

Клинический случай асептического панкреонекроза, развившийся в результате рецидива панкреатита

Стяжкина С. Н.¹, Асоскова А. А.², Плотникова Е. М.³

¹Стяжкина Светлана Николаевна / Stryazhkina Svetlana Nicolaevna – доктор медицинских наук, профессор;

²Асоскова Анастасия Андреевна / Asoscova Anastasiya Andreevna – студент;

³Плотникова Евгения Михайловна / Plotnicova Evgeniya Mikhailovna – студент, кафедра факультетской хирургии и урологии, педиатрический факультет, Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск

Аннотация: в статье рассматривается клинический случай асептического панкреонекроза, развившийся как осложнение острого панкреатита. Панкреонекрозом страдают 20-25% больных, поступивших в хирургический стационар с диагнозом острый панкреатит [1, с. 7].

Ключевые слова: определение понятия, этиология, патогенез панкреонекроза; панкреонекроз, как осложнение острого панкреатита.

Панкреонекроз – деструктивное заболевание поджелудочной железы, являющееся осложнением острого панкреатита и приводящее к развитию полиорганной недостаточности.

Этиология. Чаще всего причинами некроза поджелудочной выступают злоупотребление алкогольными напитками и желчно-каменная болезнь, приводящая к рефлюксу ферментов в поджелудочной. Чуть менее часто к возникновению данной болезни приводят переизбыток и злоупотребление жирной и жареной пищи.

Кроме перечисленных причин к появлению симптомов панкреонекроза приводят: переизбыток витаминов Е и А, тяжёлые инфекционные и вирусные заболевания, перенесённые ранее операции на поджелудочной, повреждение протоков железы при проведении ретроградной панкреатографии, травмы панкреатического ацинуса, тяжёлые и частые отравления, проблемы со свёртываемостью крови внутри сосудов, характерные диссеминированному синдрому, а также проблемы с микроциркуляцией при шоковом состоянии [3, с. 270].

Патогенез. В основе патогенеза панкреонекроза лежит нарушение местных защитных механизмов поджелудочной железы. Обильный прием пищи и алкоголя приводит к значительному усилению внешней секреции, перерастяжению протоков поджелудочной железы, нарушению оттока панкреатических соков. Повышение внутрипротокового давления провоцирует отек паренхимы, разрушение ацинусов поджелудочной железы, преждевременную активацию протеолитических ферментов, которые и приводят к массивному некрозу ткани железы (самоперевариванию). Активация липазы вызывает некроз жировых клеток, эластазы – разрушение сосудистой стенки. Активированные ферменты и продукты распада тканей, благодаря воздействию эластазы, попадают в кровоток, оказывая токсическое действие на все органы и ткани. В первую очередь страдают печень, почки, сердце, головной мозг.

Проводим клиническое наблюдение.

Больной С., 40 лет, находился на стационарном лечении со 2.10.16-8.10.16 в Завьяловской ЦРБ с диагнозом: острый панкреатит, асептический панкреонекроз, парапанкреатический инфильтрат. 8.10.16 был переведен в хирургическое отделение 1 РКБ. Пациент считает себя больным с 2012 года, когда впервые появились сильные боли в животе, тошнота, рвота, подъем температуры до 38,5 °С. Лечился в стационаре по поводу острого панкреатита «1 месяц», был выписан с улучшением состояния. Наблюдалась ремиссия в течение 4 лет. Вновь сильные боли в животе, тошнота, рвота, подъем температуры возникли 2.10.16, в связи с чем, был госпитализирован в хирургическое отделение 1 РКБ.

В анамнезе: ОРВИ, ОРЗ, ветряная оспа, острый панкреатит; оперативное вмешательство по поводу панариция большого пальца правой ноги.

Объективно при поступлении: состояние тяжелое, в сознании, контакт есть, адекватный. Кожные покровы бледно-розового цвета. Видимые слизистые физиологической окраски. Дыхание осложнено в нижних отделах, хрипов нет. ЧДД 17. Тоны сердца ритмичные, не изменены. АД 130/90, пульс 90. Живот увеличен в объеме за счет ПЖК (поддут), напряжен и резко болезненный в эпигастрии, правом и левом подреберьях. Симптом Мейо-Робсона положительный. В эпигастрии пальпируется инфильтрат без четких контуров, резко болезненный. Симптом сотрясения справа и слева отрицательный.

Лабораторные данные: в общем анализе крови лейкоцитоз ($12,1 \cdot 10^9/\text{л}$), повышение показателя МСНС (328 г/л). В биохимическом анализе крови: общий белок - 57,0 г/л, альбумины - 36,5 г/л, глобулины - 20,5 г/л, удлинение АЧТВ - 37,7 сек, фибриноген - 16,39 г/л, РФМК - 28,0 мг на 100мл, альфа-амилаза (панкреатическая) – 126 Ед/л.

Было выполнено ультразвуковое исследование брюшной полости от 8.10.16. Печень увеличена, повышена эхогенность. Желчный пузырь увеличен ($d=45$ мм), стенки не утолщены. Поджелудочная железа увеличена (головка - 4 см, тело - 3 см), контуры не ровные, структура не однородная, эхогенность повышена. Почки без признаков уростаза. Заключение: УЗИ признаки выраженных диффузных изменений поджелудочной железы.

Данные спиральной компьютерной томографии в заключении: гепатомегалия. Диффузные изменения паренхимы печени. Острый панкреатит (стадии Е, индекс 4). Мягкий панкреонекроз (индекс 2). Крупный

воспалительный инфильтрат в забрюшинной клетчатке и сальниковой сумке, не исключается флегмона. Увеличение забрюшинных лимфоузлов. Следы жидкости в брюшной полости.

В стационаре проводилось консервативное лечение: при обострении панкреатита – голод, постельный режим; далее переведен на диету № II. Медикаментозное лечение: антибиотики (цефтриаксоны III – IV поколения), спазмолитики, ферменты, антиферментные препараты, дезинтоксикационная терапия.

На основании данных клинического примера можно сделать следующий вывод: асептический панкреонекроз развился как осложнение острого панкреатита, который, вероятнее всего, у данного пациента возник от несоблюдения диеты и врачебных рекомендаций.

Профилактика панкреонекроза заключается в своевременном обращении за медицинской помощью, раннем начале лечения, в том числе и хирургического. Также соблюдение диеты, применение антиферментных препаратов (синтетический аналог соматостатина – Октреотид), препараты апротинина (Гордокс, Контрикал).

Литература

1. *Затевахин И. И., Цициашвили М. Ш., Будурова М. Д., Алтунин А. И. Панкреонекроз Диагностика, прогнозирование и лечение: монография. М., 2007. 224 с.*
2. *Клиническая хирургия. Национальное руководство.: учеб.: в 3 т. / Под ред.: А. И. Кириенко, В. С. Савельев - изд.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 864 с.*
3. *Хирургические болезни: учеб. / М. И. Кузин, О. С. Шкраб; под ред. М. И. Кузина, 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 2002. 784 с.*
4. *Хирургические болезни: учеб.: в 2 т / Под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко, 2-е изд., испр. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. Т 1. 608 с.*