

УДК 616.37-002-089.87:612.015.32

ДИНАМИКА УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПОСЛЕ ДИСТАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОСТРОМ ФУЛЬМИНАНТНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Н.Д. Маслакова, к.м.н., доцент; В.П. Василевский, к.м.н., доцент;

Н.Ф. Сияева, д.м.н., профессор; И.А. Ахтерякова

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В работе анализируются результаты хирургического лечения 10 больных острым фульминантным панкреатитом и прослеживается динамика показателей углеводного обмена до и после операции. Изменения уровня глюкозы в послеоперационном периоде характеризуется его снижением, который на 9-е сутки резко повышается с дальнейшим медленным уменьшением у некоторых больных вплоть до нормы. Полученные результаты свидетельствуют о вариабельности гликемических нарушений в послеоперационном периоде, требующих индивидуальной коррекции, в связи с наличием в некоторых случаях полной компенсации углеводного обмена.

Ключевые слова: *острый фульминантный панкреатит, углеводный обмен, послеоперационный период, резекция поджелудочной железы.*

In the paper the results of surgical treatment of ten patients with acute fulminant pancreatitis and dynamics of glucometabolism in pre- and postoperative period are analyzed. There is a significant lowering of glucose level after extensive partial pancreatectomy. The patients have a sharp increase of hyperglycemia on the 9th day of postoperative period. This glucose level decreases up to physiological norm in some patients. Received results demonstrate the variable glucose changes in postoperative period. Individual correction of them is necessary due to total compensation of glucometabolism in some cases.

Key words: *acute fulminant pancreatitis, glucometabolism, extensive resection of pancreas.*

В настоящее время активно обсуждается алгоритм лечения острого деструктивного панкреатита (ОДП): показания к операции, вид, сроки ее выполнения. Вопросы хирургической тактики при ОДП в ферментативной фазе остаются спорными и по сей день[4]. В последние годы для лечения этого заболевания все чаще используются малоинвазивные технологии, такие как лечебно-диагностическая лапароскопия и чрескожные функционно-дренирующие операции под УЗИ-контролем. Однако в ситуации тотального распространенного панкреонекроза эти методики самостоятельного значения не имеют, так как крупные секвестры, особенно парапанкреатической клетчатки, не лизируются и требуют оперативного вмешательства. Основная причина летальности – полиорганская недостаточность на фоне раневого истощения и иммунного коллапса. Ранняя операция при ОДП может рассматриваться как хирургический метод детоксикации (А.Д. Толстой, 2000) [2]. Иначе говоря, ключевым звеном в лечении ОДП является борьба с энзимным эндотоксикозом. Достичь это возможно только при своевременной активной хирургической тактике, а именно, путём удаления погибших участков поджелудочной железы вплоть до её субтотальной резекции [3, 6, 9]. Данные операции, несмотря на определённый риск, ликвидируют или в значительной степени уменьшают токсемию, связанную с всасыванием в кровь и лимфу большого количества активированных ферментов, ядовитых продуктов тканевого распада, являющихся также

аллергенами и, таким образом, предупреждают развитие многочисленных осложнений, присущих ОДП (Ю.Г. Бойко, 1998) [1]. L.E. Hollender и соавторы (1978) считают такие хирургические вмешательства единственным шансом для спасения жизни [1]. Сахарный диабет, развивающийся на фоне заболеваний поджелудочной железы (хронический панкреатит, панкреонекроз, новообразования, аномалии развития, а также после резекции поджелудочной железы), согласно этиологической классификации сахарного диабета (ВОЗ, 1998) называют сахарным диабетом специфического типа В [5, 7, 8].

Материалы и методы

Данная работа направлена на исследование гликемических нарушений у больных в до- и послеоперационном периоде, изучение компенсаторных возможностей продукции инсулина оставшейся тканью железы. Представленный материал основан на изучении пред- и послеоперационного исследования углеводного обмена у больных с тотальным фульминантным (молниеносным) панкреонекрозом. С 2001 по 2006 год в УЗКБ г. Гродно было прооперировано 10 больных некротической формой острого панкреатита, поступивших в крайне тяжёлом состоянии, сопровождавшемся панкреатогенным шоком и выраженными симптомами полиорганной недостаточности. Средний возраст прооперированных составил 45 лет и варьировал от 29 до 68 лет. Им выполнили резекцию поджелудочной железы, марсупилинизацию и дренирова-

ние сальниковой сумки. В 7 случаях резекция железы сопровождалась спленэктомией, в 4-х - холецистэктомией, поскольку не исключался холангигенный генез панкреатита. Проведено патоморфологическое исследование операционного материала обследованных больных.

Результаты и обсуждение

Операционный материал был представлен различной величины фрагментами изменённой ткани поджелудочной железы, а в 2 случаях – и сальника. Макроскопически ткань поджелудочной железы в 2 случаях была тёмно-красного цвета, уплотнена, имбибирована кровью, дольчатая структура не определялась (рис. 1). Микроскопически в этих случаях обнаружены изменения, характерные для острого геморрагического панкреонекроза, а именно: некроз ткани железы с обширным кровоизлиянием, имбибицией кровью некротизированной ткани, тромбоз и небольшие островки некротизированной ткани с выраженной дискомплексацией долек и некробиозом ацинарных клеток.



Рисунок 1 - Некротизированная ткань поджелудочной железы

В 4 случаях был диагностирован острый некротико-геморрагический панкреатит, при котором изменения носили более многообразный характер в силу сочетания обширных кровоизлияний и множественных очагов жирового некроза в ткани железы и парапанкреатической клетчатке, определяемые уже при макроскопическом исследовании. При микроскопическом исследовании наряду с множественными очагами тканевого и жирового некроза, кровоизлияниями был выражен отёк, кровоизлияния и воспалительная лейкоцитарно-макрофагальная инфильтрация стромы сохранившейся ткани железы. В 4 других исследованных случаях изменения в резецированной железе оценивались как некротический панкреатит и характеризовались множественными очагами тканевого некроза, сливающимися очагами жирового некроза в ткани железы, в парапанкреатической клетчатке и фрагментах сальника с выраженной воспалительной инфильтрацией, отдельными очагами кро-

воизлияния. В одном из данных препаратах в исследуемом фрагменте ткани поджелудочной железы наряду с острыми изменениями, характерными для некротического панкреатита, тканевыми, жировыми некрозами, воспалительной инфильтрацией в отдельных полях зрения на месте некротизированной ткани обнаруживалась грануляционная и молодая соединительная ткань, среди которой определялись группы ацинарных клеток, а в сохранившейся ткани железы был выражен липоматоз, меж- и внутридолльковый склероз, очаговая лимфоидная инфильтрация, свидетельствующие о хроническом процессе (рис. 2).

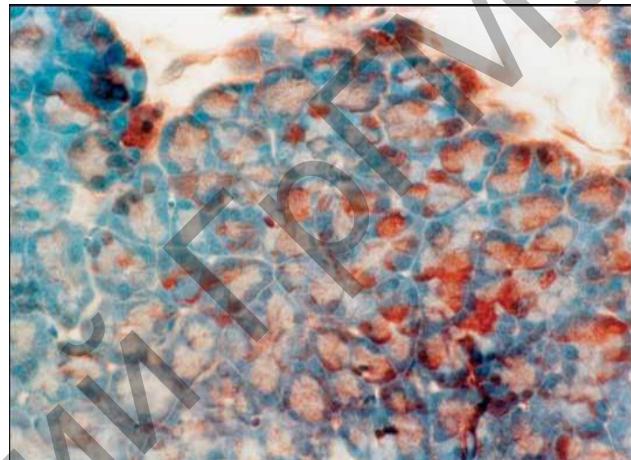


Рисунок 2 - Гистологическое исследование ткани некротизированной поджелудочной железы (окраска гемотоксилин-эозин, ув. 125)

Гипергликемия и ферментемия являются показателями тяжести острого панкреатита. У всех больных при поступлении глюкоза в крови была повышена (рис. 3). Её среднее значение при госпитализации – 9,8 ммоль/л, колебания составляли 5,6 – 14,3 ммоль/л. Диастаза повышалась от 508,9 ед. до 6239,9 ед. (средняя – 2047,3). У 4 больных определялся сахар в моче, у других он отсутствовал. В день проведения операции гликемия варьировалась от 4,9 до 10,8 ммоль/л (средняя – 9,0), диастаза – от 82,7 ед. до 2125,7 ед. (средняя – 837,8). Сахар в моче у 4 пациентов оставался положительным, у остальных показатель оставался отрицательным. Средний уровень глюкозы в первый день после выполнения операции – 8,9 ммоль/л. Колебания составили 4,4 – 14,8 ммоль/л. Среднее значение диастазы равнялось 194,5 ед. и изменялось от 22,5 ед. до 615,7 ед. У половины больных (5 оперированных) имела место глюкозурия. К седьмому дню послеоперационного периода среднее значение глюкозы стало 7,9 ммоль/л и варьировало от 4,8 ммоль/л до 11,7 ммоль/л.

Средний уровень диастазы уменьшился до 79,4 ед. и изменялся в пределах от 8,1 ед. до 166,6 ед (рис. 4).

Отмечено, что за время пребывания в стационаре максимальная гипергликемия наблюдалась на девятые сутки послеоперационного периода. Ко-

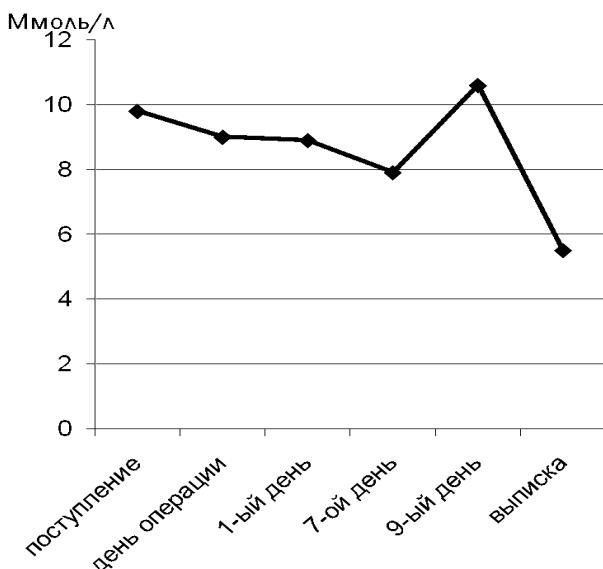


Рисунок 3 - Гликемические показатели крови до и после операции

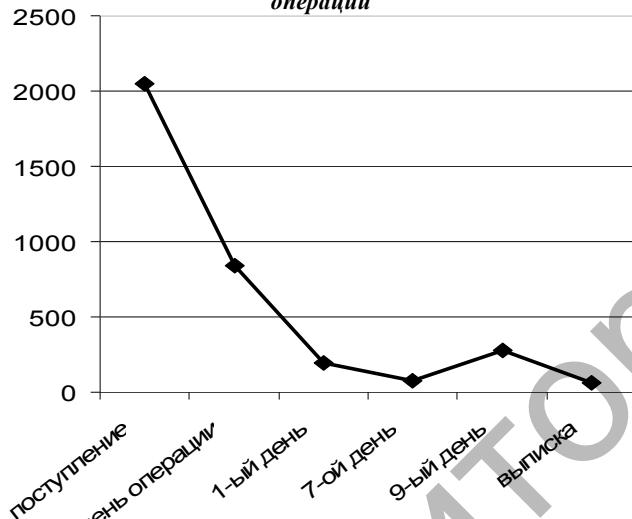


Рисунок 4 - Показатели диастазы мочи до и после операции

лебания глюкозы составляли 6,1 – 14,0 ммоль/л (средняя – 10,6 ммоль/л). Также к девятому дню повышалась диастаза. Её значения варьировали от 22,8 ед. до 1054,2 ед. (средняя – 278,1 ед.). На фоне корригирующей терапии инсулином показатели стабилизировались. В день выписки из стационара (средний койко-день – 25 суток) гликемия изменилась в пределах от 4,3 ммоль/л до 7,0 ммоль/л (средняя – 5,5 ммоль/л), диастаза – от 18,8 ед. до 115,5 ед. (средняя – 62,8 ед.). У всех пациентов сахар в моче отсутствовал.

До проведения операции количество сахара в крови было повышенено в 2-3 раза. Спустя сутки после резекции поджелудочной железы количество глюкозы снизилось. Тенденция к снижению показателей отмечалась и в последующие дни. При ретроспективном анализе было выявлено, что на фоне постоянного, равномерного уменьшения уровня глюкозы в послеоперационном периоде наблюдается резкий «скакок» показателей на девятые сутки с последующим их снижением. Диастаза в доо-

перационном периоде была повышенена. После резекции её уровень стал уменьшаться, но на девятые сутки отмечен резкий подъём. Коррекция показателей углеводного обмена в послеоперационном периоде проводилась путём инсулинотерапии. Дозы инсулина подбирались индивидуально, так как потребность в его назначении у всех пациентов различна. Некоторые больные обходились без инсулина. В результате проведенного лечения летальность составила 10 % (1 больной погиб). Причина смерти – полиорганская недостаточность, развившаяся на фоне прогрессирующей интоксикации.

Выводы

- Обширная дистальная резекция поджелудочной железы сопровождается волнобразной динамикой уровня гликемии в послеоперационном периоде.
- Непродолжительное снижение показателей по сравнению с данными при поступлении сменяется на 9 сутки резким их повышением с дальнейшим медленным уменьшением концентрации глюкозы крови (у двух больных вплоть до физиологической нормы).

Заключение

Таким образом, компенсаторные возможности ткани поджелудочной железы после резекции весьма вариабельны, и гликемические нарушения требуют индивидуальной коррекции. Частота пострезекционного сахарного диабета высока, но имеются случаи полной компенсации процесса. Считаем оправданным раннее оперативное вмешательство (резекция поджелудочной железы) при развитии быстро прогрессирующих форм острого деструктивного панкреатита.

Литература

- Бойко Ю.Г., Силяева Н.Ф. К проблеме острого деструктивного панкреатита / Ю.Г. Бойко, Н.Ф. Силяева // Декабрьские чтения по неотложной хирургии: Материалы научно-практической конференции, декабрь 1999., Минск / отв. ред. проф. Г.П. Шорох. – Минск: Промпечать, 1999. Т.4. – С.30-33.
- Вашетко Р.В. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы / Р.В. Вашетко, А.Д. Толстой, А.А. Курыгин, Ю.М. Стойко, В.Б. Краснорогов; Под общей ред. Р.В. Вашетко. – Ст-Петербург: Питер, 2000. – 320 с.
- Данилов М.В. Хирургическое лечение острого некротического панкреатита / М.В. Данилов // Анналы хирургической гепатологии. – 2005. - №3. – С.62-66.
- Ермолов А.С. Патогенетические подходы к диагностике и лечению острого панкреатита / А.С. Ермолов, П.А. Иванов // Хирургия. – 2007. - №5. – С. 4.
- Лебедева А.Н. Изучение углеводного обмена после дистальной резекции поджелудочной железы при хроническом панкреатите / А.Н. Лебедева [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2007. - №3. – С.18-24.
- Шорох Г.П. Ранняя операция при остром деструктивном панкреатите / Г.П. Шорох [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2007. - №3. – С.240.
- Martin N.M. New trends in diabetes detection / N.M. Martin // Am. J. Nurs.-1963. - №63. - P. 101-103.
- Bank S. Clinical and hormonal aspects of pancreatic diabetes / S. Bank, J.N. Marks, A.M. Vinic // Am. J. Gastroenterology. - 1975. - № 64. - P. 13-22.
- Adam U. Distal pancreatic resection-indications techniques and complications / U. Adam [et. al.] // Chir.- 2001. - №11 (126). - P. 879-883.

Поступила 14.07.08