

DOI: 10.15825/1995-1191-2023-4-139-149

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА У ПАЦИЕНТКИ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ДИАЛИЗЕ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

В.А. Степанов, О.Н. Ветчинникова

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского», Москва, Российская Федерация

Пациенты с хронической болезнью почек подвержены развитию острого панкреатита. Представляем редкое клиническое наблюдение острого панкреатита с формированием панкреонекроза у пациентки на перитонеальном диализе (ПД), дебютировавшее диализным перитонитом. При госпитализации диагностические критерии острого панкреатита отсутствовали, лечение диализного перитонита было без эффекта. При повторном ультразвуковом исследовании выявлены признаки диффузных изменений поджелудочной железы и многокамерного образования малого таза. Рефрактерное течение перитонита, неадекватная ультрафильтрация, неясный характер образования в малом тазу явились основанием для диагностической лапароскопии и удаления перитонеального катетера. При ревизии брюшной полости обнаружены пятна стеаринового некроза по всей поверхности брюшины и большого сальника, в малом тазу имеются спайки между маткой и участком прямой кишки. Развитие панкреонекроза подтверждено компьютерной томографией органов брюшной полости. Лечение острого панкреатита было без эффекта, развился инфаркт миокарда 2-го типа, при нарастающих явлениях полиорганной недостаточности наступил летальный исход. Обсуждаются возможные причины развития деструктивного панкреатита и особенности его течения у ПД-пациентки. Необходима настороженность в отношении данного заболевания при возникновении диализного перитонита.

Ключевые слова: острый панкреатит, диализный перитонит, постоянный амбулаторный перитонеальный диализ, хроническая болезнь почек.

A RARE CASE OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS IN A PATIENT WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE ON PERITONEAL DIALYSIS: DIAGNOSTIC AND TREATMENT CHALLENGES

V.A. Stepanov, O.N. Vetchinnikova

Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russian Federation

Patients with chronic kidney disease are susceptible to developing acute pancreatitis. We present a rare clinical case of acute pancreatitis with the formation of pancreatic necrosis in a patient on peritoneal dialysis (PD), debuted with PD-associated peritonitis. On hospitalization, there were no diagnostic criteria for acute pancreatitis; treatment for dialysis peritonitis was ineffective. Repeated ultrasound examination revealed signs of diffuse changes in the pancreas and multi-chamber formation of the small pelvis. Refractory peritonitis, inadequate ultrafiltration, and unclear nature of formation in the pelvic were the grounds for diagnostic laparoscopy and removal of the peritoneal catheter. Abdominal inspection revealed spots of stearin necrosis over the entire surface of the peritoneum and the greater omentum; in the pelvis there were adhesions between the uterus and the rectum. Development of pancreonecrosis was confirmed by abdominal CT scan. Treatment of acute pancreatitis was without effect, type 2 myocardial infarction developed, and with increasing symptoms of multiple organ failure, death occurred.

Для корреспонденции: Ветчинникова Ольга Николаевна. Адрес: 129110, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2. Тел. (916) 532-49-00. E-mail: olg-vetchinnikova@yandex.ru

Corresponding author: Olga Vetchinnikova. Address: 61/2, Shchepkina str., Moscow, 129110, Russian Federation. Phone: (916) 532-49-00. E-mail: olg-vetchinnikova@yandex.ru

Possible reasons for the development of destructive pancreatitis and the features of its course in the PD patient are discussed. Caution is necessary regarding this disease when dialysis peritonitis occurs.

Keywords: acute pancreatitis, peritoneal dialysis-associated peritonitis, continuous ambulatory peritoneal dialysis, chronic kidney disease.

ВВЕДЕНИЕ

Перитонеальный диализ (ПД) является общепризнанным методом заместительной почечной терапии при хронической болезни почек 5-й ст. (ХБП). В России программа ПД стартовала в 1995 г., и за прошедшие десятилетия лечение этим методом получили и получают тысячи пациентов с ХБП [1]. ПД-пациенты подвержены множеству разнообразных гомеостатических нарушений и осложнений, свойственных ХБП и обусловленных самой методикой ПД. К таким редко встречающимся, но представляющим серьезную опасность для жизни осложнениям относится острый панкреатит.

Первое описание двух случаев острого панкреатита у ПД-пациентов датируется 1985 г., авторы предположили, что заболевание явилось именно осложнением ПД [2]. Частота и тяжесть острого панкреатита у пациентов с ХБП, в том числе получающих заместительную диализную терапию, остаются неизвестными. В период с 1985-го по 2011 г. сообщалось всего о 94 случаях со 133 эпизодами острого панкреатита у ПД-пациентов [3]. В последующие годы опубликованы лишь единичные случаи острого панкреатита у пациентов с ХБП, в том числе перенесших трансплантацию почки [4, 5]. В настоящее время общепризнано, что пациенты с додиализной и диализной ХБП подвержены более высокому риску развития острого панкреатита, чем население в целом. Имеются также указания на то, что острый панкреатит чаще встречается у пациентов с ХБП на ПД, чем у пациентов, леченных гемодиализом (ГД), хотя не все исследователи согласны с таким утверждением [6–8].

Продолжительность программы ПД до развития первого эпизода острого панкреатита различна – она колеблется от нескольких месяцев до нескольких лет [3]. Одно из первых национальных исследований частоты и тяжести острого панкреатита, выполненное по результатам анкетирования диализных центров в Германии, установило значительно более высокую заболеваемость по сравнению с общей популяцией. Сравнение двух групп диализных пациентов показало, что в группе ПД-пациентов острый панкреатит встречался чаще (266 на 100 000 в год, у ГД-пациентов – 67 на 100 000 в год, в общей популяции – 19,7 на 100 000 в год) и протекал тяжелее, у половины с развитием панкреонекроза. Учитывая методологию исследования, авторы не исключают более высокую заболеваемость острым панкреатитом среди диализной категории пациентов [8].

Анализ частоты и тяжести острого панкреатита у 67 078 пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности, начавших диализ в период с 1999-го по 2007 г. в Тайване, установил суммарную заболеваемость в 0,6; 1,7; 2,6; 3,4 и 4% через 1, 3, 5, 7 и 9 лет соответственно, частота острого панкреатита у ГД-пациентов составила 5,11 случая и у ПД-пациентов – 5,86 случая на 1000 человеко-лет. Тяжелое течение острого панкреатита возникло у 44,9% ГД-больных и у 36% ПД-больных. По мнению авторов, пациенты с ХБП, получающие лечение ПД, имели более высокий риск острого панкреатита, чем пациенты на ГД [9].

У ПД-пациентов могут быть те же причины развития острого панкреатита, что и в общей популяции [10, 11]. Однако они имеют множество дополнительных факторов, делающих поджелудочную железу высокочувствительной к воспалению [3, 12]. Во-первых, вскрытия выявили повышенную распространенность структурных аномалий поджелудочной железы у умерших пациентов, длительно находившихся на ГД. Во-вторых, у этих пациентов регистрируются разнообразные сопровождающие ХБП метаболические нарушения (гипергликемия, гиперкальциемия, гипертриглицеридемия и др.), участие которых в генезе острого панкреатита задокументировано. Наконец, сама модальность ПД, возможно, предрасполагает к возникновению острого панкреатита. Предлагаются различные объяснения негативного влияния процедуры ПД на состояние поджелудочной железы, но вопрос о том, увеличивает ли эта методика риск данного заболевания, остается открытым и спорным. На рис. 1 представлены основные патофизиологические механизмы развития острого панкреатита у пациентов с ХБП при лечении ПД.

Диагностика острого панкреатита у ПД-пациентов затруднена из-за наличия у них ХБП и особенностей модальности диализа. В частности, диагностическая точность активности фермента амилазы крови ограничена. Это связано с тем, что при ХБП повышение амилазы крови вследствие снижения почечной экскреции встречается чаще, чем в общей популяции, а использование полимера глюкозы айкодекстрина в программе ПД, наоборот, снижает активность этого фермента. Нередко развитие острого панкреатита у ПД-пациентов маскируется клинико-лабораторной картиной диализного перитонита [3, 12].

Хирургическое сообщество фиксирует четкую тенденцию к увеличению частоты деструктивной формы и развития осложнений острого панкреатита

в общей популяции на протяжении последних лет и отсутствие заметного снижения общей и послеоперационной летальности при данной патологии, несмотря на применение современных детоксикационных технологий, разработку новых методов хирургических вмешательств, совершенствование медикаментозной терапии [13]. Летальность от острого панкреатита в диализной популяции пациентов велика – 8–58%, факторами риска являются тяжелое течение заболевания, мужской пол, пожилой возраст, наличие сахарного диабета [3, 7–9, 12].

Представляем редкое клиническое наблюдение развития первого эпизода острого панкреатита с формированием панкреонекроза у пациентки с ХБП на заместительной почечной терапии ПД, дебютировавшего диализным перитонитом и вызвавшего затруднение своевременной диагностики и лечения.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

1. Диагностика и лечение диализного перитонита

Пациентка В. 59 лет поступила в отделение реанимации и интенсивной терапии по экстренным

показаниям с жалобами на резкие боли в животе без четкой локализации.

Пациентка длительно страдает хронической болезнью почек (ХБП) в исходе хронического гломерулонефрита (без гистологической верификации). В течение трех лет проводится заместительная почечная терапия ПД. За сутки до поступления в стационар появились резкие боли в животе без четкой локализации, помутнение диализного раствора.

Анамнез жизни без особенностей. Эпидемиологический анамнез отсутствует. Вредные привычки отрицает. Перенесенные заболевания: детские инфекции, острые респираторные заболевания, COVID-19 в 2021 г. Эпизоды диализного перитонита не регистрировались.

При поступлении состояние средней тяжести. Температура тела 36,6 °С. Пациентка в сознании, правильно ориентирована в месте и времени. Нормостеническое телосложение, удовлетворительное питание. Кожные покровы и слизистая обычной окраски, периферических отеков нет. Частота дыхания 16/мин, при аускультации везикулярное. Частота сердечных сокращений 75/мин, артериальное



Рис. 1. Патофизиологические механизмы развития острого панкреатита у пациентов с хронической болезнью почек на лечении перитонеальным диализом [3, 11, 12]

Fig. 1. Pathophysiological mechanisms of acute pancreatitis in patients with chronic kidney disease on peritoneal dialysis treatment [3, 11, 12]

давление 120/70 мм рт. ст. Живот не увеличен в размере, симметричный, ограничено участвует в акте дыхания. При пальпации живот напряженный, большие в нижних отделах. Регистрируется болезненность, преимущественно в гипогастрии. Положительные симптомы раздражения брюшины. Печень не увеличена. Справа от пупка располагается наружная часть диализного катетера, кожа вокруг него не изменена. Стул без патологических примесей. При ректальном исследовании: перианальная область без изменений; ампула пустая; на перчатке след кала светло-коричневого цвета. Почки не пальпируются. Анурия.

Пациентке проводится заместительная почечная терапия в режиме постоянного амбулаторного ПД в объеме 8 л/сут (4 обмена по 2 л) растворами Физионил (6 л) и Айкодекстрин (2 л). Программа ПД адекватная, эпизоды диализного перитонита и другие осложнения отрицает.

Результаты лабораторного и инструментального обследования в день поступления представлены в табл. 1.

По результатам клинико-лабораторного обследования у пациентки диагностирован диализный перитонит. Назначена антибактериальная и симптоматическая терапия:

Таблица 1

Результаты лабораторно-инструментального обследования пациентки В. при поступлении в отделение реанимации и интенсивной терапии
The results of laboratory and instrumental examination of patient V. upon admission to the intensive care unit

Метод	Результат
Общий анализ крови	Эритроциты $3,7 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 123 г/л, лейкоциты $16,5 \times 10^9$ /л, нейтрофилы 89,5%, тромбоциты 288×10^9 /л
Биохимический анализ крови	АЛТ 14 Ед/л, АСТ 12 Ед/л, альфа-амилаза 87 Ед/л (норма 25–125), глюкоза 5,5 ммоль/л, мочевины 14,8 ммоль/л, креатинин 836 мкмоль/л, билирубин (общий) 5,2 мкмоль/л, С-реактивный белок 288 мг/л, прокальцитонин ≥ 2 мкг/л, фибриноген 6,8 г/л, АЧТВ 31,6 с, протромбиновое время 17,7 с
Антитела к Coronavirus (SARS-CoV-2)	IgM 3 (норма <2), IgG 446 (норма <10)
Анализ диализной жидкости	Цвет серовато-желтый. Цитоз $7128 (\times 10^6)$ в л), нейтрофилы 94%, лимфоциты 2%, моноциты 4%, эритроциты 36×10^6 /л
Ультразвуковое исследование органов брюшной полости	Пневматизация петель кишечника. Печень не увеличена. Контуры четкие, ровные. Эхогенность повышена. Звукопроводимость не снижена. Структура однородная. Очаговые образования не визуализируются. Внутривеночные желчные протоки не расширены. Воротная вена и печеночные вены не расширены, проходимы. Желчный пузырь не увеличен, 64×20 мм, стенки не утолщены, 2 мм, однородные, в полости анэхогенное содержимое. Паравезикальной инфильтрации не выявлено. Гепатикохоледох не расширен – 6 мм, лоцируется фрагментарно. Поджелудочная железа визуализируется фрагментарно, головка 25 мм, тело 19 мм, хвост 22 мм. На доступных осмотрах участков эхогенность повышена, структура однородная без очаговых изменений. Вирсунгов проток не расширен. Парапанкреатическая клетчатка не инфильтрирована. Селезенка не увеличена, контуры ровные, структура однородная без очаговых изменений, эхогенность средняя. Петли кишечника не дилатированы, стенки не утолщены, перистальтируют. Во всех отделах визуализируется свободная жидкость. В правом поддиафрагмальном пространстве толщиной 18 мм, в подпеченочном пространстве толщиной 30 мм, в поддиафрагмальной области слева толщиной 15 мм, около селезенки толщиной 15 мм, по латеральным каналам толщиной 40 мм, в малом тазу толщиной 60 мм. Заключение. Эхо-признаки свободной жидкости в брюшной полости (перитонеальный диализ) и диффузных изменений печени, поджелудочной железы
Рентгенография органов грудной клетки	На рентгенограмме органов грудной клетки в прямой проекции очаговых и инфильтративных теней не выявлено. Легочный рисунок не изменен. Корни легких структурны, не расширены. Тень сердца и средостения не расширены. Контур купола диафрагмы четкий, ровный. Синусы свободные
Обзорная рентгенография органов брюшной полости	Признаков нарушения целостности полого органа брюшной полости не выявлено. Определяются единичные горизонтальные уровни жидкости в просвете кишечника
Электрокардиография	Синусовый ритм. ЧСС 80 уд./мин. PQ 0,12; QRS 0,08; QT 0,35. Отклонение электрической оси сердца влево. Блокада левой передней ветви пучка Гиса
Диализный раствор направлен на микробиологическое исследование	

- ампициллин + сульбактам (1000 мг + 500 мг) внутривенно 3 раза в сутки;
- цефепим по 500 мг (интраперитонеально) в диализный раствор 4 обмена в сутки;
- натрия хлорид 0,9% 1000 мл внутривенно 2 раза в сутки;
- трамадол 100 мг внутримышечно (по показаниям).

Через три дня отмечено незначительное улучшение состояния пациентки. Интенсивность болей стала меньше, с локализацией в окологупочной области. Температура тела нормальная. Появилась пастозность голеней, век. Со стороны легких и сердца без динамики, АД 125/80 мм рт. ст. Живот участвует в акте дыхания, мягкий при пальпации. Локальное напряжение живота определяется в окологупочной области, здесь же ограниченная болезненность при пальпации. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Стул: склонность к запорам, цвет коричневый. Мутность диализного раствора стала немного меньше, но полная прозрачность отсутствовала. Результат бактериологического исследования диализного раствора – роста микрофлоры нет. Сохранились лейкоцитоз, высокий уровень С-реактивного белка и прокальцитонина (табл. 2). Произведена смена системной антибактериальной терапии: назначен тигециклин 100 мг внутривенно дважды в сутки; продолжены интраперитонеальное введение цефепима 1,0 г при каждом обмене, инфузионная и симптоматическая терапия (эноксапарин натрия 4000 анти-ХА МЕ подкожно 1 раз в сутки, рабепразол 20 мг внутривенно 1 раз в сутки). Увеличена программа ПД до 10 л/сут (по 2 л 5 обменов).

В последующие дни состояние пациентки оставалось тяжелым с отрицательной динамикой. Сохранялся умеренно выраженный болевой синдром в окологупочной области. Симптомы раздражения брюшины отсутствовали. Регистрировался стойкий синдром системной воспалительной реакции: лейкоцитоз крови со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, высокие концентрации С-реактивного белка и прокальцитонина, хотя уровень последних стал меньше. Отмечалось снижение общего белка, нарастание активности печеночной трансаминазы в полтора и альфа-амилазы в два раза, гипокалиемия. Программа ПД неадекватна по ультрафильтрации (отрицательная, несмотря на проведенную коррекцию). Диализный раствор оставался мутным (при повторном отрицательном посеве), с высоким титром лейкоцитов (табл. 2).

Проведена смена интраперитонеального антибиотика на ванкомицин по 1,0 г дважды в сутки и имипенем – циластатин по 500 мг трижды в сутки.

Выполнены эзофагогастродуоденоскопия и динамическое ультразвуковое исследование (УЗИ)

брюшной полости и малого таза. Заключение эзофагогастродуоденоскопии: поверхностный гастрит; геморрагический дуоденит; аксиальная кардиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Таблица 2

Динамика лабораторных показателей пациентки В. до диагностической лапароскопии и удаления перитонеального катетера
Dynamics of laboratory parameters of patient V. before diagnostic laparoscopy and removal of the peritoneal catheter

Параметр	Пребывание в стационаре	
	Третьи сутки	Восьмые сутки
Общий анализ крови		
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	3,65	3,44
Гемоглобин, г/л	121	109
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	10,4	13,5
Палочкоядерные нейтрофилы, %	7	2
Сегментоядерные нейтрофилы, %	80	83
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	246	257
Биохимический анализ крови		
Билирубин общий, мкмоль/л	4,2	5,4
– прямой, мкмоль/л	2,4	2,6
– непрямой, мкмоль/л	1,8	2,8
Глюкоза, моль/л	4,8	5,4
АЛТ, Ед/л (норма 5–34)	12	46
АСТ, Ед/л (норма 5–31)	13	47
Альфа-амилаза, Ед/л (норма 25–125)	70	249
Общий белок, г/л	61	41
Щелочная фосфатаза, Ед/л	95	152
С-реактивный белок, мг/л	317	99
Прокальцитонин, мкг/л	≥ 10	7
Креатинин, мкмоль/л	764	730
Мочевина, ммоль/л	17,3	23,5
Триглицериды, ммоль/л	1,7	–
Паратиреоидный гормон, пг/мл	287	–
Электролиты крови		
Натрий, ммоль/л	130	132
Калий, ммоль/л	4,0	3,6
Кальций иониз., ммоль/л	1,31	1,25
рН	7,39	7,24
Бикарбонат, ммоль/л	24	23
Анализ диализного раствора		
Цвет	Гнойный	Желтый
Прозрачность	Мутная	Неполная
Цитоз, кл. $\times 10^6/л$	5076	318
Эритроциты, кл. $\times 10^6/л$	4	227
Нейтрофилы, %	96	74
Моноциты, %	2	2
Лимфоциты, %	2	24
Бактериологическое исследование диализного раствора	Роста нет	Роста нет

Заключение УЗИ брюшной полости и малого таза: эхо-признаки свободной жидкости в брюшной полости (перитонеальный диализ), диффузных изменений печени, поджелудочной железы и многокамерного образования малого таза (в проекции придатков матки) общими размерами 90 × 45 мм.

2. Диагностика и лечение острого панкреатита

Динамики в состоянии пациентки на фоне проведения комплексного консервативного лечения не наблюдалось. Диализный перитонит имел рефрактерное течение. Программа ПД неадекватна по ультрафильтрации (отрицательная). Характер образования в малом тазу по результатам УЗИ был не ясен. Принято решение выполнить диагностическую лапароскопию [10] и удалить перитонеальный катетер с переводом пациентки на заместительную почечную терапию ГД.

Протокол операции. При ревизии брюшной полости не выявлено повреждений полых органов, обнаружены нити фибрина и пятна стеаринового некроза по всей поверхности брюшины и большого

сальника. Последний стекловидно отечный, с участками синюшного оттенка в области поперечной ободочной кишки (рис. 2). Выполнена интраоперационная биопсия максимально измененного участка большого сальника (при гистологическом исследовании фиброзно-жировая ткань с некрозом).

В области малого таза выявлены крупные серозные кисты обоих яичников и спайки между маткой и участком прямой кишки (рис. 3). На матке имеется миоматозный узел диаметром 3 см. В брюшной полости остатки мутного диализного раствора. Кишечник немного раздут, перистальтика присутствует. Брюшная полость омыта раствором антисептика, санирована, фибрин максимально удален. Из отдельного разреза 3 см над проекцией внутренней манжеты выделен и удален перитонеальный катетер.

Результаты лапароскопии, а также предшествующая операции отрицательная динамика лабораторных параметров (нарастание лейкоцитоза, уровня С-реактивного белка, печеночных ферментов, альфа-амилазы) свидетельствовали о развитии у пациентки острого деструктивного панкреатита.

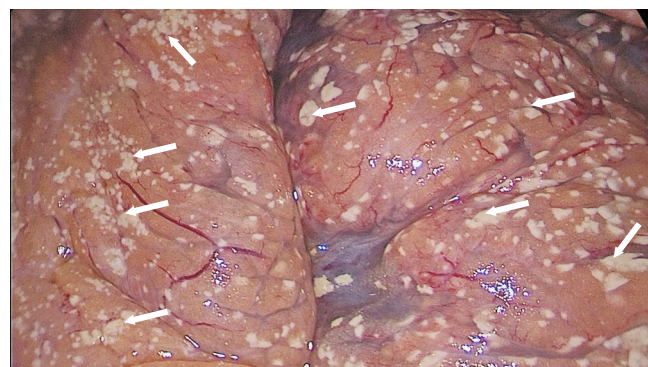
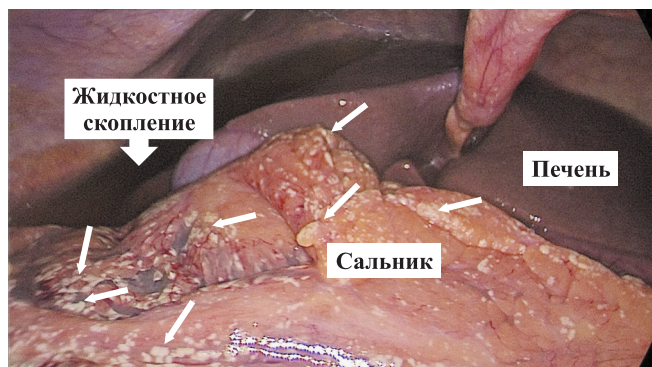


Рис. 2. Очаги стеаринового некроза в большом сальнике при диагностической лапароскопии у пациентки В.

Fig. 2. Foci of stearin necrosis in the greater omentum during diagnostic laparoscopy in patient B.

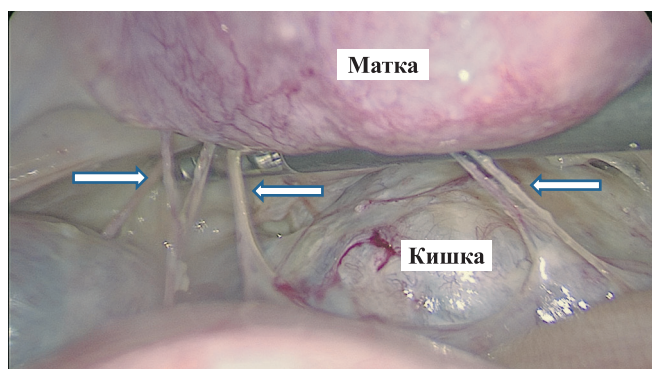


Рис. 3. Спайки между маткой и кишкой при диагностической лапароскопии у пациентки В.

Fig. 3. Adhesions between the uterus and Intestine during diagnostic laparoscopy in patient B.

В послеоперационном периоде выполнена компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости с болюсным внутривенным введением 100 мл ультрависта 370 со скоростью 4 мл в секунду. Заключение. Состояние после операции. КТ-признаки уплотнения парапанкреатической клетчатки (парапанкреатит) и инфильтративных изменений забрюшинной клетчатки во всех отделах с тенденцией к формированию ограниченных жидкостных скоплений:

- по заднему листку околопочечной фасции справа толщиной слоя до 11 мм, приблизительными размерами 38 × 68 мм;
- по переднему листку околопочечной фасции справа толщиной слоя до 20 мм, приблизительными размерами 63 × 154 мм;

- по латеральной поверхности восходящей ободочной кишки толщиной слоя до 23 мм, приближенными размерами 64 × 131 мм;
- в области большого сальника справа приближенными размерами 42 × 137 × 89 мм;
- в паранефральной клетчатке слева толщиной слоя до 30 мм, приближенными размерами 61 × 64 мм;
- по большой кривизне тела желудка толщиной слоя до 35 мм, приближенными размерами 53 × 53 мм.

Для дальнейшего лечения пациентка переведена в реанимационное отделение. На вторые сутки после операции беспокоили боли в области послеоперационной раны. Общее состояние пациентки оставалось тяжелым. Показатели системы интегральной оценки тяжести состояния: APACHE II 16 баллов, SOFA 5 баллов. Пациентка правильно ориентирована в пространстве, времени и собственной личности; сознание ясное, по шкале комы Глазго 15 баллов. Кожные покровы бледные, нормальной влажности, сниженного тургора. Нижние конечности пастозны. Температура тела 36,5 °С. Дыхание самостоятельное; FIO₂: 21%; SPO₂: 94%. Частота дыхания 18/мин. При аускультации дыхание жесткое, хрипы отсутствуют. Тоны сердца ритмичные, ЧСС 90/мин, АД 110/60 мм рт. ст. Живот не вздут, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, болезненный в области послеоперационной раны; при аускультации выслушивается вялая кишечная перистальтика; симптомы раздражения брюшины отсутствуют. В области установки катетера центральной вены без признаков воспаления. Послеоперационная повязка сухая. По дренажу 500 мл серозно-геморрагического отделяемого. При лабораторном обследовании продолжал регистрироваться выраженный лейкоцитоз крови со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, высокие уровни С-реактивного белка и прокальцитонина, отмечено нарастание билирубина крови и выраженная гипоальбуминемия; ферменты крови нормализовались (табл. 3).

Пациентке продолжена многокомпонентная терапия, которая включала:

- ежедневное проведение сеансов гемофильтрации;
- внутривенное введение антибиотиков (линезолид 1,2 г/сут, имипенем 1,0 г/сут);
- инфузионную терапию;
- коррекцию гипоальбуминемии (альбумин 25% 100 мл/сут внутривенно);
- противоязвенную и гастропротективную терапию (рабелок 20 мг/сут внутривенно);
- парентеральное питание (дипептивен 100 мл внутривенно);
- коррекцию электролитного состава крови (внутривенное введение калия хлорида 4%);

- коррекцию анемии (эритропоэтин 2500 МЕ/сут, подкожно);
- терапию болевого синдрома (трамадол 200 мг/сут, кетопрофен 200 мг/сут, внутривенно);
- антикоагулянтную терапию (эниксум 0,4 мл/сут, подкожно);
- лечение, направленное на оптимизацию работы желудочно-кишечного тракта (метоклопрамид 2,0 мл 3 раза в сутки внутривенно).

На пятые сутки после диагностической лапароскопии (14-е сутки пребывания в стационаре) состояние пациентки тяжелое с отрицательной динамикой. Отмечалось усиление абдоминального болевого синдрома. Сознание ясное, ориентирована в пространстве, времени и собственной личности, по шкале комы Глазго 15 баллов. Показатели системы интегральной оценки тяжести состояния: APACHE II 20 баллов, по шкале SOFA 8 баллов. Кожные покровы землистые. Периферических отеков нет. Температура тела 36,1 °С. Дыхание самостоятельное: FIO₂: 21%; SPO₂: 98%. Частота дыхания 18/мин. Аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Частота сердечных сокращений 93/мин. АД 104/68 мм рт. ст. Живот вздут, при пальпации мягкий, болезненный в области послеоперационной раны. Перистальтика вялая, стул однократный. Анурия. Повязки на послеоперационных ранах сухие, чистые. Кожные покровы в области установки катетера магистральной вены без признаков воспаления. При лабораторном обследовании сохранялся лейкоцитоз крови со сдвигом лейкоцитарной формулы, высокие уровни острофазовых белков, регистрировалось дальнейшее повышение билирубинемии, увеличение активности щелочной фосфатазы (табл. 3). Усиление абдоминального болевого синдрома, нарастание интенсивности билирубинемии и синдрома системной воспалительной реакции явились показанием для выполнения санационной релапароскопии и ревизии органов брюшной полости [10].

Протокол операции. При ревизии брюшной полости во всех отделах регистрировались бляшки стеаринового некроза и нити фибрина, удалено 4000 мл прозрачного выпота (при микробиологическом исследовании роста не получено), выполнены санация и дренирование очаговых скоплений жидкости в парапанкреатической области, санация брюшной полости физиологическим раствором, установлены силиконовые дренажи в левое поддиафрагмальное и подпеченочное пространства, в малый таз.

В послеоперационном периоде состояние пациентки оставалось очень тяжелым. Через сутки после повторной операции отмечено снижение АД, начата вазотропная поддержка норадреналином 0,2 мкг/кг/мин. На ЭКГ зарегистрированы признаки ишемии субэндокардиальных слоев миокарда переднебоко-

вой стенки левого желудочка. При эхокардиографии выявлено нарушение локальной сократимости – гипокинез верхушечно-переднего и перегородочного сегментов левого желудочка. При лабораторном обследовании определялось повышение кардиоспецифических ферментов: общая креатинфосфокиназа 1896 ЕД/л (норма 26–192), креатинфосфокиназа сердечной фракции 37 ЕД/л (норма 0,0–24,0), лактатдегидрогеназа 830 Ед/л (норма 81–234), тропонин I 21999,9 нг/мл (норма 8,4–18,3). Учитывая полученные результаты лабораторно-инструментального обследования, у больной диагностирован инфаркт миокарда 2-го типа. При нарастающих явлениях

полиорганной недостаточности на 18-е сутки стационарного лечения наступил летальный исход.

При патолого-анатомическом вскрытии на брюшине и в ткани сальника множество серо-желтых творожистого вида очагов стеатонекроза; поджелудочная железа желто-серого цвета, дряблой консистенции со стертым дольчатым рисунком и множеством грязно-желтых творожистого вида очагов стеатонекроза (при гистологическом исследовании обширные очаги стеатонекроза с очаговой лейко-лимфоцитарной инфильтрацией); клетчатка вокруг железы грязно-серого цвета, бесструктурная, с множеством очагов стеатонекроза. Миокард

Таблица 3

Динамика лабораторных показателей пациентки В. после диагностической лапароскопии
Dynamics of laboratory parameters of patient V. after diagnostic laparoscopy

Методика исследования	После диагностической лапароскопии и удаления перитонеального катетера		После санационной релапароскопии
	Вторые сутки	Пятые сутки	
Общий анализ крови			
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	3,4	2,4	3,3
Гемоглобин, г/л	111	79	98
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	28,2	16,6	19,2
Нейтрофилы, %	91	86	90
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	71	150	70
Биохимический анализ крови			
Билирубин общ., мкмоль/л	31,7	41,4	24,7
– не прямой, мкмоль/л	14,1	9,1	6,5
– прямой, мкмоль/л	17,6	32,4	18,2
Глюкоза, моль/л	4,4	2,7	2,1
АЛТ, Ед/л	11	12	20
АСТ, Ед/л	40	44	33
Альфа-амилаза, Ед/л (норма 25–125)	60	45	73
Альбумин, г/л	16,6	30	31
Щелочная фосфатаза, Ед/л (норма 30–112)	–	264	–
С-реактивный белок, мг/л	303	240	147
Прокальцитонин, мкг/л	27	560	167
АЧТВ, с	52,3	52,1	41,2
Протромбиновое время, с	31,0	24,1	14,3
Фибриноген, г/л	4,3	3,1	1,9
Креатинин, мкмоль/л	449	539	275
Мочевина, ммоль/л	13,8	19,6	22,8
Электролиты крови			
Натрий, ммоль/л	128	128	131
Калий, ммоль/л	4,0	4,5	4,7
Кальций иониз., ммоль/л	1,21	1,12	0,93
рН	7,23	7,21	7,34
Бикарбонат, ммоль/л	20	17	15
Микробиологическое исследование			
Кровь	Роста нет	Роста нет	
Мокрота	<i>Streptococcus viridans</i> $10^4/мл$ Чувствительность: азтреонам, амикацин, имипенем	<i>Streptococcus viridans</i> $10^6/мл$ Чувствительность: азтреонам, амикацин	

красно-коричневого цвета неравномерного кровенаполнения с выраженным глинистым оттенком (при гистологическом исследовании выявлены диффузные и периваскулярные прослойки соединительной ткани, неравномерная гипертрофия и контрактурные повреждения кардиомиоцитов, отложение липофусцина в кардиомиоцитах, полнокровие сосудов, очаговая крупнокапельная жировая дистрофия).

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленное наблюдение демонстрирует трудности клинической диагностики острого панкреатита у пациентки с ХБП на заместительной терапии ПД. Согласно модифицированной классификации Атланта-92 и Национальным клиническим рекомендациям по острому панкреатиту, диагностика заболевания требует наличия двух из трех следующих признаков [10, 14]:

- 1) характерный абдоминальный болевой синдром (интенсивная персистирующая боль, локализованная в эпигастрии, часто с иррадиацией в спину);
- 2) повышение активности амилазы и/или липазы крови, превышающей верхнюю границу нормы в три и более раза;
- 3) характерные признаки при компьютерной/магнитно-резонансной томографии или трансабдоминальном УЗИ.

У нашей пациентки при поступлении и в первые несколько суток пребывания в стационаре ни один из перечисленных диагностических критериев острого панкреатита не определялся. Заболевание началось с болевого синдрома в животе, но боли не имели четкой локализации и иррадиации, рвота отсутствовала, при пальпации болезненность и небольшое напряжение мышц локализовались преимущественно в гипогастрии. Активность амилазы крови была нормальной, хотя, как указывалось выше, подобная ситуация допустима, т. к. пациентка использовала диализный раствор, содержащий полимер глюкозы. УЗИ брюшной полости регистрировали только диффузные изменения в поджелудочной железе и отсутствие какой-либо характерной симптоматики, однако, как известно, диагностическая информативность УЗИ при остром панкреатите ограничена из-за особой топографии поджелудочной железы, а также в ранней стадии заболевания. У нашей пациентки исследование выполнялось без удаления диализного раствора из брюшной полости, что также могло повлиять на полученные результаты. Таким образом, на момент поступления и на протяжении первой недели пребывания в стационаре клинико-лабораторная симптоматика – болевой синдром в брюшной полости, помутнение и воспалительный характер (высокий цитоз) диализного раствора и признаки системной воспалительной реакции (лей-

коцитоз периферической крови, сывороточное повышение С-реактивного белка и прокальцитонина) – соответствовала диализному перитониту; данные за другую этиологию перитонита, кроме диализного, отсутствовали. Часто встречаемое осложнение ПД – диализный перитонит имеет сходные проявления с острым панкреатитом, поэтому диагностика последнего может задерживаться. Именно это имело место у нашей пациентки. О первоначальной диагностике диализного перитонита и отсроченной диагностике острого панкреатита у ПД-пациентов сообщают и другие авторы [3, 10]. Возможно, что выполнение КТ с контрастированием – «золотого стандарта» диагностики острого панкреатита, а также определение амилазы и/или липазы в диализном растворе могли бы помочь в более раннем выявлении заболевания, однако показания для проведения этих исследований при поступлении отсутствовали [10].

Остается открытым вопрос, был ли диализный перитонит причиной развития острого панкреатита, или это было уже раннее осложнение острого панкреатита – панкреатогенный (ферментативный) перитонит. Складывается впечатление, что второе предположение является более реальным. Подтверждением тому служит стойкое отсутствие при повторных исследованиях роста микрофлоры в диализном растворе (хотя подобное могло быть следствием проведения интенсивной антибактериальной терапии) и развитие на седьмые-восьмые сутки пребывания в стационаре тяжелого острого деструктивного перитонита, подтвержденного повышением уровня амилазы крови в два раза, характерными признаками при КТ и лапароскопии.

Причина развития острого панкреатита у нашей пациентки осталась неизвестной. У нее отсутствовали классические для общей популяции причины острого панкреатита: алиментарный фактор, заболевания гепато-билиарной системы и травма поджелудочной железы. У нее также не регистрировались метаболические нарушения (гиперкальциемия, вторичный гиперпаратиреоз, гипертриглицеридемия), встречающиеся при ХБП и предрасполагающие к развитию острого панкреатита [3, 10, 12]. Вероятными факторами риска были факторы, связанные с методом ПД, включая диализный перитонит, если он был первичным. Еще одна потенциальная причина развития острого панкреатита – это медикаментозная терапия. В силу длительности и тяжести основного заболевания пациентка принимала различные лекарственные средства, ей проводилась интенсивная медикаментозная терапия диализного перитонита, при том что лекарственные средства из группы высокого риска, способные инициировать острый панкреатит, не назначались [11]. Отсутствие четко идентифицированного одного-единственного и специфического этиологического фактора остро-

го панкреатита у нашей пациентки – характерная особенность диализной популяции. Авторы опубликованных наблюдений обращают внимание, что установить факторы риска для острого панкреатита у диализных пациентов удается редко, доля таких пациентов невелика – от трети до половины всех случаев [3, 12]. У остальных пациентов диагностируется идиопатический острый панкреатит, у ПД-пациентов он встречается в два раза чаще, чем в общей популяции. Идиопатический характер острого панкреатита у диализных пациентов подразумевает кумулятивный эффект отдельных патогенных факторов: факторы риска, встречающиеся в общей популяции, факторы риска, связанные с почечной недостаточностью и ее осложнениями, и еще один фактор риска – диализ, особенно ПД, хотя его связь с острым панкреатитом до сих пор остается спорной и не общепринятой [6–8].

У диализных пациентов используют общепринятую лечебную тактику острого панкреатита с ранним назначением антибиотиков для профилактики развития острого панкреонекроза, снижения смертности и частоты инфицирования [15]. Зачастую достаточно консервативного лечения, однако в данном случае проведение такового в полном объеме оказалось неэффективным. Хирургическое вмешательство выполняется по определенным показаниям, у наблюдаемой пациентки таковыми явились диагностические трудности (УЗИ-признаки многокамерного образования малого таза) и необходимость прерывания программы ПД в первом случае и усиление абдоминального болевого синдрома, нарастание интенсивности механической желтухи и синдрома системной воспалительной реакции во втором случае [10]. Следует отметить, что четкие рекомендации в отношении модальности диализа у ПД-пациентов в случае развития острого панкреатита – продолжить данную методику или перевести на ГД – отсутствуют. Одним из показаний к прерыванию программы ПД значится недостаточная (отрицательная) ультрафильтрация, что имело место у нашей пациентки. В то же время проведение ГД при остром панкреатите сопряжено с высокой частотой геморрагических осложнений [6, 9].

Наша пациентка имела тяжелое течение острого панкреатита с развитием панкреонекроза и присоединением серьезных осложнений. КТ-индекс тяжести панкреатита по Бальтазару составил 8 баллов (6 зон перипанкреатического скопления жидкости, некроз поджелудочной железы), полиорганная дисфункция по шкале SOFA – 5–8 баллов [10]. В настоящее время такая ситуация характерна и для общей, и для диализной популяции пациентов, среди последних летальность в несколько раз выше и варьирует от 8 до 58% [7, 8, 12]. Острый панкреатит у пациентов на ПД протекает тяжелее, чем у пациентов, получающих лечение ГД, они чаще нуждаются в госпитализации,

и у них чаще развивается панкреонекроз [9]. У нашей пациентки регистрировались все известные факторы неблагоприятного прогноза острого панкреатита, к которым относят: возраст более 50 лет, наличие тяжелого основного заболевания, лейкоцитоз и повышение активности печеночных трансаминаз крови, интегральный показатель APACHE II >9 баллов. Наиболее частая причина смерти этих пациентов – сердечно-сосудистая патология, что и наблюдалось в данном случае.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пациенты с ХБП на заместительной почечной терапии ПД подвержены высокому риску развития острого панкреатита, зачастую связанного с кумулятивным эффектом различных факторов. Диагноз заболевания может быть отсрочен из-за схожести с диализным перитонитом и отсутствия диагностически значимого повышения активности амилазы крови в некоторых случаях. Целесообразен активный подход к ранней диагностике острого панкреатита ПД-пациентам с абдоминальным болевым синдромом и затянувшимся течением диализного перитонита, который включает исследование активности сывороточной липазы, активности амилазы в диализном растворе и выполнения КТ брюшной полости. Лечение тяжелого острого панкреатита у ПД-пациентов представляет определенные трудности. Ранняя диагностика заболевания и правильное лечение способствуют благоприятному исходу.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Андрусев АМ, Перегудова НГ, Шинкарев МБ, Томиллина НА. Заместительная почечная терапии хронической болезни почек 5-й стадии в Российской Федерации 2016–2020 гг. Краткий отчет по данным Общероссийского регистра заместительной почечной терапии Российского диализного общества. *Нефрология и диализ*. 2022; 24 (4): 555–565. *Andrushev AM, Peregudova NG, Shinkarev MB, Tomilina NA. Kidney replacement therapy for end Stage Kidney disease in Russian Federation, 2016–2020. Russian National Kidney Replacement Therapy Registry Report of Russian Public Organization of Nephrologists «Russian Dialysis Society».* *Nephrology and Dialysis*. 2022; 24 (4): 555–565. (In Russ, English abstract). doi: 10.28996/2618-9801-2022-4-555-565.
2. Pitrone F, Pellegrino E, Mileto G, Consolo F. May pancreatitis represent a CAPD complication? Report of two cases with a rapidly evolution to death. *Int J Artif Organs*. 1985; 8 (4): 235.
3. Manga F, Lim C-S, Mangena L, Guest M. Acute pancreatitis in peritoneal dialysis: a case report with lite-

- ature review. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*. 2012; 24 (1): 95–101. doi: 10.1097/MEG.0b013e32834d4bcc.
4. Hou SW, Lee YK, Hsu CY, Lee CC, Su YC. Increased risk of acute pancreatitis in patients with chronic hemodialysis: a 4-year follow-up study. *PLoS One*. 2013; 8 (8): e71801.
 5. De Tersant M, Kwon T, Macher M-A, Maisin A, Deschênes G, Niel O. Hypermnatremia and acute pancreatitis in chronic kidney disease: back to the salt mines. *Questions. Pediatr Nephrol*. 2017. doi: 10.1007/s00467-017-3821-2.
 6. Lee YC, Hung SY, Wang HH, Wang HK, Lin CW, Chang MY et al. Different risk of common gastrointestinal disease between groups undergoing hemodialysis or peritoneal dialysis or with non-end stage renal disease. A Nationwide population-based cohort study. *Medicine*. 2015; 94 (36): e1482. doi: 10.1097/MD.0000000000001482.
 7. Bruno MJ, van Westerloo DJ, van Dorp WT, Dekker W, Ferwerda J, Tytgat GN et al. Acute pancreatitis in peritoneal dialysis and haemodialysis: risk, clinical course, outcome, and possible aetiology. *Gut*. 2000; 46 (3): 385–389. doi: 10.1136/gut.46.3.385.
 8. Lankisch PG, Weber-Dany B, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Frequency and severity of acute pancreatitis in chronic dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2008; 23: 1401–1405. doi: 10.1093/ndt/gfm769.
 9. Chen HJ, Wang JJ, Tsay WI, Her SH, Lin CH, Chien CC. Epidemiology and outcome of acute pancreatitis in end-stage renal disease dialysis patients: a 10-year national cohort study. *Nephrol Dial Transplant*. 2016; 1–6. doi: 10.1093/ndt/gfw400.
 10. Острый панкреатит. Клинические рекомендации 2020. 66 с. Острый панкреатит. Клинические рекомендации [Acute Pancreatitis. Clinical Guidelines]. 2020. 66 p. <http://obshhestvo-xirurgov.rf/stranicapravlenija/unkr/urgentnajaabdominalnajahirurgija/nacionalnye-klinicheskie-rekomendaci-po-ostromu-pankreatitu.html>. (In Russian).
 11. Остроумова ОД, Акимова ЕС, Кочетков АИ. Лекарственно-индуцированный острый панкреатит: патогенетические механизмы. *Сибирское медицинское обозрение*. 2021; 3: 35–43. Ostroumova OD, Akimova ES, Kochetkov AI. Drug-induced acute pancreatitis: pathogenetic mechanisms. *Siberian Medical Review*. 2021; 3: 35–43. doi: 10.20333/25000136-2021-3-35-43.
 12. Vidal E, Alberici I, Verrina E. Italian Registry of Pediatric Chronic Dialysis. Acute pancreatitis in children on chronic maintenance dialysis. *Pediatr Nephrol*. 2019; 34 (9): 1501–1512. doi: 10.1007/s00467-018-4043-y.
 13. Ревизивили АШ, Сажин ВП, Оловянный ВЕ, Захарова МА. Современные тенденции в неотложной абдоминальной хирургии в Российской Федерации. *Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова*. 2020; 7: 6–11. Revishvili ASH, Sazhin VP, Olovyannyj VE, Zakharova MA. Current trends in emergency abdominal surgery in the Russian Federation. *Pirogov Russian Journal of Surgery = Khirurgiya. Zurnal im. N.I. Pirogova*. 2020; 7: 6–11. (in Russ. English abstract). doi: 10.17116/hirurgia20200716.
 14. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG et al. Acute Pancreatitis Classification Working Group Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013; 62 (1): 102–111.
 15. Ukai T, Shikata S, Inoue M, Noguchi Y, Igarashi H, Isaji S et al. Early prophylactic antibiotics administration for acute necrotizing pancreatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2015; 22: 316–321. doi: 10.1002/jhbp.221.

Статья поступила в редакцию 18.07.2023 г.
The article was submitted to the journal on 18.07.2023