмісту протягом 5 діб (табл. 1). Результати свідчать про вищі значення ексудатії у хворих з тяжчим панк-

Таблиця 1

Динаміка кількості перитонеального ексудату у хворих на деструктивний панкреатит, мл ($X \pm m$)

Тяжкість стану за шкалою SAPS	n	Під час лапароцентезу	Після лапароцентезу	
			1-2 доба	3-5 доба
до 8 балів	10	550±120	110±30	60±20
понад 8 балів	16	740±250	310±50*	100±30

* – P <0,01 статистично вірогідна різниця між підгрупами

Таблиця 2

Динаміка ендогенної інтоксикації у хворих на деструктивний панкреатит за рівнем молекул середньої маси, г/л ($X \pm m$)

Тяжкість стану за шкалою SAPS	n	Під час лапароцентезу	Після лапароцентезу	
			1-2 доба	3-5 доба
до 8 балів	10	1,37±0,21	1,32±0,17	1,11±0,14
понад 8 балів	16	2,25±0,22	1,62±0,15*	1,59±0,14*

* – P <0,05 статистично вірогідна різниця з показником до лапароцентезу

реатитом (тривалість ексудації – до 5 і більше діб), тоді як при легшому перебігу панкреатиту тривалість ексудації обмежується 2-3 добами. У двох випадках спостерігали тривале виділення перитонеальної рідини (до 200 мл) протягом трьох тижнів, що, ймовірно, було спричинено підпечінковою порталною гіпертензією на фоні парапанкреатиту.

Для оцінки ефективності санаційного видалення перитонеального вмісту нами проведено порівняльну характеристику динаміки змін рівня молекул середньої маси. Хворих поділили на 2 групи: I – тяжкість стану за шкалою SAPS до 8 балів, II – понад 8 балів (табл. 2). Установлено вірогідне зниження рівня ендогенної інтоксикації після лапароцентезу в II групі хворих. У I групі зниження цього показника було невірогідним, що свідчить про сумнівну доцільність ева-

куації панкреатичного вмісту. Окрім того, у 6 хворих з аналогічною клінічною картиною, які відмовилися від евакуації вмісту, ознаки перитоніту купірувалися консервативно протягом 3-4 діб, що підтверджено сонографічно, лабораторно і клінічно.

Висновки. 1. Існує пряма залежність між тяжкістю некротичних змін у підшлунковій залозі та інтенсивністю і тривалістю перитонеального синдрому. 2. Вирішальним у визначенні показань до видалення перитонеального вмісту при панкреатогенному первинному перитоніті є вираженість інтоксикаційного синдрому.

Перспективи наукового пошуку. Перспективними є пошук інформативних маркерів прогнозування перебігу некротичного панкреатиту та розробка нових диференційованих підходів до його лікування.

Література

1. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлусов С.В. *Диагностика и лечение деструктивного панкреатита.* – М.: ООО "БИНОМ-Пресс", 2004. – 304 с.
2. Яцицкий Н.А., Седов В.М., Сопия Р.А. *Острый панкреатит.* – М.: Медпресс-информ, 2003. – 224 с.
3. Бобров О.С., Ткаченко О.О., Семенюк Ю.С., Мендель М.А. *Панкреатология на роздоріжжі // Шпит. хірургія.* – 2002. – №1. – С. 123-132.
4. Толстой А.Д., Панов В.П., Захарова Є.П., Бекбаунов С.А. *Шок при остром панкреатите.* – СПб.: Изд-во "Скиф", 2004 – 64 с.
5. Сахаутдинов В.Г., Галимов О.В., Праздников Э.Н. *Лапароскопические вмешательства при остром деструктивном панкреатите // Эндоскоп. хирургия.* – 1999. – №1. – С. 6-7.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПАНКРЕАТОГЕННОГО ПЕРИТОНИТА

Резюме. Проведен анализ лечения 135 больных острым некротическим панкреатитом. У 124 больных поврежден перитонеальный синдром с наличием жидкости в брюшной полости. Первичный перитонит имел место у 115, вторичный – у 9 больных. Детализированы критерии диагностики и лечебную тактику.

Ключевые слова: некротический панкреатит, перитонит.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PANCREATOGENIC PERITONITIS

Abstract. An analysis of treating 135 patients with acute necrotic pancreatitis has been made. Peritoneal syndrome occurred in 124 patients with the presence of fluid in the abdominal cavity. Primary peritonitis was observed in 115 patients, while the secondary one occurred in 9 subjects. Diagnostic and treatment policy criteria were worked out in detail.

Key words: necrotic pancreatitis, peritonitis.

I. Ya. Horbachevsky State Medical University (Ternopil')

Надійшла 10.06.2007 р.
Рецензент – проф. А.Г.Іфтодій (Чернівці)