УДК 616.37-002-003.237-071

Русин В.І., Філіп С.С.

Клінічний перебіг панкреатогенного інфільтрату залежно від поширення процесу по підшлунковій залозі

Ужгородський національний університет

Резюме. У статті наведено результати клінічного перебігу панкреатогенного інфільтрату залежно від поширення запального процесу по підшлунковій залозі та парапанкреатичній клітковині. Аналіз отриманих результатів показав, що збільшення інфільтрату в об'ємі в середині залози і позапанкреатична розповсюдженість процесу при панкреонекрозі створює великий ризик розвитку як асептичних, так і гнійно-деструктивних ускладнень і обмежує можливості інфільтрату, як захисного компоненту запальної реакції до відмежування і резорбції пошкоджених тканин.

Ключові слова: гострий панкреатит, панкреатогенний інфільтрат, гнійно-деструктивні ускладнення.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Гострий панкреатит (ГП) характеризується запаленням підшлункової залози із залученням парапанкреатичних тканин, що може призвести до місцевих та системних ускладнень [1, 2, 3, 5].

Захворюваність на ГП у світі складає біля 30 чоловік, в Україні – 67, на 100 000 населення в рік і вона невпинно зростає протягом останніх років [4].

Стерильний ретроперитонеонекроз, він же парапанкреатичний інфільтрат, проявляється в перші 2 – 11 діб з моменту захворювання, в середньому на 6 – 7 добу. Окремі дослідники вважають його типовим асептичним деструктивним ускладненням ГП, поява якого характеризує зміну фази панкреатогенної токсемії на фазу деструктивних ускладнень.

Мета дослідження. Виявити частоту панкреатогенного інфільтрату залежно від розповсюдженості деструктивного процесу по підшлунковій залозі.

Матеріал і методи дослідження

Панкреатогенний інфільтрат було діагностовано у 231 із всіх 1000 (23,1%) хворих ГП, у 231 із 407 (56,8%) хворих ускладненим ГП і у 220 із 351 (62,7%) хворих тяжким ГП. Інфільтрат, який пальпується, визначався у 119 (51,5%) пацієнтів, який не пальпується, виявлений при рентгенологічному обстеженні, ультразвуковому дослідженні, комп'ютерній томографії або при лапароскопії, у вигляді інфільтративно-деструктивних змін позаочеревинної клітковини – у 112 (48,5%). Перші ознаки інфільтрату проявились в терміни від 2 до 11 доби з моменту захворювання, в середньому – на 6-7 добу, максимальних розмірів інфільтрат сягав на 10-23 добу, в середньому на 16 добу.

Представлені частота і терміни розвитку ПІ дозволяють рахувати його типовим асептичним деструктивним ускладненням ГП, який своєю появою вказує на зміну фази панкреатогенної токсемії на фазу деструктивних ускладнень. Його розвиток слід пов'язувати з формуванням інфільтративно-запального валу, який відмежовує зону панкреатогенної деструкції від непошкоджених тканин в ході зміни альтеративно-ексудативних реакцій гострої фази запалення на інфільтративно-проліферативні процеси репаративної фази.

Таблиця 1. Частота розвитку асептичних деструктивних ускладнень в залежності від розповсюдженості процесу по підшлунковій залозі

Асептичні деструктивні ускладнення	Всього хворих (n=1000)	Розповсюдженість процесу по підшлунковій залозі				
		Дифузно-мілковогнищевий панкреанекроз (n=632)	Мілковогнищевий панкреанекроз (n=191)	Великогнищевий панкреанекроз (n=148)	Субтотальний панкреанекроз (n=22)	Тотальний панкреанекроз (n=7)
Стерильний ретроперитонеонекроз	231 (23,1%)	26 (4,1%)	94 (49,2%)	99 (66,9%)	8 (36,4%)	4 (57,1%)
Інфільтрат, який пальпується (в тому числі)	119 (11,9%)	11 (1,7%)	41 (21,5%)	63 (42,6%)	4 (18,2%)	0

Частота розвитку ПІ залежали від розповсюдженості деструктивного процесу по ПЗ і позаочеревинній клітковині (табл. 1)

При дифузно-мілковогнищевому панкреонекрозі ПІ спостерігався в 4,1%, при мілковогнищевому – в 49,2% і при великовогнищевому – в 66,9%. З подальшим ростом внутрішньопанкреатогенній розповсюдженості процесу, при субтотальному і тотальному панкреонекрозі, частота розвитку ПІ знижувалась, складаючи, відповідно, 36,4% і 57,1%. Це зниження можна пояснити високою ранньою летальністю хворих субтотальним і тотальним панкреонекрозом від ускладнень панкреатогенної токсемії до розвитку інфільтрату. Інфільтрат не спостерігався у хворих без переходу деструктивного процесу на позаочеревинну клітковину. З виходом деструктивного процесу за межі підшлункової залози частота розвитку інфільтрату сягала 37,7% у хворих з ураженням до трьох анатомічних зон позаочеревинної клітковини, 77,9% при ураженні 4-6 зон і 76,5% при ураженні 7 і більше анатомічних зон.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз зв'язку між розвитком ПІ і тяжкості ГП показав, що серед всіх 231 хворих з ПІ, він спостерігався при тяжкому ГП у 220 (95,2%). Разом з тим, за відношенням до всіх 351 хворих тяжким ГП, інфільтрат спостерігався тільки в 62,7% випадків. Розрахунок діагностичної специфічності (ДС), діагностичної чутливості (ДЧ) і діагностичної ефективності (ДЕ) для ПІ як для маркера тяжкості ГП показав, що вони склали відповідно: ДС=98,3%, ДЧ=62,8%, ДЕ=80,6%. Таким чином, у відношенні тяжкості гострого панкреатиту ПІ виступає як маркер з високою специфічністю, але з відносно низькою чутливістю. Тобто наявність ПІ з ймовірністю більше 95% свідчить про тяжкий ГП, тоді як відсутність ПІ тяжкий ГП зовсім не виключає.

Лікування панкреатогенного інфільтрату у всіх випадках передбачало проведення комплексної консервативної терапії ГП відповідно із загальноприйнятими принципами і відповідно з патофізіологічними особливостями процесу, що вступив у фазу деструктивних ускладнень. Оскільки, у міру формування інфільтрату зона некрозу відмежовується, зменшується резорбція продуктів некробіозу і явища резорбтивної токсемії йдуть на спад, антисекреторна, антиферментна і дезінтоксикаційна терапія стають неактуальними. На перший план виходять антибактеріальна, імунокорегуюча терапія і інші методи лікування, які спрямовані на забезпечення асептичної резорбції інфільтрату, зокрема – гіпербарична оксигенація (ГБО) і фізіотерапія.

Неускладнений перебіг інфільтрату з поступовим його розсмоктуванням спостерігалось у 82 (35,5%) хворих, перехід інфільтрату в асептичні деструктивні ускладнення з секвестрацією або формуванням ранньої псевдокісти був у 56 (24,2%) хворих, перехід в гнійні деструктивні ускладнення відзначено у 93 (40,3%) хворих.

Представлені результати лікування хворих з панкреатогенним інфільтратом демонструють три можливі варіанти його еволюції: поступове розсмоктування і рубцювання (сприятливий варіант); асептичну деструкцію з секвестрацією і/або формуванням псевдокісти (відносно сприятливий варіант); й інфікування з розвитком гнійних ускладнень (несприятливий варіант). Доцільним є розгляд зв'язку шляху еволюції інфільтрата за однмм із цих варіантів залежно від розповсюдженості процесу, від початкового імунного статусу і результатів імунокорекції, а також від ГБО.

Результати лікування хворих з ПІ залежно від внутрішньо панкреатичної розповсюдженості процесу представлені в таблиці 2.

Таблиця 2. Результати лікування панкреатогенного інфільтрата залежно від розповсюдженості процесу по підшлунковій залозі

Результати лікування інфільтрату	Розповсюдженість процесу по підшлунковій залозі				
	Дифузно-мілковогнищ. (n=632)	Мілковогнище-Вий (n=191)	Великовог-нищевий (n=148)	Субтотальний (n=22)	Тотальний (n=7)
Всього хворих з інфільтратом	26	94	99	8	4
Резорбція	22(84,6%)	47(50%)	12(12,1%)	0	0
Асептично-деструктивні ускладнення	4(15,4%)	17(18,1%)	50(50,5%)	4(50%)	2(50%)
Гнійно-деструктивні ускладнення	0	30(31,9%)	37(37,4%)	4(50%)	2(50%)

Із представлених даних витікає, що у міру збільшення масштабів ураження тканини ПЗ замітно погіршуються результати лікування: якщо у хворих мілковогнищевим панкреонекрозом одужання досягається у 50% пацієнтів, то при великовогнищевому панкреонекрозі досягнути неускладненого розсмоктування інфільтрата вдається лише у 12% пацієнтів. Асептичні деструктивні ускладнення (секвестрація і/або формування ранніх псевдокіст) спостерігались значно частіше при великовогнищевому (50,5%), чим при мілковогнищевому (18,1%) і при дифузно-мілковогнищевому панкреонекрозі (15,4%).

Гнійно-деструктивні ускладнення були відсутні при ПІ у хворих дифузно-мілковогнищевим панкреонекрозом, проте часто розвивались при мілковогнищевому і при великовогнищевому панкреонекрозі, в 31,9% і в 37,4% відповідно. Статистичний аналіз не дозволив встановити достовірність розрізнення, проте тенденція, яка спостерігається, чітко демонструє погіршення результатів лікування ПІ у міру збільшення об'єму пошкодження тканини ПЗ, що не суперечить існуючим тенденціям оцінки загальних закономірностей розвитку патологічного процесу при панкреатиті.

Результати лікування хворих з панкреатогенних інфільтратом залежно від позапанкреатичної розповсюдженості процесу представлені в табл. 3. Із представлених даних витікає, що найбільш сприятливий перебіг інфільтрату було у хворих з обмеженою розповсюдженістю процесу по позаочеревинній клітковині: при її ураженні в об'ємі до трьох анатомічних зон більше, ніж у половини пацієнтів досягнуто розсмоктування інфільтрату, гнійні ускладнення спостерігались лише у 16%, померлих не було. При більш розповсюдженому процесі з пошкодженням 4-6 анатомічних зон позаочеревинної клітковини число пацієнтів з неускладненою резорбцією інфільтрата падає до 1/3 від загальної кількості хворих, частота асептичних і гнійних ускладнень зростала, вони спостерігались також в середньому у 1/3 хворих. При подальшому збільшенні об'єму ураження позаочеревинної клітковини з пошкодженням семи і більше анатомічних зон частота випадків неускладненої резорбції інфільтрата ще більше знижується, до 11,3%, частота розвитку асептичних деструктивних ускладнень практично не змінюється, а гнійно-деструктивні ускладнення займають переважаюче положення, і спостерігаються більше, ніж у половини пацієнтів (59,7%).

Таблиця 3. Результати лікування панкреатогенного інфільтрату залежно від позапанкреатичної розповсюдженості процесу

Результати лікування інфільтрата	Розповсюдженість процесу по позаочеревинній клітковині			
	Без переходу на клітковину (n=584)	Ураження до 3 анатомічних зон (n=213)	Ураження від 4 до 6 анатомічних зон (n=122)	Ураження 7 і більше анатомічних зон (n=81)
Всього хворих з інфільтратом	0	74	95	62
Резорбція	0	47(63,5%)	33(34,?%)	7(11,3%)
Асептично-деструктивні ускладнення	0	15(20,3%)	33(34,7%)	18(29,0%)
Гнійно-деструктивні ускладнення	0	12(16,2%)	29(30,5%)	37(59,7%)

Висновки

Таким чином, збільшення інфільтрату як в середині ПЗ, так і позапанкреатична розповсюдженість процесу, при панкреонекрозі, створює великий ризик розвитку як асептичних, так і гнійно-деструктивних ускладнень, і обмежує можливості інфільтрату, як захисного компоненту запальної реакції до відмежування і резорбції пошкоджених тканин.

Перспективи подальших досліджень

Оскільки інфільтрат є похідним від функції імунної системи, доцільно розглянути варіанти його перебігу залежно від початкової імунної реактивності і від ефективності імунокорегуючої терапії.

Література

1. Гострий панкреатит. Псевдокісти підшлункової залози / В.І. Русин, О.О. Болдижар, А.В. Русин [та ін.] - Ужгород: ВЕТА-Закарпаття, 2006. - 200с.

2. Кондратенко П.Г. Новые подходы в хирургическом лечении панкреанекроза / П.Г. Кондратенко, А.А. Васильев, М.В. Конькова // Клінічна хірургія. - 2007. - № 2-3. - С.95.

3. Копчак В.М. Гострий некротичний панкреатит: сучасні підходи до хірургічного лікування / В.М. Копчак, І.В. Хомяк, К.В. Копчак // Харківська хірургічна школа. - 2008. - № 2. - С. 109-111.

4. Оптимизация лечения пациентов с острым панкреатитом в условиях многопрофильного хирургического стационара / Я.С. Березницкий, Р.В. Дука, И.Л. Верхолаз [и др.] // Медичні перспективи. - 2012. - Т. XVII №1 ч. 1. - С. 58-60.

5. Хірургічне лікування хворих на важкі форми гострого панкреатиту: аналіз результатів та фактори прогнозу / В.О. Сипливий, В.І. Робак, Г.Д. Петренко [та ін.]//Український журнал хірургії.-2011. - № 2 (11). - С. 89-93.

Русин В.И., Филипп С.С.

Клиническое течение панкреатогенного инфильтрата в зависимости от распространения процесса в поджелудочной железе

Резюме. В статье приведены результаты клинического течения панкреатогенного инфильтрата в зависимости от распространения воспалительного процесса по поджелудочной железе и парапанкреатические клетчатке. Анализ полученных результатов показал, что увеличение инфильтрата в обьеме в середине железы и позапанкреатична распространенность процесса, при панкреонекрозе, создает большой риск развития как асептических, так и гнойно-деструктивных осложнений и ограничивает инфильтрата, как защитного компонента воспалительной реакции в отграничения и резорбции поврежденных тканей.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреатогенный инфильтрат, гнойно-деструктивные осложнения.

Rusin V.I., Filip S.S.

Clinical Course of Pancreatogenic Infiltration in Dependance on Spreading in the Pancreas

Summary. The article provides the results of the clinical course of pancreatic infiltration, depending on the distribution of process in the pancreas and parapankreatic tissue. Analysis of results revealed that the increase in the volume of infiltration inside glands, out pancreatic prevalence of process, at pancreatic necrosis, creates a great risk for both aseptic and purulent destructive complications and limits the capability of infiltration as a protective component of the inflammatory response to separation and resorption of damaged tissues.

Key words: acute pancreatitis, pancreatic infiltrate, purulent destructive complications.

Надійшла 25.06.2012 року.