

Панкреатический асцит: еще одно из многих проявлений панкреатита

Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляева, П. Г. Фоменко

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Ключевые слова: острый и хронический панкреатит, панкреатический асцит, панкреатический гидроторакс, патогенез, диагностика, лечение

Pancreatitis still means many things to many people.
R. Attmann, выдающийся панкреатолог

Мы представили эпиграф в оригинале, т. к. перевод, на наш взгляд, не очень точно может отразить мысль *R. Attmann*: «Панкреатит до сих пор означает различное для различных людей». Мы понимаем это так, что проявления заболевания крайне разнообразны, и каждый пациент может иметь те или иные, иногда непривычные для врача, редкие проявления. Вот к таким проявлениям и относится асцит, который практические врачи, как правило, связывают с циррозом печени или, в крайнем случае, с правожелудочковой недостаточностью кровообращения или с карциноматозом брюшины. А вот панкреатит в качестве причины асцита вспоминается в последнюю очередь. Близок по патогенезу панкреатический гидроторакс (ПГ).

Первое описание панкреатического асцита (ПА) было сделано в 1953 г., когда Е. В. Smith опубликовал описание двух пациентов с хроническим панкреатитом и серозно-геморрагическим асцитом [12]. Далее последовали описания спорадических случаев. В 1962 г. R. L. Vauca et al. представили четыре случая псевдокист поджелудочной железы (ПЖ), сопровождавшихся напряженным асцитом с желтоватой жидкостью в брюшной полости [2]. В 1967 г. J. L. Cameron et al. не просто описали, но и проанализировали этиологию и патогенез ПА у 13 больных. Те же авторы предложили простые диагностические критерии этого состояния: высокая активность амилазы и содержание белка ≥ 30 г/л в асцитической жидкости [4]. С тех пор в мировой литературе были представлены более 250 случаев ПА и/или ПГ. Например, P. A. Lipsett et al. провели ретроспективное исследование в John Hopkins medical institutions и представили 34 больных, лечившихся за период с 1963 г. по 1975 г., а также 16 больных за период с 1975 г. по 1990 г. Из этих 50 пациентов 7 (14%) имели и ПА, и ПГ, а 9 (18%) — только ПГ [7].

Патогенез ПА и ПГ связан чаще всего с разрывом псевдокисты или протока ПЖ. J. L. Cameron показал,

что в случае разрыва псевдокисты или протока спереди жидкость поступает в брюшную полость с формированием ПА. При разрыве сзади обычно образуется ПГ [3].

ПА может быть результатом выпотного процесса в брюшной полости при остром панкреатите или тяжелой атаке хронического панкреатита. Как правило, после острого панкреатита количество выпота уменьшается, и он постепенно реабсорбируется, но иногда накопление жидкости медленно продолжается [6]. В последнем случае имеет значение низкое онкотическое давление плазмы крови и высокое онкотическое давление асцитической жидкости. Градиент давлений стимулирует выпотевание и дальнейшую трансудацию. D. Parekh et al. доказали, что при этом уменьшается объем циркулирующей крови, активация ренин-ангиотензинового каскада, задержка натрия и жидкости [9]. Чаще продолжение накопления жидкости в брюшной полости продолжается при исходном уменьшении онкотического давления плазмы крови (у больных хроническим панкреатитом с трофологической недостаточностью вследствие снижения внешне-секреторной функции ПЖ) и/или сопутствующем циррозе печени со снижением продукции альбумина и портальной гипертензией [6].

В формировании ПА может принимать участие тромбоз в системе портальной вены, который развивается на высоте панкреатической атаки из-за изменения соотношения коагуляция/фибринолиз (чаще тромбируется селезеночная, реже портальная и мезентериальные вены). Кроме того, к портальной гипертензии могут приводить фиброз ПЖ, рубцовые изменения, крупные кисты ПЖ со сдавлением сосудов у больных хроническим панкреатитом. Следует также учитывать возможность парапанкреатита с нарушением лимфооттока из забрюшинных лимфоузлов и гипертензией в грудном лимфатическом протоке [6].

Клинические проявления ПА неспецифичны. Они, как правило, протекают на фоне клиники панкреатита, однако возможен ПА как первое и единственное «коварное» проявление. В этом случае выяснить его причину крайне сложно, необходима дифференциальная диагностика с опухолевым, кардиальным, туберкулезным асцитом, портальной гипертензией.

Средний возраст больных с ПА — 43 года с большим размахом от детского до старческого возраста. Соотношение мужчин и женщин составляет 3:1 [5, 10].

Пациенты жалуются на вздутие живота, иногда на малоинтенсивную разлитую абдоминальную боль, которые редко сопровождаются тошнотой, рвотой, но часто — снижением массы тела, прогрессирующей после лапароцентеза.

J. Vantini et al. выделяют два варианта клинического течения ПА. Первый вариант состоит в быстром накоплении асцитической жидкости на фоне или после болевого приступа (панкреонекроз, повреждение протока, разрыв псевдокисты с формированием ее сообщения с брюшной полостью). Второй вариант — медленное накопление жидкости в брюшной полости при повреждении небольшого участка псевдокисты ПЖ на фоне обычно латентного течения хронического панкреатита [14].

Ориентировочно в одной трети случаев ПА сочетается с ПГ. У таких больных отмечаются жалобы на одышку, кашель. Гидроторакс чаще односторонний (левосторонний), реже — двусторонний. У больных с ПГ без ПА и отчетливой клиники панкреатита крайне сложно отнести симптомы со стороны органов дыхания к патологии ПЖ [7].

В редких случаях ПА и ПГ могут сопровождаться гидроперикардом с соответствующими ему симптомами.

В анамнезе пациентов следует обращать внимание на злоупотребление алкоголем, острый или хронический панкреатит, травмы живота, врожденные аномалии ПЖ.

При регионарной портальной гипертензии больные указывают на желудочно-кишечные кровотечения, а при обследовании определяются спленомегалия, варикозное расширение вен пищевода, селезеночной вены. При тромбозе портальной вены, сопутствующем циррозе печени возможна также дилатация портальной вены.

Диагностика ПА основана на физикальных данных, результатах УЗИ, эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (рис. 1). В исследовании P. A. Lipsett et al. 20 из 50 больным с ПА и/или ПГ была выполнена панкреатография, причем в 10 (50%) случаях выявлен разрыв псевдокисты ПЖ. При обнаружении разрыва протока он чаще локализовался в теле или хвосте ПЖ. Целесообразно также проводить компьютерную томографию (рис. 2, 3) и рентгенологическое исследование органов грудной клетки (рис. 4 а, б).

Объем жидкости в брюшной полости может достигать 10–15 литров. Чаще жидкость желтоватого цвета, но может быть и хилезной, геморрагической (в этом случае необходима дифференциальная диагностика с карциноматозом брюшины). Характерны преобладание лимфоцитов, белок более 30 г/л и высокая активность амилазы, липазы (во много раз выше, чем в сыворотке крови), как указывалось выше. При ПГ после пункции плевральной полости желательна плеврография водорастворимым контрастом для выявления кистозно-плевральной фистулы [6].

Консервативное лечение ПА, как правило, недостаточно эффективно. Возможна попытка лечения препаратами октреотида в течение 2–3 недель для создания «функционального покоя» ПЖ и уменьшения объема панкреатического секрета [13]. Некоторые авторы с той же целью рекомендуют полное парентеральное питание [8]. При неэффективности консервативной терапии проводят эндоскопическое или оперативное лечение, вариант которого зависит от конкретной ситуации. При разрыве протока ПЖ вы-

полняют его стентирование или продольную панкреатоэюностомию. При разрыве псевдокисты необходимо ее дренирование, преимущественно внутреннее. В некоторых случаях необходима резекция ПЖ [6].

Если ПА связан с тромбозом в системе портальной вены, то назначают гепарин, антиагреганты, активаторы фибринолиза, препараты, улучшающие реологические свойства крови. Однако их системное применение часто не дает желаемого результата. В этих случаях используют введение прямых активаторов фибринолиза через портальный катетер [1].

При сопутствующем циррозе печени, внешнесекреторной недостаточности ПЖ назначают соответствующую терапию, а также переливания альбумина для повышения онкотического давления плазмы крови, антагонисты альдостерона (верошпирон).

Лапароцентез проводят как крайнюю меру при напряженном асците. Но повторные пункции приводят к усилению трансудации, нарастанию трофологической недостаточности вплоть до клиники квашиоркора.

Предпринимались попытки лечения ПА с помощью перитонеоюгулярного шунтирования, однако этот опыт незначителен [8].

Еще одна возможность лечения ПА — низкодозовая лучевая терапия. Ее применяют у пациентов при неэффективности консервативного лечения и противопоказаниях к хирургическому вмешательству. Лучевая терапия уменьшает панкреатическую секрецию, однако лечение препаратами октреотида оказывает сходное действие при меньшем риске побочных эффектов [8].

Заканчиваем статью высказыванием выдающегося физиолога профессора Г. Ф. Коротько: «Поджелудочная железа медленно и неохотно раскрывает свои тайны». Мы постарались приоткрыть завесу лишь одной из этих тайн — ПА. Но его патогенез и лечение все еще не ясны полностью. Их еще нужно изучать и над ними работать.



Рис. 1. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография больного с ПА, связанным с разрывом псевдокисты тела ПЖ. Пациенту успешно выполнена панкреатоэюностомия и анастомоз по Ру (по P. A. Lipsett et al., 1998 [8]).

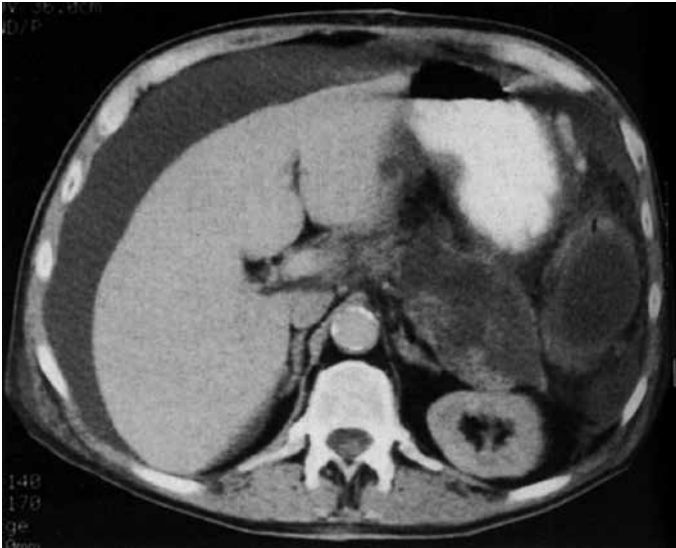


Рис. 2. Компьютерная томограмма больного с разрывом псевдокисты ПЖ и ПА. При лапароцентезе получена жидкость с содержанием белка около 30 г/л и активностью амилазы выше 10 000 ед. (по С. А. Seiler et al., 1998 [11]).

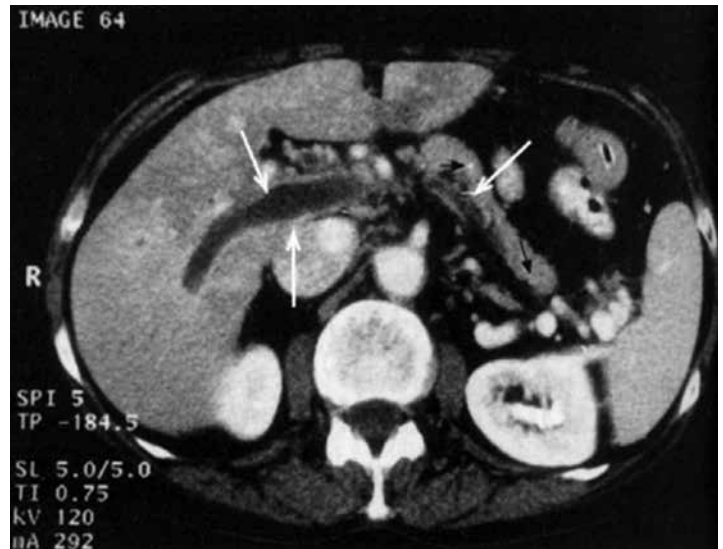


Рис. 3. На компьютерной томограмме с внутривенным контрастированием определяются признаки тромбоза портальной и селезеночной вен у больного хроническим панкреатитом. Из-за тромбоза эти вены не контрастированы (белые стрелки). Определяется тонкий ободок вокруг тромба, соответствующий хорошо контрастированной сосудистой стенке. Черными стрелками указаны кальцификаты ПЖ (по Р. А. Lipsett et al., 1998 [8]).

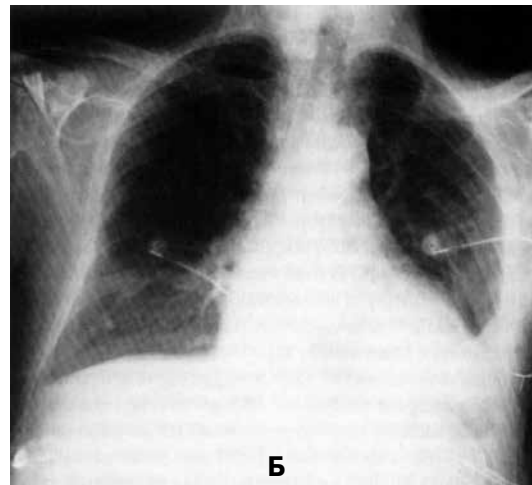
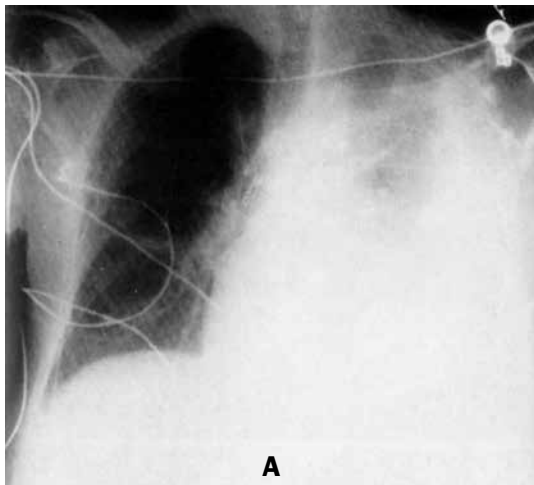


Рис. 4. Рентгенограммы органов грудной клетки больного с ПГ (по Р. А. Lipsett et al., 1998 [8]): а) до лечения (слева подключичный катетер); б) через неделю после диагностической и лечебной пункции плевральной полости (количество жидкости значительно уменьшилось).

Литература:

1. Костюченко А. Л. Неотложная панкреатология / А. Л. Костюченко, В. И. Филин. — СПб.: Деан, 2000. — 480 с.
2. Baura R. L. Massive ascites due to pancreatitis / R. L. Baura, F. Villa, F. Stergman // Am. J. Dig. Dis. — 1962. — Vol. 7. — P. 900–906.
3. Cameron J. L. Chronic pancreatic ascites and pancreatic pleural effusions / J. L. Cameron // Gastroenterology. — 1978. — Vol. 74. — P. 134–140.
4. Cameron J. L. Pancreatic ascites / J. L. Cameron,

- R. D. Anderson, G. Zuidema // Surg. Gynecol. Obstet. — 1967. — Vol. 125. — P. 328–332.
5. A continuing appraisal of pancreatic ascites / D. W. Weaver, A. J. Walt, C. Sugawa, D. L. Bouwman // Surg. Gynecol. Obstet. — 1982. — Vol. 154. — P. 845–848.
6. Lankisch P. G. Pancreatitis / P. G. Lankisch, P. F. Banks. — Berlin [et al.]: Springer, 1998. — 377 p.
7. Lipsett P. A. Internal pancreatic fistula / P. A. Lipsett, J. L. Cameron // Am. J. Surg. — 1992. — Vol. 163. — P. 216–220.

8. Lipsett P. A. Treatment of ascites and fistulas / P. A. Lipsett, J. L. Cameron // In : The pancreas / Eds. : H. G. Beger, A. L. Warshaw, V. W. Buchler [et al.]. — Oxford [et al.] : Blackwell Science, 1998. — P. 788–793.
9. Parekh D. Pancreatic ascites and effusion: risk factors for failure of conservative therapy and the role of octreotide / D. Parekh, I. Segal. // Arch. Surg. — 1992. — Vol. 127. — P. 707–712.
10. Sankaran S. Pancreatic ascites, recognition and management / S. Sankaran, A. J. Walt // Arch. Surg. — 1976. — Vol. 111. — P. 430–434.
11. Seiler C. A. Thrombosis of the portal and splenic vein / C. A. Seiler, H. Friess, M. W. Buchler / In : The pancreas / Eds. : H. G. Beger, A. L. Warshaw, V. W. Buchler [et al.]. — Oxford [et al.] : Blackwell Science, 1998. — P. 761–765.
12. Smith E. B. Hemorrhagic ascites and hemothorax associated with benign pancreatic disease / E. B. Smith // Arch. Surg. — 1953. — Vol. 67. — P. 52–56.
13. Treatment of pancreatic ascites and external pancreatic fistulas with a long-acting somatostatin analog (Sandostatin) / I. Segal, D. Parekh, J. Lipschitz [et al.] // Digestion. — 1993. — Vol. 54S. — P. 53–58.
14. Vantini J. Indications for surgical treatment of chronic pancreatitis / J. Vantini, G. Gavallini / In : Topics in acute and chronic pancreatitis. — Berlin [et al.] : Springer, 1981. — P. 173–182.

УДК 616.381–003.217–02:616.37–002]–036–08

RU Панкреатический асцит: еще одно из многих проявлений панкреатита

Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляева, П. Г. Фоменко
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Ключевые слова: острый и хронический панкреатит, панкреатический асцит, панкреатический гидроторакс, патогенез, диагностика, лечение

В статье представлен обзор литературы об одном из относительно редких проявлений (осложнений) острого и хронического панкреатита — панкреатическом асците. Проанализированы патогенез, варианты клинического течения, диагностика и лечение этого состояния.

УДК 616.381–003.217–02:616.37–002]–036–08

UA Панкреатичний асцит: ще один з багатьох проявів панкреатиту

Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляева, П. Г. Фоменко
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Ключові слова: гострий і хронічний панкреатит, панкреатичний асцит, панкреатичний гідроторакс, патогенез, діагностика, лікування

У статті наведено огляд літератури про один із відносно рідкісних проявів (ускладнень) гострого та хронічного панкреатиту — панкреатичний асцит. Проаналізовано патогенез, варіанти клінічного перебігу, діагностика та лікування цього стану.

EN Pancreatic ascites: another one of many manifestations of pancreatitis

N. B. Gubergrits, N. V. Byelyayeva, P. G. Fomenko
Donetsk National Medical University n. a. M. Gorky

Key words: acute and chronic pancreatitis, pancreatic ascites, pancreatic hydrothorax, pathogenesis, diagnostics, treatment

The article presents an overview of the literature on one of the relatively rare manifestations (complications) of acute and chronic pancreatitis — pancreatic ascites. Pathogenesis, variants of clinical course, diagnostics and treatment of this condition have been analyzed.