

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ РАННИХ СИСТЕМНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

А. Г. Бебуришвили, Н. Ш. Бурчуладзе, А. С. Мазунов

*ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
ГБУ ВМНЦ центр хирургической гепатологии,
кафедра факультетской хирургии с курсом эндоскопической хирургии ФУВ
и курсом сердечно-сосудистой хирургии ФУВ*

Целью нашего исследования явилось улучшение результатов лечения больных с ранними системными осложнениями панкреонекроза.

За 2006—2013 гг. было госпитализировано 418 пациентов с указанной патологией. В 219 (52,4 %) наблюдениях они обращались за медицинской помощью в первые сутки заболевания, а в 199 (47,6 %) — в более поздние сроки. Тяжесть состояния больных оценивали в динамике посредством шкалы SAPS. Дебют системных дисфункций наблюдали в I фазе панкреонекроза у 411 (98,3 %) пациентов, а на более поздних стадиях — у 7 (1,7 %) больных. Наиболее распространенным системным осложнением панкреонекроза была печеночная недостаточность — 64,4 %. Наиболее выраженное влияние на исход основного заболевания оказывали респираторные (ОШ летального исхода — 87,230) и сердечно-сосудистые расстройства (ОШ смерти — 63,011). Наиболее частым (45 %) и тяжелым вариантом течения системных нарушений стала полиорганная недостаточность.

Ключевые слова: системные осложнения панкреонекроза, моноорганная дисфункция, полиорганная дисфункция, полиорганная недостаточность.

DOI 10.19163/1994-9480-2017-2(62)-52-55

FEATURES OF EARLY SYSTEMIC COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH DESTRUCTIVE PANCREATITIS

A. G. Beburishvili, N. Sh. Burchuladze, A. S. Mazunov

*Volgograd State Medical University, Department of Faculty Surgery with the Course of Endoscopy
and the Course of Cardiovascular Surgery, Department of Continuing Education,
Volgograd Medical Research Center of Surgical Hepatology*

The aim of the research was to improve the treatment results of early systemic complications in pancreonecrotic patients. In the period of 2006—2013, 418 patients with this pathology were hospitalized. In 219 (52,4 %) cases they sought medical help on the 1st day after the disease onset, and in 199 (47,6 %) — at a later date. The severity of the patients was progressively evaluated by SAPS scale. The onset of systemic complications was observed in the first phase of pancreonecrosis in 411 (98,3%) cases, and at later stages — in 7 (1,7%) patients. The most common systemic complication of pancreonecrosis was hepatic insufficiency — 64,4 %. Respiratory (odds ratio of death — 87,230) and cardiovascular disorders (odds ratio of death — 63,011) contributed most significantly to the outcome of the underlying disease. The most frequent (45%) and severe systemic impairment was multiorgan failure.

Key words: early systemic complications of pancreonecrosis, monoorganic dysfunction, polyorganic dysfunction, multisystem organ failure.

Заболееваемость деструктивным панкреатитом, несмотря на многолетнюю историю изучения проблемы и прогрессивное развитие медицины, продолжает расти во всем мире. Летальность среди больных панкреонекрозом остается очень высокой, достигая 20—53 % [1—3, 5, 6]. При этом на первую фазу заболевания приходится около 45 % смертельных исходов. Последние связывают с прогрессированием системных осложнений, к которым относят острую сердечно-сосудистую недостаточность, острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), печеночную недостаточность, острую нефропатию и церебральную недостаточность. Представленные нарушения играют ключевую роль в патогенезе деструктивного панкреатита, определяя полиморфизм его клинической картины. Их изучение является основным шагом на пути улучшения результатов лечения этой сложной патологии [4, 7—10].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Улучшение результатов лечения больных с ранними системными осложнениями панкреонекроза.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В нашей работе, состоящей из ретро- и проспективной частей, проанализированы результаты комплексного лечения 418 больных с системными осложнениями панкреонекроза, госпитализированных в клинику факультетской хирургии ВолгГМУ в период с 2006 по 2013 гг. Среди них было 250 (59,8 %) мужчин и 168 (40,2 %) женщин. В 310 (74,2 %) наблюдениях верифицировали различную сопутствующую патологию. В 219 (52,4 %) случаях пациенты обращались за медицинской помощью в первые сутки от начала заболевания, а в 199 (47,6 %) — в более

поздние сроки. В ходе обследования определяли клинические (установление ЧСС, ЧД, критериев шкалы Глазго), лабораторные (общеклинические и биохимические тесты крови), инструментальные (уточнение САД, pO_2/FiO_2 , почасового и суточного диуреза, термометрия) параметры, позволявшие контролировать функциональный статус (компенсация, субкомпенсация, декомпенсация) отдельных систем органов, а также проводить интегральную оценку тяжести состояния больных по системе SAPS. Особое значение придавали данным, полученным в так называемые «критические сроки» изучаемого заболевания (на 1-е, 7-е, 14-е и 21-е сутки), разграничивавшие фазы его течения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У большинства пациентов с деструктивным панкреатитом, представленных в нашей работе, системные дисфункции дебютировали в I фазе заболевания — 411 (98,3 %) случаев, а во II периоде было зафиксировано только 7 (1,7 %) подобных наблюдений. Оценка степени эндогенной интоксикации по системе SAPS превышала 10 баллов у всех больных. В 47,4 % ($n = 198$) случаев их состояние было менее тяжелым (SAPS 10—19 баллов), у 27,5 % ($n = 115$) пациентов — тяжелым (SAPS 20—21 балл) и в 27,5 % ($n = 115$) наблюдений — очень тяжелым (SAPS >21 балла). Показатель летальности в исследовании составил 17,2 % ($n = 73$), при этом на I фазу заболевания пришлось 62 % ($n = 40$) смертельных исходов.

Наиболее часто встречалась печеночная недостаточность — 269 (64,4 %) больных. В 248 (59,3 %) наблюдениях это осложнение дебютировало в I периоде деструктивного панкреатита, а в 21 (5 %) — в более поздние сроки (табл.). В 42,4 % ($n = 114$) случаев нарушения функций печени носили легкий характер, проявляясь лишь небольшими отклонениями лабораторных показателей (АлТ ≤ 100 Ед/л, билирубин ≤ 100 мкмоль/л, индекс де Ритиса 0,5—1,0). У 37,2 % ($n = 100$) пациентов верифицировали среднетяжелое течение печеночной недостаточности, выражавшееся умеренными патологическими изменениями биохимических параметров (АлТ 151—250 Ед/л, билирубин 101—250 мкмоль/л, индекс де Ритиса — 0,5—0,2) и минимальными клиническими проявлениями. Тяжелое течение представленной системной дисфункции, которое встречали в 20,4 % ($n = 55$) наблюдений, характеризовалось наряду с выраженной гиперферментемией (АлТ > 250 Ед/л) и гипербилирубинемией (> 250 мкмоль/л), такой семиотикой, как гепатоспленомегалия, изменение цвета (потемнение) мочи, ахолия кала, тромбгеморрагический синдром (рис. 1). Манифестация печеночной недостаточности среди прочих системных расстройств оказывала менее выраженное влияние на неблагоприятный исход заболевания (отношение шансов (ОШ) — 2,709).

Менее распространенной была острая сердечно-сосудистая недостаточность, зарегистрированная в 256

(61,2 %) случаях. У 236 (56,5 %) больных она развивалась в течение первой недели заболевания, а у 20 (4,8 %) — во II периоде панкреонекроза (табл.).

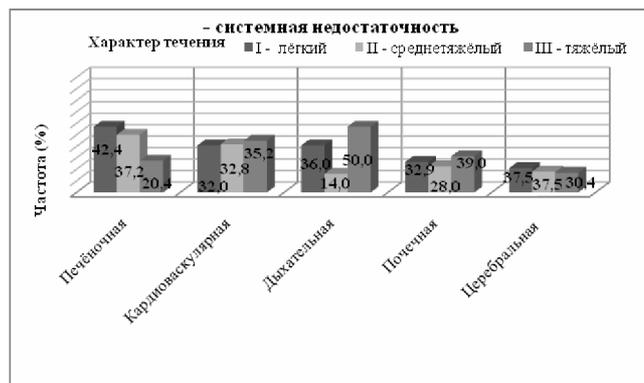


Рис. 1. Распределение системных осложнений деструктивного панкреатита по тяжести течения

Распределение частот системных осложнений по фазам панкреонекроза

Системная недостаточность	Кол-во наблюдений, n (%)		Всего, n (% от $n = 418$)
	I фаза (<7 сут.)	II фаза (>7 сут.) всего дебу́т	
Печеночная	248 (59,3)	142 (34) 21 (5)	269 (64,4)
Кардиоваскулярная	236 (56,5)	67 (16) 20 (4,8)	256 (61,2)
Дыхательная	214 (51,2)	63 (15) 14 (3,3)	228 (54,5)
Почечная	135 (32,3)	66 (15,8) 26 (6,2)	161 (38,5)
Церебральная	100 (23,9)	40 (9,6) 12 (2,9)	112 (26,8)

Кардиоваскулярные расстройства протекали по двум типам: гипер- и гиподинамическому. У 32 % ($n = 82$) пациентов сердечно-сосудистая недостаточность была легкой, с минимальными проявлениями (ЧСС/мин. — 55—70, или 110—140, САД — 110—130 мм рт. ст., ЦВД — 60—80 мм вод. ст.). В 32,8 % ($n = 84$) наблюдений нарушения функций сердечно-сосудистой системы носили среднетяжелый характер и ассоциировались с манифестацией синдрома гемодинамических нарушений (слабость, сердцебиение, ощущение стеснения в груди), умеренными изменениями объективных показателей (САД — 50—70 или 130—160 мм рт. ст., ЧСС в 1 мин. — 40—54 или 140—180, ЦВД — 0—60 мм вод. ст., или 120—140 мм вод. ст.), дебу́том семиотики микроциркуляторных расстройств и успешно поддавались своевременно начатой коррекции. К тяжелому течению представленного системного осложнения, встречавшемуся у 35,2 % ($n = 90$) больных, относили случаи циркуляторного шока, для которого были характерны акроцианоз, критическая тахикардия, или брадикардия (ЧСС в 1 мин. < 40 или > 180), нитевидный пульс, гипотония (САД < 50 мм рт. ст.), уменьшение пульсового давления, МОС и ОЦК, ЦВД < 0,

коллапс, стойкие ишемические изменения на ЭКГ, метаболический ацидоз (рис. 1). Манифестация кардиоваскулярных расстройств значительно увеличивала вероятность неблагоприятного исхода деструктивного панкреатита (отношение шансов (ОШ) — 63,011).

На третьем месте по частоте оказалась острая дыхательная недостаточность — 228 (54,5 %) наблюдений. При этом в фазе панкреатогенной токсемии подобные расстройства дебютировали у 214 (51,2 %) пациентов, а в периоде гнойно-некротических осложнений — только у 14 (3,3 %) больных (табл.). В 36 % ($n = 82$) случаев респираторные нарушения были легкими (ЧД, в 1 мин. — 10—11, или 25—33, pO_2 — 78—66 мм рт. ст., коэффициент оксигенации (pO_2/FiO_2) — 226—315 мм рт. ст.). В 14 % ($n = 32$) наблюдений отмечали среднетяжелое течение представленного системного осложнения, характеризовавшееся умеренной одышкой (ЧД, в 1 мин. 34—47) и респираторной гипоксией (pO_2 — 65—50 мм рт. ст., pO_2/FiO_2 — 151—225 мм рт. ст.). Тяжелая острая дыхательная недостаточность, верифицированная у 50 % ($n = 114$) пациентов, укладывалась в клиническую картину ОРДС, выражавшуюся значительной одышкой (ЧД > 48 в 1 мин.), аускультацией жесткого дыхания с появлением сухих или влажных рассеянных хрипов, а при прогрессировании патологического процесса развитием интерстициального отека легких, смешанной (респираторной, циркуляторной) гипоксией (pO_2 мм рт. ст. < 50 мм рт. ст., pO_2/FiO_2 — 76—150 мм рт. ст.), гипертермией, венозной гипертензией с повышением ЦВД (рис. 1). Прогрессирование респираторной дисфункции оказывало наиболее негативное влияние на прогноз заболевания (отношение шансов (ОШ) — 87,230).

Следующей по распространенности стала острая почечная недостаточность, выявленная у 161 (38,5 %) больных. В 135 (32,3 %) наблюдениях подобные расстройства диагностировали до 7 суток заболевания, в 26 (6,2 %) — в более поздние сроки (см. табл. 1). У 32,9 % ($n = 53$) пациентов развивалась легкая (компенсированная) острая нефропатия, манифестировавшая исключительно лабораторной семиотикой (диурез — 0,3—0,6 мл/ч, креатинин — 101—200 мкмоль/л, мочевины ≤ 15 ммоль/л, калий < 4,5 ммоль/л). У 28 % ($n = 45$) больных верифицировали среднетяжелую (субкомпенсированную) острую почечную недостаточность, утверждавшуюся при понижении показателей диуреза до 20—30 мл/ч, повышении уровня креатинина крови до 201—500 мкмоль/л, мочевины — до 16—30 ммоль/л, калия крови — до 4,6—6,5 ммоль/л, удельного веса мочи > 1010. Подобные случаи сопровождалась усилением интоксикации, пареза кишечника, развитием периферических отеков. В 39 % ($n = 63$) наблюдений устанавливали тяжелое течение (декомпенсацию) острой нефропатии, сопровождавшуюся анурией (диурез < 20 мл/ч), увеличением показателей креатинина > 500 мкмоль/л, мочевины крови > 30 ммоль/л, калия > 6,6 ммоль/л, снижением удельного веса мочи < 1010 (рис. 1). Манифестация острой почечной недостаточности ассоциировалась с

небольшим повышением вероятности летального исхода (отношение шансов (ОШ) — 4,247).

Самым редким системным осложнением была церебральная недостаточность — 112 (26,8 %) наблюдений. У 100 (23,9 %) пациентов представленная системная дисфункция дебютировала в I фазе панкреонекроза, а у 12 (2,9 %) больных — во II периоде основного заболевания (табл.). В 37,5 % ($n = 42$) случаях церебральная недостаточность протекала легко, проявляясь продромальной семиотикой (нарушениями эмоционального статуса, замедлением психических реакций). При этом оценка по шкале Глазго достигала 13—14 баллов. С эквивалентной распространенностью (37,5 % ($n = 42$)) верифицировали среднетяжелые церебральные расстройства, манифестировавшие психомоторным возбуждением, галлюцинациями, реже — эпилептическими приступами, ступором. Оценка по системе Глазго у таких пациентов находилась в диапазоне 9—12 баллов. У 30,4 % ($n = 34$) больных регистрировали тяжелое течение представленного системного осложнения, проявлявшееся резким угнетением психики с утратой сознания различной глубины (кома I, II и III). Оценка по шкале Глазго в подобных наблюдениях соответствовала 3—8 баллам (рис. 1). Развитие церебральной недостаточности умеренно повышало риск смерти у пациентов с деструктивным панкреатитом (отношение шансов (ОШ) — 14,063).

У больных панкреонекрозом выделяли 3 типа развития системных осложнений: моноорганную дисфункцию (МоноОД), полиорганную дисфункцию (ПОД) и полиорганную недостаточность (ПОН) (рис. 2).

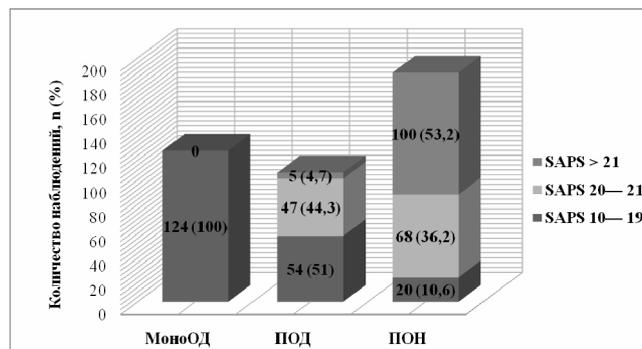


Рис. 2. Распределение пациентов с деструктивным панкреатитом по вариантам течения системных расстройств и тяжести состояния, связанной с ними

Моноорганные дисфункции (МоноОД), представленные недостаточностью одной системы органов, выявили у 30 % ($n = 124$) больных. Этот тип течения системных осложнений, отмеченный исключительно в I фазе панкреонекроза, отличался незначительной продолжительностью [средний койко-день — $(17,8 \pm 10)$ суток], низким уровнем эндогенной интоксикации (SAPS 10—19 баллов), отсутствием летальных исходов.

Полиорганные дисфункции (ПОД), к которым относили синхронные парные системные расстройства, диагностировали у 25 % ($n = 106$) пациентов. Представленный

вариант системных осложнений, встречавшийся также только в ранние сроки основного заболевания, характеризовался большей продолжительностью [средний койко-день — (28,8 ± 20,4) суток] и более выраженными проявлениями синдрома эндогенной интоксикации. В 51 % ($n = 54$) подобных наблюдений течение деструктивного панкреатита было менее тяжелым (SAPS 10—19 баллов), в 44,3 % ($n = 47$) — тяжелым (SAPS 20—21 балл), в 4,7 % ($n = 5$) — очень тяжелым (SAPS > 21 балла). Показатель летальности среди больных с ПОД составил 1,9 %.

Полиорганную недостаточность (ПОН), к которой относили случаи с одновременными патологическими изменениями трех и более систем органов, верифицировали у 188 (45 %) пациентов. В 69,7 % ($n = 131$) наблюдений системные нарушения этого типа дебютировали в I периоде панкреонекроза, в 30,3 % ($n = 57$) — во II фазе заболевания. У 53,2 % ($n = 100$) больных с мультиорганными расстройствами преобладала семиотика выраженной эндогенной интоксикации (SAPS > 21 балла), у 36,2 % ($n = 68$) оценка по системе SAPS

укладывалась в диапазон 20—21 баллов, у 10,6 % ($n = 20$) состояние было менее тяжелым (SAPS 19—20 баллов). У пациентов с ПОН зафиксировали самое высокое ($p < 0,05$) значение среднего койко-дня — (40,2 ± 37,6) суток, и доминирующий ($F = 11,534$, $p < 0,05$) показатель летальности — 37,8 %.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ключевое значение в патогенезе деструктивных форм острого панкреатита принадлежит системным осложнениям, распространенность которых доминирует в ранние сроки заболевания. В нашем исследовании по частоте лидировала печеночная недостаточность, а более значительное влияние на прогноз оказывали респираторные и кардиоваскулярные нарушения. Диагностировали три варианта манифестации системных расстройств, из которых самой неблагоприятной оказалась ПОН, менее опасными были ПОД и МоноОД. Полученные данные представляются значимыми на пути улучшения результатов лечения пациентов с деструктивным панкреатитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багненко С. Ф. Хирургическая панкреатология / С. Ф. Багненко, А. А. Курыгин, Г. И. Синенченко. — СПб.: Речь, 2009. — 602 с.
2. Деструктивный панкреатит: доказательные методы диагностики и лечения: Методические рекомендации / Под ред. В. С. Савельева. — 2-е изд., доп. — М.: РАСХИ, 2008. — 12 с.
3. Кукош М. В. Острый деструктивный панкреатит / М. В. Кукош, М. С. Петров — Нижний Новгород, 2006 — 123 с.
4. Медведев О. И. Оценка факторов риска, тяжести и прогноза персистентной органной дисфункции у больных острым деструктивным панкреатитом: автореф. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Медведев Олег Игоревич — Красноярск, 2012.
5. Нестеренко Ю. А. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита / Ю. А. Нестеренко, В. В. Лаптев, С. В. Михайлузов — М.: ООО «БИНОМ-Пресс», 2004. — 304 с.
6. Панкреонекроз (диагностика, прогнозирование и лечение): монография / И. И. Затевахин, М. Ш. Цициашвили, М. Д. Будурова, А. И. Алтунин. — М., 2007. — 224 с.
7. Решетников Д. И. Диагностика и лечение печеночной недостаточности при остром деструктивном панкреатите: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17/ Решетников Денис Игоревич. — Якутск, 2009.
8. Johnson C. D., Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. Gut. — 2004, Vol. 53, issue 9. — P. 1340—1344. doi: 10.1136/gut.2004.039883.
9. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis / M. S. Petrov, S. Shanbhag, M. Chakraborty et al. // Gastroenterology. — 2010. — Vol. 139, issue 3. — P. 813—820 doi: 10.1053/j.gastro.2010.06.010.
10. Role of early multisystem organ failure as major risk factor for pancreatic infections and death in severe acute pancreatitis / B. M. Rau, A. Bothe, M. Kron et al. // Clinical Gastroenterology and Hepatology. — 2006, Vol. 4, issue 8. — P. 1053—1061. doi:10.1016/j.cgh.2006.05.030.

REFERENCES

1. Bagnenko S. F. Surgical pancreatology/ S. F. Bagnenko, A. A. Kurygin, G. I. Sinenchenko. — SPb.: Rech, 2009. — 602 p. (In Russian).
2. The destructive pancreatitis: evidence-based diagnosis and treatment: Guidelines/ Ed. V.S. Saveliev. — 2 nd ed., Ext. — M.: RASSI, 2008. — 12 p. (In Russian).
3. Kukosh M.V. Acute destructive pancreatitis/ M.V. Kukosh, M.S. Petrov — Nizhny Novgorod, 2006 — 123 p. (In Russian).
4. Medvedev O.I. Assessment of risk factors, severity and prognosis of persistent organ dysfunction in patients with acute destructive pancreatitis: abstract ... Ph. D. of Medical Sciences: 14.01.17/ Medvedev Oleg Igorevich. — Krasnoyarsk, 2012. (In Russian).
5. Nesterenko Y.A. Diagnosis and treatment of destructive pancreatitis/ Y.A. Nesterenko, V. V. Laptev, S. V. Mihaylusov — M.: ООО «Binom-Press», 2004. — 304 p. (In Russian).
6. Pancreatonecrosis (diagnosis, prognosis and treatment): monograph/ I.I. Zatevakhin, M.Sh. Tsitsiashvili, M.D. Budurova, A.I. Altunin. — Moscow, 2007. — 224 p. (In Russian).
7. Reshetnikov D. I. Diagnosis and treatment of liver failure in acute destructive pancreatitis: diss. thesis ... Ph. D. of Medical Sciences: 14.01.17/ Reshetnikov Denis Igorevich. — Yakutsk, 2009. (In Russian).
8. Johnson C.D. Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. Gut. — 2004, Vol. 53, issue 9, pp. 1340—1344. doi: 10.1136/gut.2004.039883.
9. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis/ M.S. Petrov, S. Shanbhag, M. Chakraborty et al. / Gastroenterology. — 2010. — Vol. 139, issue 3, pp. 813—820 doi: 10.1053/j.gastro.2010.06.010.
10. Role of early multisystem organ failure as major risk factor for pancreatic infections and death in severe acute pancreatitis/ B. M. Rau, A. Bothe, M. Kron et al.// Clinical Gastroenterology and Hepatology. — 2006, Vol.4, issue 8, pp. 1053—1061. doi:10.1016/j.cgh.2006.05.030.

Контактная информация

Мазунов Антон Сергеевич — ассистент кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии, Волгоградский государственный медицинский университет, e-mail: astra_83@mail.ru