



Панкреонекроз в послеродовом периоде

С.Н. Стяжкина, Д.Р. Валимухаметова, А.В. Федорова,
И.Н. Овчинникова, А.А. Акимов

Адрес для переписки: Дарья Равилевна Валимухаметова, dbaitemirova8@gmail.ru

Рассмотрен случай заболевания молодой женщины панкреонекрозом в послеродовом периоде на фоне желчнокаменной болезни. Этиология панкреонекроза в период гестации и после родов различна. Заболевание развивается постепенно на фоне желчнокаменной болезни. Индуктором процесса служат неблагоприятные факторы: несбалансированное питание, чрезмерное употребление жирной и острой пищи. Дефицит белков и витаминов в организме на фоне возросшей потребности в них способствует переходу процесса в хронический. Пусковым механизмом является и беременность. У беременных может развиваться так называемый метаболический панкреатит, сначала гиперлипидемия (гипертриглицеридемия), затем первичный гиперпаратиреоз, который в периоде гестации сопровождается гиперкальциемией, повышением внутриклеточного кальция, что может приводить к деструкции ацинарных клеток. У больных желчнокаменной болезнью временное затруднение оттока желчи приводит к повышению давления и ее рефлюксу в панкреатический проток. Подобные изменения связывают с миграцией мелких конкрементов или песка (микролитиаз).

Ключевые слова: панкреонекроз в послеродовом периоде; панкреонекроз, осложнение желчнокаменной болезни

- ✓ операции на поджелудочной железе;
- ✓ повреждение протоков железы при проведении ретроградной панкреатографии;
- ✓ травмы панкреатического ациноуса;
- ✓ тяжелые и частые отравления;
- ✓ проблемы со свертываемостью крови внутри сосудов, характерные для диссеминированного синдрома;
- ✓ нарушения микроциркуляции при шоковом состоянии [1–5].

Гипертензия в желчных протоках, развивающаяся на фоне холелитиаза, приводит к повреждению и повышению проницаемости стенок желчных протоков. Как следствие – отек паренхимы, разрушение ацинусов поджелудочной железы, преждевременная активация протеолитических ферментов, в свою очередь способствующие развитию массивного некроза ткани железы [2, 6–10].

Введение

Острый панкреатит – асептическое воспаление поджелудочной железы. В основе воспаления лежат ферментативная аутоагрессия и развитие некроза железы с присоединением вторичной инфекции. Этиологическими факторами развития некроза поджелудочной железы являются злоупотребление алкогольными

напитками и желчнокаменная болезнь, приводящая к рефлюксу ферментов в поджелудочной железе. Реже заболевание обусловлено переизбытком и злоупотреблением жирной пищей. Кроме того, развитию симптомов панкреонекроза способствуют:

- ✓ переизбыток витаминов Е и А;
- ✓ тяжелые инфекционные и вирусные заболевания;

Материал и методы

Работа основана на ретроспективном анализе истории болезни пациентки с панкреонекрозом в анамнезе, интервьюировании и результатах исследования.

Пациентка С., 25 лет, считает себя больной с декабря 2016 г. На 32-й неделе беременности впервые имел место приступ – боль в левом подреберье и острая



нехватка воздуха. Для купирования боли применяла Но-шпу. Приступы периодически повторялись. Пациентка обратилась за медицинской помощью по месту жительства. После амбулаторного лечения отмечалось улучшение самочувствия. На второй день после родов перенесла приступ холецистита. В ходе ультразвукового исследования (УЗИ) выявлены конкременты. При выписке из роддома получила рекомендацию обратиться к гастроэнтерологу. Назначений гастроэнтеролога не соблюдала, лекарственных средств не принимала, поскольку кормила ребенка грудью.

Резкое ухудшение самочувствия наблюдалось 8 января 2018 г. после нарушения диеты. С болью в левом подреберье и опоясывающей болью в эпигастриальной области, тошнотой, онемением тела, помутнением сознания бригадой скорой помощи была госпитализирована в городскую больницу. 9 января прооперирована по поводу острого панкреатита и обострения калькулезного холецистита. 11 и 14 января выполнены плановые санации. Улучшения самочувствия не наблюдалось. 17 января доставлена в хирургическое отделение Республиканской больницы.

С 18 января по 7 февраля находилась в отделении анестезиологии и реанимации. С 7 февраля переведена в хирургическое отделение для дальнейшего лечения. В анамнезе: острые респираторные вирусные инфекции, острые респираторные заболевания, ветряная оспа, краснуха, кесарево сечение.

Объективно при поступлении: состояние тяжелое, сознание ясное, адекватно. Дыхание везикулярное, в нижних отделах несколько ослабленное, хрипов нет. Частота дыхательных движений – 28 в минуту. Тоны сердца ритмичные, ясные. Пульс – 68 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление – 100/70 мм рт. ст. Умеренное вздутие живота, при паль-

пации живот умеренно болезненный в области раны и около дренажей из брюшной полости. Из холецистостомы отделяется до 50 мл желчи. Из дренажей сальниковой сумки промывная жидкость грязно-коричневого цвета. Из дренажа в малом тазу скудное серозное отделяемое.

Результаты

Общий анализ крови: лейкоцитоз ($23,1 \times 10^9/\text{л}$), снижение уровней гемоглобина – 103 г/л и эритроцитов – $3,75 \times 10^{12}/\text{л}$.

Биохимический анализ крови: общий билирубин – 6,1 мкмоль/л, увеличение протромбинового времени – 75 с, международное нормализованное отношение – 6,27, активированное частичное (парциальное) тромбопластиновое время – 100,9 с, D-димеры – 13 710,0 мкг/л.

Рентгенография области грудной клетки в прямой проекции от 17 января: практически по всем полям обоих легких – инфильтративные тени, жидкость в плевральных полостях. Диафрагма на уровне IV ребра. Боковые синусы завалуированы. Тень сердца широко лежит на диафрагме. В проекции верхней полой вены – тень центрального венозного катетера. Воздух в плевральных полостях достоверно не определяется. Заключение: двусторонняя полисегментарная пневмония. Двусторонний гидроторакс.

УЗИ от 16 января: в плевральной полости слева жидкость 300–350 мл в положении лежа, справа жидкость в положении лежа достоверно не просматривается. Мочевой пузырь $7,3 \times 9,0 \times 7,7$ см, объем – 360 мл мочи. В брюшной полости и сальниковой сумке жидкость достоверно не визуализируется. Поджелудочная железа достоверно не дифференцируется от окружающих тканей.

Компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства от 17 января: уменьшение левого легкого в объеме за счет полиморфных диффузно располо-

женных участков уплотнения сливного характера, частичное коллабирование нижней доли. Аналогичные участки уплотнения наблюдаются в верхней и нижней долях правого легкого, с тенденцией к слиянию, сосудистый рисунок усилен. Просветы бронхов свободны, равномерно сужены к периферии. В обеих плевральных полостях определяется жидкость максимальным слоем справа 24 мм, слева – 32 мм. Поджелудочная железа выражено увеличена в размерах, преимущественно за счет головки, гипозоногенной точечной структуры, с размытыми нечеткими контурами. Большое количество жидкости в околопанкреатическом, подпеченочном пространстве с распространением на брюшину, выраженная отечность. Отечность мягких тканей в забрюшинном пространстве, по ходу фасции с утолщением, отечностью и размытостью их контуров. В подпеченочном, парапанкреатическом пространстве, малом тазу определяются дренажные трубки. Форма и структура остальных паренхиматозных органов не изменены. Заключение: косвенные признаки тотального панкреонекроза. Косвенные КТ-признаки флегмоны забрюшинного пространства. Свободная жидкость в брюшной полости. Постоперационные изменения брюшной полости. Дренажирование брюшной полости. Двусторонняя полисегментарная пневмония. Двусторонний плеврит.

Лечение

Режим стационарный. Диета. Консервативная терапия с применением антикоагулянтов прямого действия, антибактериальная терапия с использованием препаратов широкого спектра действия, дезинтоксикационная терапия, иммуномодулирующие препараты, блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов, полиферментная терапия, средства, снижающие желудочную секрецию, аналог соматостатина синтетический, опиоидные анальгети-

гастроэнтерология



ки. Переливание эритроцитной взвеси, плазмы, тромбоцитной массы.

Оперативное лечение: релапаротомия, ревизия, частичная некрсеквестрэктомия поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки, открытая интраоперационная холангиография, десятикратная санация брюшной полости. Продолжительность нахождения в стационаре – 70 дней. После оперативного и консервативного лечения, заживления послеоперационных ран пациентка выписана из хирургического стационара в удовлетворительном состоянии.

Обсуждение

В рассмотренном случае, по данным лабораторных и инструментальных исследований, у пациентки выявлены желчнокаменная болезнь, калькулезный холецистит, идиопатический панкреатит, тотальный геморрагический панкреонекроз, флегмона забрюшинной клетчатки, разлитой перитонит. На фоне воспалительных процессов в поджелудочной железе развивался панкреатогенный сахарный диабет.

Выводы

Учитывая клинические данные, можно сделать вывод, что

панкреонекроз развивался на фоне желчнокаменной болезни и имел билиарную природу.

Беременность и изменения гормонального фона послужили пусковым механизмом развития данного заболевания в раннем послеродовом периоде.

Профилактика панкреонекроза в периоде гестации и после родов состоит в комплексном подходе, включающем раннюю диагностику, наблюдение врача, лечение желчнокаменной болезни до планирования беременности, диету (рациональное питание), устранение вредных производственных факторов. ☉

Литература

1. *Стяжкина С.Н., Ситников В.А.* Панкреонекроз во время беременности и в послеродовом периоде // Международный студенческий научный вестник. 2016. № 6; <https://eduherald.ru/ru/article/view?id=16765>.
2. *Кузин М.И., Шкраб О.С., Кузин Н.М. и др.* Хирургические болезни. Учебник / под ред. М.И. Кузина. 4-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
3. *Кириенко А.И., Савельев В.С.* Клиническая хирургия. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
4. *Стяжкина С.Н., Идиятова И.Ю., Кузьмина Л.К.* Острый панкреатит // Международный научный студенческий вестник. 2016. № 6. С. 36.
5. *Кузин М.И., Данилов М.В., Благовидов Д.Ф.* Хронический панкреатит. М.: Медицина, 2013.
6. *Ромащенко П.Н., Струков Е.Ю.* Острый панкреатит. Аспекты диагностики и лечения. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2013.
7. *Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н. и др.* Хронический панкреатит: новые подходы к диагностике и терапии. Учебно-методическое пособие для врачей. М., 2014.
8. *Дунаевская С.С., Антюфриева Д.А.* Прогнозирование возможного исхода при тяжелом остром панкреатите // Врач. 2013. № 1. С. 203–207.
9. *Хмара М.Б., Козлов В.В., Гнилосыр П.А.* Анализ летальности при остром деструктивном панкреатите // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2013. № 2. С. 42–43.
10. *Винокуров М.М., Савельев В.В., Аммосов В.Г.* Хирургические вмешательства при инфицированных формах панкреонекроза // Хирургия. 2009. № 11. С. 23–26.

Necrotizing Pancreatitis in the Postpartum Period

S.N. Styazhkina, D.R. Valimukhametova, A.V. Fyodorova, I.N. Ovchinnikova, A.A. Akimov

Izhevsk State Medical Academy

Contact person: Darya Ravilevna Valimukhametova, dbaitemirova8@gmail.ru

This article presents the case of a young woman with pancreatic necrosis in the postpartum period, which developed against a background of cholelithiasis. The etiology of pancreatic necrosis during pregnancy and in the postpartum period is diverse. Formation of the disease occurs gradually, against the background of cholelithiasis. The inductor of the process are unfavorable factors: unbalanced nutrition of the pregnant woman, excessive consumption of fatty and spicy food. Against the backdrop of the increased body requirement for protein foods and vitamins, there is a deficit in the body, which facilitates the transition of the process to chronic. Pregnancy in turn, so the hedgehog is the starting factor. Pregnant women may develop a so-called metabolic pancreatitis. First of all it is hyperlipidemia (hypertriglyceridemia), then primary hyperparathyroidism, which is more or less present in pregnancy and is accompanied by hypercalcemia, increased intracellular calcium, which can lead to the destruction of acinar cells. In patients with cholelithiasis, a temporary difficulty in the outflow of bile leads to an increase in pressure and reflux into the pancreatic duct. These changes are associated with the migration of small stones or sand (microlithiasis).

Key words: pancreatic necrosis in the postpartum period; pancreatic necrosis, complication of cholelithiasis