

Міністерство охорони здоров'я України
Асоціація хірургів України

КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 9.2 (863) вересень 2014

Щомісячний науково–практичний журнал
(спеціалізоване видання для лікарів)
Заснований у червні 1921 р.



Нагороджений
«КРИШТАЛЕВИМ РОГОМ ДОСТАТКУ»,
медалями «ТРУДОВА СЛАВА» та «ЛІДЕР НАЦІОНАЛЬНОГО БІЗНЕСУ»
Міжнародної Академії
Рейтингових технологій та соціології
«Золота Фортуна»

Редактор
Г. В. Остроумова
Коректор
О. П. Заржицька

Видання включене до міжнародних наукометричних баз
SciVerse Scopus, EBSCOhost, Google Scholar та ін.

Затверджений постановою президії ВАК України
№ 1-05/1 від 10.02.10.

Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія КВ № 1033.

Адреса редакції:
03680, м. Київ, МСП-03680, вул. Героїв Севастополя, 30,
редакція журналу «Клінічна хірургія».
Тел./факс (- 044) 408.18.11, <http://hirurgiya.com.ua>
e - mail: info@hirurgiya.com.ua
jcs@fm.com.ua

Передплатний індекс 74253

Підписано до друку 18.08.14. Формат 60 × 90/8.
Друк офсетний. Папір офсетний. Ум. друк. арк. 4,5
Обл. вид. арк. 4,12. Тираж 500.
Замов. 512.

Видавець
ТОВ «Ліга-Інформ»
03680, м. Київ, МСП-03680, вул. Героїв Севастополя, 30.
Тел./факс (- 044) 408.18.11.
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру
суб'єктів видавничої справи
ДК № 1678 від 04.02.04.

Надруковано з готових фотоформ
в друкарні ТОВ «Лазурит-Поліграф»
04048, м. Київ, вул. Костянтинівська, 73,
тел./факс (- 044) 417.21.70.

Розмноження в будь-якій формі матеріалів, опублікованих в
журналі, можливе тільки з письмового дозволу редакції.

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе
рекламодавець.

© Клінічна хірургія, 2014
© Ліга – Інформ, 2014

ISSN 0023–2130



КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 9.2 (863) вересень 2014

Головний редактор
М. Ю. Ничитайло

Заступник
головного редактора
С. А. Андреещев

РЕДАКЦІЙНА
КОЛЕГІЯ

М. Ф. Дрюк
М. П. Захараш
В. І. Зубков
Г. В. Книшов
Г. П. Козинець
В. М. Копчак
О. Г. Котенко
Д. Ю. Кривченя
В. В. Лазоришинець
О. С. Ларін
П. М. Перехрестенко
С. Є. Подпрятков
Ю. В. Поляченко
А. П. Радзіховський
Б. В. Радіонов
А. В. Скумс
І. М. Тодуров
О. Ю. Усенко
Я. П. Фелештинський
В. І. Цимбалюк
В. В. Чорний
С. О. Шалімов
П. О. Шкарбан

РЕДАКЦІЙНА
РАДА

Я. С. Березницький
В. В. Бойко
М. М. Велігоцький
В. В. Ганжий
Б. С. Запорожченко
І. В. Іоффе
Л. Я. Ковальчук
П. Г. Кондратенко
І. А. Криворучко
В. І. Лупальцов
О. С. Никоненко
В. В. Петрушенко
В. І. Русин
В. М. Старосек
А. І. Суходоля
С. Д. Шаповал

ISSN 0023-2130



9 770023 213008 >

ДО УВАГИ АВТОРІВ

**Редакція журналу приймає до публікації статті українською та російською мовами.
Направляючи статтю до редакції, необхідно дотримувати наступних правил**

1. Стаття супроводжується направленням установи, в якій виконана робота, і висновком експертної комісії.

2. Статтю візує керівник установи і підписують всі автори, вказуючи прізвище, ім'я, по батькові, посаду, наукове звання, вчений ступінь, адресу (домашню та службову), номери телефонів (домашнього та службового), e-mail.

3. Статтю надсилати в двох примірниках, обсяг її 9–10 с., коротких повідомлень 1–3 с. Текст друкувати з одного боку стандартного аркуша формату А4 (210 × 297 мм), 29–30 рядків на сторінці без будь-якого форматування та на електронних носіях (ІВМ сумісні РС) у форматах *.doc, *.rtf без OLE-об'єктів.

СТАТТЯ ПОВИННА МІСТИТИ ТАКІ СКЛАДОВІ:

реферат (15–20 рядків, обґрунтування, методики, результати досліджень); ключові слова; вступ, матеріали та методи, результати, обговорення, висновки, список літератури. Список літератури (до 10 джерел у статтях, не більше 45 – в оглядах літератури) друкувати на окремому аркуші, кожне джерело з нового рядка. До списку включати всіх авторів, наведених в тексті, у *порядку цитування*. Автори відповідальні за правильність даних, наведених у списку літератури.

ПРИКЛАДИ ОФОРМЛЕННЯ СПИСКУ ЛІТЕРАТУРИ

Бібліографічний опис літературних (інформаційних) джерел складати за стандартом "Бібліографічний запис. Бібліографічний опис" (ДСТУ 7.1:2006), використовувати нумераційний спосіб розстановки бібліографічних описів джерел (в порядку цитування посилань у тексті роботи).

Наводимо приклади бібліографічного опису літературних (інформаційних) джерел

1. Белоусов А. Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия / А. Е. Белоусов. – СПб. : Гиппократ, 1998. – 704 с.
2. Досвід 400 трансплантацій нирок / В. К. Денисов, П. С. Серняк, В. В. Захаров [та ін.] // Трансплантологія. – 2000. – № 1. – С. 131–133.
3. Профилактика послеоперационных тромбозомболических осложнений у больных пожилого и старческого возраста, оперированных по поводу острого холецистита / Л. В. Гирин, Ф. И. Дуденко, И. И. Немченко, А. А. Маевский // Тез. докл. юбил. конф., посвящ. 75 – летию проф. Л. Г. Завгороднего. – Донецк, 1994. – Т. 1. – С. 146–147.
4. Использование цитологического исследования для диагностики Helicobacter pylori : метод. рекомендации / Л. А. Ахтомова, В. Н. Медведев, В. Ф. Орловский [и др.]. – Запорожье, 1992. – 9 с.
5. Пат. 9739 А Україна, МПК А61В17/00. Спосіб аутокантинної реконструкції аорто-стегового сегмента / А. Б. Домініак (Україна); заявник і власник патенту ІХТ АМН України. – № 336059523; заявл. 25.04.95; опубл. 30.09.96. Бюл. № 3.

6. Сивожелезов А. В. Состояние иммунореактивности организма у больных с гиперпластическими заболеваниями щитовидной железы до и после хирургического лечения (клинико-лабораторное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14. 01.03 -хирургия / А. В. Сивожелезов; Харьк. мед. ин-т. – Х., 1999. – 18 с.

7. Histamine and tissue fibrinolytic activity in duodenal ulcer disease / A. Ben-Hamida, A. A. Adesanya, W. K. Man [et al.] // Dig. Dis.Sci. – 1998. – Vol. 43, N 1. – P. 126 – 132.

8. Lankisch P. G. Pancreatic disease. State of the art and future aspect of the research / P. G. Lankisch, E. P. Di Mango. – Berlin e. a. : Springer, 1999. – 272 p.

4. Всі позначення мір, одиниці фізичних величин, результати клінічних і лабораторних досліджень наводити відповідно до Міжнародної системи одиниць (СІ), терміни – за Міжнародною анатомічною номенклатурою, назви хвороб – за Міжнародною класифікацією хвороб.

5. Описуючи експериментальні дослідження, вказувати вид, стаття і число тварин, методи анестезії при маніпуляціях, пов'язаних з заподіянням болю, метод умертвіння їх або взяття в них матеріалу для лабораторних досліджень згідно з правилами гуманного ставлення до тварин. Назви фірм і апаратів наводити в оригінальній транскрипції, вказувати країну-виробника.

6. Ілюстрації до статті надсилати у 2 примірниках розмірами 13 × 18 або 9 × 12 см, на звороті кожної ілюстрації вказувати номер, прізвище авторів і позначки «верх», «низ», або на електронних носіях (ІВМ сумісні РС) у форматах *.tif (не менше 300 dpi). Позначення проставляти тільки на одному примірнику. Фотографії повинні бути контрастними, на тонкому глясовому папері, рисунки – чіткими, креслення і діаграми – виконані тушшю (діаграми можуть бути надіслані на дискеті у форматі MS Graph).

КСЕРОКОПІЇ РИСУНКІВ РЕДАКЦІЯ НЕ ПРИЙМАЄ.

7. Під час редагування статті редакція зберігає за собою право змінювати стиль, але не зміст роботи.

8. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, редакція не реєструє. Відмова в публікації може не супроводжуватись роз'ясненням його причин і не може вважатися негативним висновком щодо наукової та практичної цінності роботи. Не схвалені до друку статті не повертаються. В разі змін, що виникли після реєстрації роботи, необхідно сповістити редакцію окремим листом, підписаним усіма авторами.

9. Після прийому та публікації статті до редакції переходять всі права, включаючи право на переклад іншими мовами.

10. Статті, опубліковані або направлені до іншого журналу чи збірника, не надсилати.



ЗМІСТ



ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

- 5-9 **Бойко В. В., Тищенко А. М., Мушенко Е. В., Смачило Р. М., Иванова Ю. В., Скорый Д. И., Брицкая Н. Н.**
Лечение острого постманипуляционного панкреатита
- 10-13 **Велигоцкий Н. Н., Арутюнов С. Э., Тесленко И. В., Клименко М. В.**
Послеоперационный панкреатит как причина развития несостоятельности панкреатоюноанастомоза и панкреатического свища при панкреатодуоденальной резекции
- 14-16 **Десятерик В. И., Михно С. П., Богатырев Н. Б., Дедов А. А.**
Лечение посттравматического панкреатита у больных повреждением поджелудочной железы на фоне сочетанной абдоминальной травмы
- 17-20 **Кондратенко П. Г., Стукало А. А.**
Острый послеоперационный панкреатит в транспапиллярной эндохирургии
- 21- 24 **Копчак В. М., Хомяк І. В., Шевченко В. М., Кіт О. В., Хомяк А. І.**
Алгоритм хірургічного лікування гострого панкреатиту
- 25-28 **Криворучко І. А., Тесленко С. М., Тесленко М. М., Чеверда В. М., Андреев С. А.**
Роль маркерів пошкодження ендотелію в прогнозуванні гострого післяопераційного панкреатиту після прямих втручань на підшлунковій залозі з переважних ураженням її головки
- 29-32 **Лупальцов В. И., Хаджиев О. Ч.**
К вопросу обоснования классификации острого послеоперационного панкреатита
- 33-35 **Сипливий В. О., Робак В. І., Євтушенко Д. В., Грінченко С. В.**
Діагностика гострого некротичного панкреатиту
- 36-37 **Хворостов Е. Д., Захарченко Ю. Б.**
Профилактика и лечение острого панкреатита после выполнения дуоденоскопических транспапиллярных вмешательств при холедохолитиазе

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

- 38-41 **Иоффе И. В., Алексеев А. В., Шермолаев Б. Г.**
Профилактика острого послеоперационного панкреатита при миниинвазивных оперативных вмешательствах





CONTENS

GENERAL PROBLEMS OF SURGERY

- 5-9 **Boyko V. V., Tishchenko M. A., Mushenko E. V., Smachilo R. M., Ivanova Yu. V., Scoriy D. I., Britskaya N. N.**
Treatment of acute pancreatitis after the procedure
- 10-13 **Veligotsky N. N., Arutyunov S. E., Teslenko I. V., Klymenko M. V.**
Postoperative pancreatitis as a cause of failure and pancreatic fistula pankreatoeyunoanastomoza with pancreatoduodenectomy
- 14-16 **Desyaterik V. I., Mikhno S. P., Bogatyrev N. B., Dedov A. A.**
Treatment of post-traumatic pancreatitis after injury of the pancreas in patients with the concomitant abdominal injury
- 17-20 **-Kondratenko P. G., Stukalo A. A.**
Acute postoperative pancreatitis in the transpapillary endosurgery
- 21-24 **Корчак V. M., Chomiyak I. V., Shevchenko V. M., Kit O. V., Chomiyak A. I.**
Algorithm of surgical treatment of acute pancreatitis.
- 25-28 **Krivoruchko I. A., Teslenko S. N., Teslenko N. N., Cheverda V. M., Andreyeshchev S. A.**
Role of endothelial damage markers in predicting acute postoperative pancreatitis after direct intervention in the pancreas with a primary lesion of the head
- 29-32 **Lupaltsov V. I., Hadjiev O. Ch.**
Study question of the classification for the acute postoperative pancreatitis
- 33-35 **Siplyviy V. O., Robuck V. I., Yevtushenko D. V., Hrinchenko S. V.**
Diagnosis of acute necrotic pancreatitis
- 36-37 **Khvorostov E. D., Zaharchenko Yu. B.**
Prevention and treatment of acute pancreatitis after performance duodenoscopy transpapillary interventions in choledocholithiasis

REVIEWS

- 38-41 **Ioffe I. V., Alyeksyeyev A. V., Shermolaev B. G.**
Prevention of acute postoperative pancreatitis in minimally invasive surgical interventions



ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ



ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПОСТМАНИПУЛЯЦИОННОГО ПАНКРЕАТИТА

В. В. Бойко, А. М. Тищенко, Е. В. Мушенко, Р. М. Смачило, Ю. В. Иванова, Д. И. Скорый, Н. Н. Брицкая

Институт общей и неотложной хирургии имени В. Т. Зайцева НАМН Украины, г. Харьков

TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS AFTER THE PROCEDURE

V .V. Boyko, M. A. Tishchenko, E. V. Mushenko, R. M. Smachilo, Yu. V. Ivanova, D. I. Scoriy, N. N. Britskaya

Реферат

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) и эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) являются одними из основных методов диагностики и лечения многих заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны. Осложнения, развивающиеся при использовании данных технологий, возникают у 1—15,9% пациентов, а летальность составляет 1—5%. Острый постманипуляционный панкреатит (ОПМП) развивается в 3,5% наблюдений. В течение 2004—2014 гг. на базе нашей клиники с целью диагностики и лечения ЭРХПГ и ЭПСТ были выполнены 1920 пациентам, которые были разделены на 2 группы: основная — 1012 больных, которым проводилась профилактика ОПМП и группа сравнения — 908 больных, которым профилактика ОПМП не проводилась. ОПМП в основной группе развился в 16 наблюдениях (1,6%), в группе сравнения в 36 случаях (3,6%), из них некротические формы развились у 6 (37,5%) и 19 (52,8%) больных соответственно. Использование предлагаемой тактики лечения позволило избежать нагноения очагов некротической деструкции и хирургического лечения у 4 пациентов (66,7%) основной группы и у 8 (42,1%) с некротическими формами заболевания. Остальные пациенты были оперированы с применением этапного подхода с максимальным использованием миниинвазивных технологий. Применение предлагаемого подхода позволило снизить общую летальность в исследуемой группе с 1,1 до 0,39%, а послеоперационную летальность у больных с деструктивными формами ОПМП с 36,4 до 25%.

Ключевые слова: острый постманипуляционный панкреатит; профилактика; лечение.

Abstract

Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) and endoscopic papillotomy (EP) are the main methods of diagnostics and treatment of many diseases of organs with hepatopancreatobiliary localization. Morbidity and mortality occurring due to using of these methods reach 1—15.9% and 1—5% respectively. Acute postmanipulating pancreatitis (APMP) occurs in 3.5% cases. ERCP and AP were performed in our clinics to 1920 patients during 2004—2014 years for diagnostics and treatment. All patients were divided into two groups: 1—1012 patients with premanipulating prophylaxis of APMP, and the 2—without such a prophylaxis. APMP occurred in 16 patients (1.6%) in group 1 and in 36 patients (3.6%) in group 2. Necrotizing forms of APMP registered in 6 (37.5%) and 19 (52.8%) cases respectively. Using of suggested tactics of treatment allowed to avoid of the purulence of necrotic zone and surgical treatment also in 4 cases (66.7%) in the first group and in 8 cases (42.1%) in group 2. The rest of the patients were operated miniinvasively with using of staged surgical technique. Using of suggested approach allowed to decrease general mortality rate from 1.1 to 0.39%, and postoperative mortality in patients with necrotizing APMP from 36.4 to 25%.

Key words: acute postmanipulating pancreatitis; prophylaxis; treatment.

С момента появления эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) в 1968 году она сразу же стала одним из основных методов диагностики многих заболеваний билиарного тракта и поджелудочной железы. Однако в последние годы этот метод диагностики уступает более современной и неинвазивной технологии визуализации желчных и панкреатических протоков — магнитно-резонансной холангиопанкреатографии [1]. Вместе с тем эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) является эффективным методом для снижения внутрипротоковой гипертензии у больных с деформацией большого дуоденального со-

сочка (БДС). Общеизвестным является эндоскопическая холедохолитозэкстракция в лечении механической желтухи, обусловленной холедохолитиазом, а также ретроградные варианты дренирования и стентирования желчных протоков для разрешения механической желтухи различной этиологии. Кроме того, эндоскопические транспапиллярные вмешательства выполняются при различных заболеваниях поджелудочной железы, обусловленные нарушением проходимости протоковой системы при хроническом панкреатите, а также формированием кист при перенесенных приступах острого панкреатита и др. [2].

При этом различные осложнения после данных вмешательств развиваются по данным различных авторов у 1 — 15,9% пациентов, а летальность при развитии данных осложнений — 1—5% [2, 4]. Острый постманипуляционный панкреатит развивается, в среднем, в 3,5% наблюдений [2]. Проведенные зарубежными авторами исследования не показали статистически значимой роли в развитии ОПМП таких факторов как женский пол, возраст, сложная канюляция БДС, подозрение на дисфункцию сфинктера Одди, установка металлического стента, непроходимость главного панкреатического протока и супрапапиллярная фистулотомия. Вместе с тем достоверное значение имели следующие факторы риска развития ОПМП: ранее перенесенные приступы острого панкреатита, игольчатая папиллотомия, транспанкреатическая сфинктеротомия и непроходимость панкреатических протоков 1—го и 2—го порядка [5].

Целью работы явился анализ результатов лечения больных ОПМП и разработка эффективных способов профилактики данного осложнения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период с 2004 по 2014 г. на базе ГУ "ИОНХ им. В. Т. Зайцева НАМНУ" находились на лечении 1920 пациентов, которым были выполнены ЭРХПГ и ЭПСТ с целью диагностики и лечения различных заболеваний билиарных протоков и поджелудочной железы. Все больные были разделены на 2 группы: основную — 1012 пациентов, которые находились на лечении с 2009 по 2014 г. и которым проводилась профилактика развития ОПМП, и группа сравнения — 908 больных, пролеченных до 2009 г., которым не проводились мероприятия по профилактике ОПМП. Существенных возрастных и гендерных различий в обеих группах не выявлено. Средний возраст больных в основной группе составил $42 \pm 3,5$ года, в группе сравнения — $44 \pm 2,6$ лет. В обеих группах преобладали женщины: 746 (73,7%) и 658 (72,5%). Необходимость выполнения ЭРХПГ, ЭПСТ была обусловлена следующими заболеваниями (табл. 1).

Из приведенных в таблице 1 данных видно, что преобладали больные с холедохолитиазом на фоне ЖКБ: 63,9% больных в основной группе и 72,1% пациентов в группе сравнения. Реже показаниями для ЭРХПГ, ЭПСТ явились стеноз БДС в сочетании с холедохолитиазом —

16,3% и 12,2%, соответственно, и холедохолитиаз на фоне постхолестазного синдрома (ПХЭС) — 14,7% и 11,3%, соответственно, а также изолированный стеноз БДС — 3,4% и 3,2%, соответственно. Предоперационный диагностический алгоритм был стандартным и включал в себя выполнение общеклинических, биохимических, коагулологических анализов крови, ЭКГ, ультразвукового исследования (УЗИ) и/или компьютерной томографии (КТ) определение группы крови. У 10 больных основной группы (0,9%) выполнялась магниторезонансная холангиопанкреатография. Предоперационная подготовка в обеих группах включала в себя диету №0 в течение 1 суток до операции с полным голоданием за 8 часов перед манипуляцией, седацию (сибазон 0,5% — 2,0), введение м—холинолитиков (атропина сульфат 0,1% — 1,0) и спазмолитиков (папаверина гидрохлорид 2% — 2,0) непосредственно перед манипуляцией.

Дополнительные манипуляции на билиарных и панкреатическом протоке были выполнены у 792 больных (78,2%) основной группы: холедохолитоэкстракция, санация внепеченочных желчных протоков — у 763 (75,4%), назобилиарное дренирование — у 16 (1,58%), вирсунголитэкстракция — у 1 (0,09%), стентирование гепатикохоледоха — у 11 (1,08%), стентирование вирсунгова протока — у 1 (0,09%). В группе сравнения дополнительные операции были выполнены у 614 пациентов (67,6%): холедохолитоэкстракция, санация внепеченочных желчных протоков — у 609 (67,1%), назобилиарное дренирование — у 2 (0,2%), баллонная дилатация стриктуры гепатикохоледоха — у 3 (0,3%)

Постманипуляционный мониторинг включал в себя определение амилазы сыворотки крови в течение 3—х постманипуляционных суток, выполнение УЗИ и/или КТ в динамике, не реже 1 раза в 2 сут в течение первых 5 суток. Критериями развития острого послеоперационного панкреатита считали наличие минимум 2—х признаков из нижеприведенных: появление типичных болей в верхних отделах живота, повышение уровня амилазы сыворотки крови в 2 раза и более по сравнению с нормой, изменения на УЗИ/КТ, характерные для острого панкреатита.

Постманипуляционная профилактика развития острого панкреатита у больных основной группы была

Таблица 1. Характеристика нозологических единиц у больных обеих групп, обусловивших необходимость выполнения ЭРХПГ, ЭПСТ

Заболевание	Основная группа (n=1012)		Группа сравнения (n=908)	
	абс.	%	абс.	%
ЖКБ, холедохолитиаз	647	63,9	655	72,1
Изолированный стеноз БДС, механическая желтуха	34	3,4	29	3,2
Стеноз БДС в сочетании с холедохолитиазом	165	16,3	110	12,2
ПХЭС, резидуальный (рецидивный) холедохолитиаз	149	14,7	103	11,3
Стриктура гепатикохоледоха	12	1,2	10	1,1
Вирсунголитиаз	3	0,3	1	0,1
Псевдокиста поджелудочной железы	2	0,2	-	-
Итого ...	1012	100	908	100

следующей. Сразу после выполнения ЭРХПГ, ЭПСТ больному начинали проводить инфузионную терапию растворами кристаллоидов из расчета 3 мл/кг/сут в течение 2—х послеоперационных суток. Предоставление функционального покоя поджелудочной железы включало нулевую диету, назначение антисекреторных (блокаторов протонной помпы —пантопразол (Контролок®, Такеда)) по 40 мг два раза в день в первые сутки, затем 40 мг однократно в течение последующих 7 дней и противопанкреатических средств (контрикал, контривен по 50 тыс. АТрЕ, гордокса по 100 тыс. КИЕД дважды) в течение 3 сут. При наличии факторов риска, к которым мы также относим попадание контрастного вещества в панкреатический проток также назначали аналоги соматостатина (сандостатин, октра, октрайд и др. по 0,1 мг трижды) в течение 2 — 3 постманипуляционных суток. Кроме того назначалась спазмолитическая (дротаверин, спазмо—брю, баралгин) и противовоспалительная (мовалис, ревмоксикам по 15 мг x 1 р/с) в течение 5 —7 постманипуляционных суток.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Острый постманипуляционный панкреатит развился у 16 больных (1,6%) основной группы и 36 пациентов группы сравнения (3,9%). При этом легкие формы ОПМП отмечены у 10 больных (62,5%) основной группы у 17 пациентов (47,2%) группы сравнения. Среди тяжелых форм ОПМП очаговый некроз имел место в 4 наблюдениях (66,7%) в основной группе и в 11 (57,9%) — в группе сравнения. Субтотальные и тотальные формы панкреонекроза имели место в 2 (33,3%) и 8 (42,1%) случаях соответственно.

При развитии признаков острого панкреатита лечебная тактика была следующей. Всем больным проводилась инфузионно—детоксикационная терапия, целью которой была гемодилюция, связывание и инактивация токсических продуктов, находящихся в сосудистом русле, улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции, а также коррекция нарушений системного транспорта кислорода. Для проведения гемодилюции использовали 0,9% раствор NaCl, йоностерил, раствор Рингера, 5% раствор глюкозы. Темп инфузионной терапии и ее объем решался в каждом конкретном случае индивидуально под динамическим контролем центрального венозного давления, экскреторной функции почек, лабораторных показателей крови и состояния сердечно—сосудистой системы. Оптимальный уровень гемодилюции в большей степени определяют показатели гематокрита (в пределах 30%). Суточное количество инфузионных сред колебалось от 30 до 100 мл/кг массы пациента при достаточном диурезе. В соответствии с рекомендациями Surviving Sepsis Campaign [6] мы не использовали альбумин, а также растворы низкомолекулярных декстранов. Суточное количество коллоидов составляло до 20 мл/кг массы при средней скорости введения 15 мл/мин.

Антисекреторная и противопанкреатическая терапия у больных группы сравнения назначалась по выше-

описанной схеме, однако введение аналогов соматостатина и противопанкреатических препаратов проводилось в течение 5—7 сут, а блокаторов протонной помпы — до 21 сут. У больных основной группы введение данных препаратов также пролонгировали до 5—7 сут, а блокаторов протонной помпы до 21 сут.

Противовоспалительная и спазмолитическая терапия в обеих группах проводилась в течение 7—14 суток, кроме того дополнялась введением противоотечных средств (L—лизина эсцинат в дозе 5 мл дважды в сут) на протяжении 7 сут.

Наличие явлений холангита у больных с заболеваниями желчных путей повышает риск инфекционных осложнений при некрозе поджелудочной железы, поэтому считаем оправданным профилактическое назначение антибактериальных средств уже с первых суток от начала развития ОПМП даже при отечных формах заболевания. Хорошо зарекомендовали себя в плане профилактики гнойных осложнений схемы: цефалоспарин III поколения + антианаэроб и фторхинолон III поколения + антианаэроб. При развитии инфекционных осложнений антибактериальная терапия носит деэскалационный характер с переходом от эмпирического назначения антибиотика к таргентным назначениям химиопрепарата с учетом чувствительности микрофлоры. В основе эмпирического назначения антибиотиков лежит "золотой стандарт" (бета—лактамный антибиотик + аминогликозид + антианаэроб) и знания о полимикробном характере инфицирования с преобладанием грамотрицательных штаммов микроорганизмов. В качестве эмпирической терапии хорошо зарекомендовали себя следующие схемы назначения антибиотиков: цефалоспорины III поколения + аминогликозиды III поколения + метронидазол; цефалоспорины IV поколения + метронидазол, фторхинолоны III—IV + аминогликозиды III поколения + метронидазол, а в последнее время — защищенные пенициллины (пиперациллин—тазобактам)+орнидазол; монотерапия карбапенемами с обязательным назначением противогрибковых препаратов (Флуконазол, Микосист, Нистатин) и пробиотиков (Линекс, Колибактерин, Лактобактерин).

Для восстановления энергетического баланса клеток необходимо поступление энергии извне, особенно при отсутствии возможности адекватного энтерального питания, что достигалось путем проведения парентерального питания, для чего использовали растворы аминокислот (инфезол, аминол) и концентрированные растворы глюкозы. Вместе с тем, у больных с тяжелыми формами заболевания развивающийся энергетический дисбаланс на фоне снижения функциональной активности печени требует для покрытия энергетических потребностей введения в качестве основного источника энергии растворов жировых эмульсий 20% МСТ/ЛСТ, где в 1 литре содержится 1840 ккал, но очень медленная скорость инфузии растворов жировой эмульсии (не более 50 мл/час) и необходимость введения глюкозы (150 г/сут) ограничивает суточное введение растворов жировых эмульсий 500 миллилитрами. В последние годы в

Таблица 2. Характер оперативных вмешательств у больных обеих групп с деструктивными формами ОПМП

Характер оперативных вмешательств	Основная группа		Группа сравнения	
	абс.	%	абс.	%
Пункция острых жидкостных скоплений	1	50	2	18,2
Минилюмботомия, дренирование острых некротических скоплений	-	-	3	27,3
Минилапаротомия, некрсеквестрэктомия, миниоментобурсостомия, дренирование сальниковой сумки	1	50	3	27,3
Видеоскопические операции	-	-	2	18,2
Открытые операции	-	-	1	9,0
Всего ...	2	100	11	100

лечении больных с тяжелыми формами панкреонекроза с успехом применяем комбинированные препарат Оликлиномель N7 1000E (компания Baxter, США), который содержит в своем составе не только аминокислоты, углеводы и жирные кислоты, но и электролиты, что уменьшает количество вводимых кристаллоидов, а за счет наличия в составе токоферола снижает также выраженность активности процессов перекисного окисления липидов, которые являются одними из основных звеньев развития острого панкреатита.

Развитие органной и полиорганной недостаточности у пациентов с тяжелыми формами ОПМП требовала перевода больных в ОРИТ, где проводилась борьба с развившимися нарушениями гомеостаза.

Известна значительная роль острой печеночной недостаточности в танатогенезе при деструктивном панкреатите. Коррекция нарушений функции печени проводилась с учетом назначения препаратов, направленных на восстановление энергетических ресурсов печени, которые в своем составе L-карнитин (Стеатель или комбинированный препарат — Гепадиф, восстановления клеточных мембран (Гептрал (адеметионин), эссенциале), обладающих детаксикационными свойствами — препараты L-орнитина— L-аспартата (гепатокс, орнитокс, гепа—мерц). Кроме того, профилактика печеночной недостаточности включает адекватную АБТ, рациональную и раннюю гепатопротекцию, коррекцию метаболических нарушений, проводимых на фоне достаточного энергетического обеспечения организма, достигаемого путем назначения раннего энтерального, а при его невозможности — парентерального питания.

Респираторный дистресс—синдром выявлен у 4 пациентов (8%) основной группы, что потребовало интубации трахеи с проведением искусственной вентиляции легких в режиме нормовентиляции с положительным давлением в конце выдоха.

Нарушения со стороны сердечно—сосудистой системы корригировались путем назначения сердечных гликозидов (строфантин, коргликон), противоаритмических препаратов (кордарон, верапамил, бетаблок), а также использования препаратов, улучшающих метаболические процессы в миокарде (милдронат, рибоксин).

Применение подобной тактики лечения позволило избежать нагноения очагов некротической деструкции и хирургического лечения у 4 пациентов (66,7%) основной группы и у 8 (42,1%) с некротическими формами заболевания. У этих больных отмечена резорбция жидко-

стных скоплений в парапанкреатической и забрюшинной клетчатке, стихание воспалительных процессов в поджелудочной железе по данным УЗИ/КТ, нормализация клинико—лабораторных показателей.

Остальные больные были оперированы. Характер оперативных вмешательств представлен в *таблице 2*.

Из приведенных в таблице данных видно, что большинство больных было оперировано миниинвазивно. Пункция жидкостных скоплений выполнена у 1 больного (50%) основной группы с деструктивными формами заболевания и у 1 пациента (9,0%) группы сравнения в фазе стерильного некроза. Все остальные больные оперированы в фазе гнойных осложнений. При этом операции из минидоступа выполнены у 1 пациента (50%) основной группы и у 6 (54,6%) — группы сравнения. Также в группе сравнения в 2 наблюдениях (18,2%) выполнены видеоскопические операции и еще в 1 случае (9%) применен "открытый" способ хирургического лечения. Повторно оперированных пациентов в основной группе не было. В группе сравнения повторно оперированы 4 (36,4%) больных из 11 с деструктивными формами ОПМП.

Одному больному после чрескожной пункции острого жидкостного скопления сальниковой сумки выполнена некрсеквестрэктомия из минилапаротомного доступа с формированием миниоментобурсостомы, еще одному больному после дренирования сальниковой сумки из переднего минидоступа выполнена минилюмботомия, санация и дренирование забрюшинной клетчатки слева. Лапаротомия выполнена двум пациентам группы сравнения после стабилизации состояния: одному — после видеоскопической санации, одному — после минилюмботомного дренирования забрюшинной клетчатки. У одного оперированного больного (25%) основной группы с тяжелым ОПМП развилась септическая полиорганная недостаточность, приведшая к смерти пациента.

Послеоперационные осложнения у больных группы сравнения были следующими: толстокишечный свищ развился у 1 больного, наружный панкреатический — у 2—х, аррозивное кровотечение — у 1—го, поздняя полиорганная дисфункция — у 3—х. Таким образом, послеоперационные осложнения развились у 6 пациентов (54,5%) с деструктивными формами ОПМП. Умерло после операции 4 больных (36,4%): трое с септической полиорганной недостаточностью и один — с аррозивным кровотечением.

Всего в основной группе умерло 4 больных, общая летальность составила 0,39%. Причинами смерти трех больных без ОПМП были: острый инфаркт миокарда в 2-х наблюдениях, тромбоэмболия легочной артерии — в одном. В группе сравнения умерло 10 больных (1,1%). Причинами смерти 6 пациентов без ОПМП были: острое нарушение мозгового кровообращения — 1 наблюдение, острая полиорганная недостаточность на фоне механической желтухи — 1 больной, перфорация двенадцатиперстной кишки, забрюшинная флегмона, полиорганная недостаточность — 1 случай, тромбоэмболия легочной артерии — 2 наблюдения, острый инфаркт миокарда — 1 пациент.

ВЫВОДЫ

1. Таким образом, ЭРХПГ и ЭПСТ являются современными и высокоэффективными методами диагностики и лечения заболеваний органов гепатопанкреатобилиарной системы. Однако использование данных методик таит в себе угрозу развития ОПМП, особенно у больных с наличием факторов риска, что обуславливает летальность до 5%.

2. Накопленный нами опыт свидетельствует о том, что предоперационная и комплексная послеопераци-

онная фармакологическая профилактика позволяет снизить риск развития ОПМП с 3,9 до 1,6%.

3. Развитие ОПМП требует проведения комплексного многокомпонентного лечения с обязательной профилактической антибактериальной терапией. Развитие органной и полиорганной недостаточности требует перевода пациентов в ОРИТ. Использование предлагаемой тактики лечения предлагает избежать оперативного лечения у 23% пациентов с тяжелыми формами заболевания. При этом у больных в группе с комплексной профилактикой ОПМП нагноения очагов некротической деструкции удалось избежать в 66,7%.

4. Хирургическое лечение гнойных осложнений некротических форм ОПМП должно иметь этапный характер с максимальным использованием миниинвазивных технологий.

5. Использование предложенного подхода позволило снизить общую летальность в исследуемой группе с 1,1 до 0,39%, а послеоперационную летальность у больных с деструктивными формами ОПМП — с 36,4 до 25%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Risk factors for post—ERCP pancreatitis: a systematic review of clinical trials with a large sample size in the past 10 years / Jian—Jun Chen, Xi—Mo Wang, Xing—Qiang [et al.] // *European J. Med. Research.* — 2014. — V. 19. — P. 26 — 35.
2. Манцеров М.П. Реактивный панкреатит после эндоскопических манипуляций на большом дуоденальном сосочке /М. П. Манцеров, Е. В. Мороз // *РЖГГХ.* — 2007. — № 3. — С. 14 — 23.
3. Стентирование протока поджелудочной железы в лечении острого панкреатита после эндоскопических транспапиллярных вмешательств / С. Г. Шаповальянц, Е. Д. Федоров, С. А. Будзинский [и др.] // *Анналы хирург. гепатологии.* — 2014. — Т. 19, № 1. — С. 17 — 29.
4. Wong L. L. Prevention of post—ERCP pancreatitis / L. L. Wong, H. H. Tsai // *World J Gastrointest Pathophysiol.* — 2014. — № 5 (1). — P. 1—10.
5. Katsinelos P. Predictive Factors for Post—ERCP Pancreatitis: A Large—scale Single Expertized Endoscopist Study / P. Katsinelos, G. Lazaraki, S. Gkagkalis // *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* — 2014. — Apr 12
6. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008 / P. R. Dellinger, M. M. Levy, J. M. Carlet [et al.] // *Intensive care med.* — 2008. — N 34. — P. 17 — 60.



ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПАНКРЕАТИТ КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ПАНКРЕАТОЕЮНОАНАСТОМОЗА И ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО СВИЩА ПРИ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ

Н. Н. Велигоцкий, С. Э. Арутюнов, И. В. Тесленко, М. В. Клименко

Харьковская медицинская академия последипломного образования

POSTOPERATIVE PANCREATITIS AS A CAUSE OF FAILURE AND PANCREATIC FISTULA PANKREATOEYUNOANASTOMOZA WITH PANCREATODUODENECTOMY

N. N. Veligotsky, S. E. Arutyunov, I. V. Teslenko, M. V. Klymenko

Реферат

В работе представлен анализ хирургического лечения 202 больных, которым выполнена панкреатодуоденальная резекция с 1991 г. по первое полугодие 2014 г. Для профилактики и лечения послеоперационного панкреатита применена современная медикаментозная терапия, а также дифференцированный подход к выбору типа панкреатоеюноанастомоза (ПЕА). Острый послеоперационный панкреатит развился у 30 (14,9%) пациентов, что привело у 20 (9,9%) больных к несостоятельности ПЕА, из которых у 8 (4,0%) диагностирована частичная несостоятельность ПЕА, ставшая причиной развития панкреатического свища.

Ключевые слова: послеоперационный панкреатит, панкреатодуоденальная резекция, несостоятельность панкреатоеюноанастомоза.

Abstract

The paper presents an analysis of surgical treatment of 202 patients, who underwent resection pancreatoduodenal 1991 and for the first half of 2014 for the prevention and treatment of postoperative pancreatitis applied modern drug therapy, as well as a differentiated approach to the choice of pankreatoeyunooanastomoza (NAP). Acute postoperative pancreatitis occurred in 30 (14.9%) patients, resulting in 20 (9.9%) patients to insolvency NAP, of which 8 (4.0%) diagnosed with a partial failure of the NAP, which caused the development of pancreatic fistula.

Key words: postoperative pancreatitis, pancreatoduodenal resection, insolvency pankreatoeyunooanastomoza.

Панкреатодуоденальная резекция (ПДР) относится к разряду наиболее сложных оперативных вмешательств, сопровождающихся большим числом послеоперационных осложнений [2, 4, 6].

Наиболее частым осложнением ПДР является развитие острого послеоперационного панкреатита (ОПП), который является одной из важных причин развития несостоятельности ПЕА и панкреатического свища [1, 3, 5]. Вопросы профилактики и лечения ОПП являются актуальными и требуют дальнейшего изучения [2, 3].

Цель исследования. Улучшение результатов лечения и профилактика ОПП при ПДР.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В работе представлен анализ хирургического лечения 202 больных, которым выполнена ПДР с 1991 по первое полугодие 2014 г. Возраст больных варьировал от 31 до 75 лет. Женщин — 82 (40,6%), мужчин — 120 (59,4%). При раке головки поджелудочной железы (ПЖ) ПДР выполнена у 164 (81,2%) больного, при раке большого дуоденального сосочка — у 24 (11,9%), при раке дистального отдела холедоха — у 6 (3,0%), при хроническом головчатом псевдотуморозном панкреатите — у 8

(4,0%) больных. У 8 (4,0%) пациентов с хроническим псевдотуморозным панкреатитом показанием к операции явилась невозможность исключить рак головки ПЖ.

Применены следующие инструментальные методы исследования: мультidetекторная (64—срезовая) спиральная компьютерная томография (СКТ) с 3D реконструкцией, магниторезонансная томография (МРТ) с контрастированием, дуоденоскопия + ЭРХПГ, УЗИ ОБП. Экспресс—диагностика ОПП проводилась тестом Actimtm Pancreatitis с определением показателя качественного содержания трипсиногена—2 в моче.

Для профилактики и лечения ОПП применена современная медикаментозная терапия, а также дифференцированный подход к выбору типа ПЕА в зависимости от размеров поперечника культи ПЖ и диаметра просвета тощей кишки, паренхимы ПЖ и главного панкреатического протока. При соответствии этих параметров чаще всего, накладывали "телескопический" ПЕА конец в конец, при несоответствии — погружной анастомоз конец в бок.

ОПП развился у 30 (14,9%) пациентов, что привело у 20 (9,9%) больных к несостоятельности ПЕА, из кото-

рых у 8 (4,0%) диагностирована частичная несостоятельность ПЕА, ставшая причиной развития панкреатического свища.

Статистическая обработка выполнена на персональном компьютере с помощью стандартного пакета прикладных программ Microsoft Office Excel 2010.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

С выраженной панкреатической гипертензией и болевым синдромом поступило 20 (9,9%) пациентов, с признаками дооперационного панкреатита — 7 (3,5%). Среди больных, перенесших ПДР, с механической желтухой поступило — 168 пациентов (83,8%), без желтухи — 34 (16,2%). Дуоденостаз с явлениями дуоденальной непроходимости наблюдался у 28 (14,1%) больных. Сочетание механической желтухи и дуоденостаза выявлено у 12 (6,1%).

Профилактика развития острого панкреатита проводили как в предоперационном периоде, так и интраоперационно, и в послеоперационном периоде. У больных, перенесших ПДР, для профилактики и лечения ОПП применялась комплексная интенсивная медикаментозная терапия, которая включала: антисекреторную терапию (ингибиторы панкреатической секреции — сандостатин, октрестатин, октреотид, октрайд), применение ингибиторов желудочной секреции (пантопразол, рабепразол, эзомепразол), рациональная антибактериальную терапию, противовоспалительную терапию (лорноксикам, кетанов, олфен); адекватная заместительную терапию (объем инфузии, коррекция гипоксемии); профилактику и лечение пареза кишечника (предотвращение механизма транслокации), нутриционная поддержка. Наиболее эффективными схемами препаратами в интенсивной терапии ОПП явились следующие схемы препаратов: лорноксикам (ксефокам), пантопразол (контролок, проксиум), октрестатин (сандостатин).

Рациональная антибиотикотерапия при ОПП основывалась на выборе препарата, обладающего адекватной пенетрацией в жизнеспособные ткани ПЖ и очаги некротического поражения, включая ткани забрюшинного пространства. Таким требованиям соответствовали в наибольшей мере карбапенемы (синерпен, инванз, тиенам), фторхинолоны (левофлоксацин, гатифлоксацин, моксифлоксацин) и цефалоспорины III—IV поколения (цефоперазон, цефепим).

Для выполнения ПЕА необходимо оценить состояние паренхимы культи ПЖ. Неблагоприятными факторами в отношении ОПП являлась мягкая, жирная, "сочная" ПЖ, более благоприятными — фиброзно-измененная, плотная, бугристая ПЖ. Важное прогностическое значение имела оценка просвета вирсунгового протока: неблагоприятным фактором является узкий, тонкостенный вирсунгов проток диаметром до 1—2 мм, более благоприятными факторами — средний (2—3 мм) и широкий панкреатический проток диаметром более 3 мм с утолщенной стенкой.

Во время операции профилактикой развития п/о панкреатита являлось предупреждение избыточной травмы ткани ПЖ (разминание, коагуляция, грубое лигирование с захватом ткани железы), наложения множественных швов через ткань ПЖ, предупреждение развития гематом в области панкреатоеюноанастомоза. Одним из немаловажных условий мы считаем достаточное выделение задней стенки культи ПЖ, что затруднено из-за близкого расположения селезеночной вены, впадающей в этой зоне в воротную вену. Необходимо обязательное использование атравматического шовного материала (викрил 3—0, 4—0) с прецизионной точностью наложения швов и достижением герметизма.

Для профилактики развития панкреатита в послеоперационном периоде важное значение имел выбор типа ПЕА. С этой целью применен дифференцированный подход в зависимости от размеров поперечника

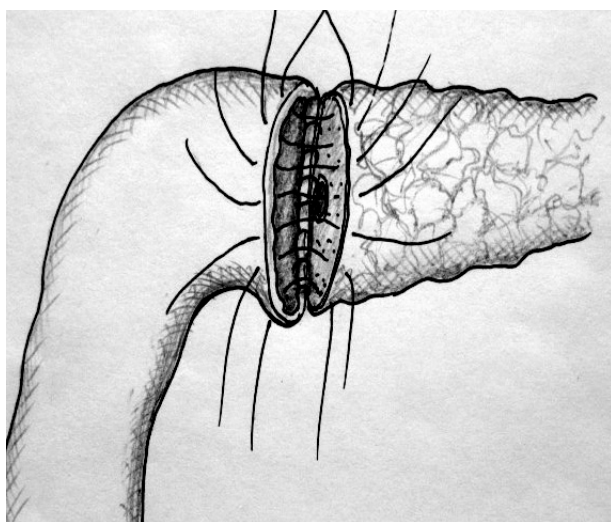


Рис. 1.

Панкреатоеюноанастомоз конец в конец с вшиванием "культи" поджелудочной железы по всему периметру (швы на переднюю губу).

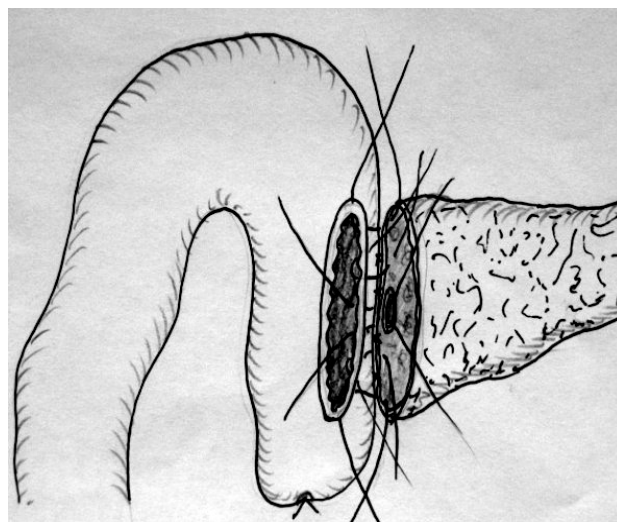


Рис. 2.

Панкреатоеюноанастомоз конец в бок с вшиванием "культи" поджелудочной железы по всему периметру (швы на заднюю губу).

Таблица 1. **Вариант панкреатоеюноанастомоза при панкреатодуоденальной резекции**

Варианты панкреатоеюноанастомоза (ПЕА)	Кол-во	%
Телескопический ПЕА конец в конец:	180	89,1
На скрытом «потерянном» стенке	166	82,2
На скрытом стенке, выведенном в виде микроюностомы	14	6,9
ПЕА конец в бок	18	8,9
Панкреатохолецистоанастомоз по А. А. Шалимову	4	2,0
Всего ...	202	100

Таблица 2. **Несостоятельность панкреатоеюноанастомоза при панкреатодуоденальной резекции**

Несостоятельность панкреатоеюноанастомоза (ПЕА)	Число		Умерли	
	абс.	%	абс.	%
Несостоятельность ПЕА при телескопическом анастомозе конец в конец	16	76,2	6	28,6
Полная	10	47,6	6	28,6
Частичная	6	28,6	-	-
Несостоятельность ПЕА при анастомозе конец в бок	4	19,0	1	4,8
Полная	2	9,5	1	4,8
Частичная	2	9,5	-	-
Несостоятельность панкреатохолецистоанастомоза	1	4,8	-	-
Всего ...	21	100	7	33,3

культы ПЖ и диаметра просвета тощей кишки. При соответствии этих параметров чаще всего, накладывался прецизионный "телескопический" ПЕА конец в конец. Во всех случаях считаем необходимым находить главный проток ПЖ и в большинстве случаев канюлируем скрытым ("потерянным") ниппельным дренажом длиной до 5,0 см с перфоративными отверстиями. При мягкой, "сочной" железе использовали методику вшивания культуры ПЖ внутренним непрерывным швом с наложением второго ряда погружных инвагинирующих швов. При мягкой железе применялась методика вшивания по всему периметру культуры ПЖ внутренним непрерывным швом с обязательным раздельным захватом стенок главного панкреатического протока и наложением второго ряда погружных инвагинирующих швов (рис. 1). При мягкой ПЖ накладывался ПЕА с обворачивающей пластикой линии анастомоза серповидной связкой печени, при этом "обворачивалась" и фиксировалась по периметру как передняя, так и задняя губы ПЕА. При несоответствии (кишка уже культуры) применялся погружной анастомоз конец в бок (рис. 2).

Обязательным элементом являлось полноценное дренирование области ПЕА двумя наружными силиконовыми дренажами по верхнему и нижнему краю анастомоза и установкой третьего улавливающего дренажа ниже и латеральнее ПЕА. Адекватное дренирование зоны ПЕА при развитии его несостоятельности являлось важным предотвращающим фактором в выполнении повторных оперативных вмешательств.

Считаем ошибкой наложение ПЕА без дифференцировки вирсунгового протока, даже если он очень узкий (менее 1 мм). Наиболее грубой ошибкой с тяжелыми последствиями является зашивание узкого протока при наложении швов по периметру среза ПЖ. Варианты ПЕА и частота его выполнения представлены в табл. 1.

В послеоперационном периоде после ПДР наиболее частым осложнением является острый панкреатит культуры ПЖ, а также, как следствие острого панкреатита, частичная или полная несостоятельность ПЕА (табл. 2).

Среди 180 больных, которым выполнен ПЕА конец в конец, ОПП развился у 24 (11,9%) пациентов, при этом несостоятельность ПЕА (в том числе частичная) развилась у 16 (8,9%) больных. Частичная несостоятельность ПЕА, приведшая к развитию панкреатического свища, вследствие просачивания ферментов из-за нарушения герметизма швов или "фитильного" механизма, выявлена у 6 (3,3%). У 18 пациентов, которым произведено наложение ПЕА конец в бок, ОПП развился у 6 (33,3%) больных, при этом несостоятельность ПЕА выявлена у 4 (22,2%). У 2 (11,1%) больных, вследствие частичной несостоятельности ПЕА, развился панкреатический свищ. У 4 больных, которым выполнен панкреатохолецистоанастомоз, желчно-панкреатический свищ развился у 1 (25,0%) пациента. У 7 (3,5%) больных с ОПП и развившейся вследствие этого несостоятельностью ПЕА (6 — анастомоз конец в конец, 1 — анастомоз конец в бок), несмотря на многократные повторные оперативные вмешательства с применением миниинвазивных и открытых методик прогрессировала полиорганная недостаточность, что привело к летальному исходу. Среди 8 больных с частичной несостоятельностью ПЕА, приведшей к развитию панкреатического свища, 4 пациентам проведены миниинвазивные вмешательства с дренированием зон ограниченных скоплений панкреатического сока, налаживанием промывных систем, что привело к закрытию панкреатического свища. У 4 больных с панкреатическим свищом оперативные вмешательства не потребовались, применение консервативной терапии привело к выздоровлению.

Таким образом, своевременная диагностика и лечение ОПП является основной профилактикой развития несостоятельности ПЕА и панкреатического свища.

ВЫВОДЫ

1. Применение адекватной медикаментозной терапии в периоперационном периоде при выполнении ПДР позволило уменьшить частоту и тяжесть течения ОПП.

2. Дифференцированный подход к выбору варианта ПЕА при ПДР с учетом состояния паренхимы и размеров поперечника культуры ПЖ, диаметра вирсунгового протока позволил уменьшить количество осложнений, связанных с развитием ОПП и несостоятельности ПЕА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Восканян С. Э. Профилактика острого послеоперационного панкреатита в хирургии рака поджелудочной железы. / С. Э. Восканян, И. Н. Корсаков, Е. В. Найденов / *Анналы хирургической гепатологии*. — 2013. — Т. 18, № 2. — С. 95—102.
2. Данилов М. В. Выбор оптимального метода обработки культи поджелудочной железы после панкреатодуоденальной резекции / М. В. Данилов // *Там же*. — 2013. — Т. 18, № 3. — С. 40—45.
3. Егиев В. Н. Сравнение панкреатодигестивных анастомозов при проксимальной резекции поджелудочной железы / В. Н. Егиев // *Там же*. — 2013. — Т. 18, № 3. — С. 33—38.
4. Рак поджелудочной железы. Современное состояние проблемы / С. А. Шалимов, Д. С. Осинский, В. А. Черный, [и др.] — К.: Основа, 2007.
5. Модификация реконструктивного этапа при панкреатодуоденальной резекции — методика физиологической реконструкции / И. Б. Щепотин, А. В. Лукашенко, Е. А. Колесник [и др.] // *Клин. онкология*. — 2011. — № 1. — С. 30—34
6. Kennedy E. P. *Dunking pancreatojejunostomy versus duct-to-mucosa anastomosis* / E. P. Kennedy // *J. Hepatobil. Pancreat. Sci.* — 2011. — Vol. 18.— P. 769—774.



ЛЕЧЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА У БОЛЬНЫХ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ФОНЕ СОЧЕТАННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ТРАВМЫ

В. И. Десятерик, С. П. Михно, Н. Б. Богатырев, А. А. Дедов

Днепропетровская медицинская академия,
Городская клиническая больница № 2, г. Кривой Рог

TREATMENT OF POST—TRAUMATIC PANCREATITIS AFTER INJURY OF THE PANCREAS IN PATIENTS WITH THE CONCOMITANT ABDOMINAL INJURY

V. I. Desyaterik, S. P. Mikhno, N. B. Bogatyrev, A. A. Dedov

Реферат

Проведен анализ результатов лечения 19 пациентов с травматическим повреждением поджелудочной железы (ПЖ). Выявлены характерные особенности механизмов повреждения ПЖ, развития осложнений связанных с синдромом взаимного отягощения при сочетанном повреждении органов. У 4 (21,1%) пострадавших на 3—4 сутки после травмы выявлены клинические проявления посттравматического панкреатита. У 2 (10,5%) пациентов повреждение ПЖ диагностировано на 3—и сутки в связи с нарастанием признаков перитонита на фоне развития посттравматического панкреатита. Обоснована адекватная диагностическая и лечебная программы для тяжелой сочетанной травмы с повреждением ПЖ в условиях многопрофильной больницы.

Ключевые слова: сочетанная абдоминальная травма, повреждение поджелудочной железы, посттравматический панкреатит лечебно—диагностический алгоритм.

Abstract

We analyzed the results of treatment of 19 cases with traumatic injury of the pancreas. Where we found typical properties of the injury mechanisms of pancreas, developing complications which are linked to the syndrome of mutual burdening with concomitant organs damage. 4 of them (21.1%) manifested with clinical sings of post—traumatic pancreatitis on 3rd— 4th day. 2 (10.5%) are diagnosed with pancreatic injury on 3rd day due to persistency of the peritonitis against the background of post—traumatic pancreatitis. Also we present adequate diagnostic and treatment procedure for severe concomitant injury with damage to the pancreas under General Hospital conditions.

Key words: concomitant abdominal injury, damage to the pancreas, posttraumatic pancreatitis treatment and the diagnostics algorithm.

По литературным данным частота травматических повреждений ПЖ колеблется от 4,3 до 10,7% [1,2,3]. Особенностью травмы ПЖ является высокая частота послеоперационных осложнений и высокая летальность, которая достигает 32—80% [1,2]. Причиной тяжелых осложнений при травме ПЖ является быстрое развитие послеоперационного посттравматического панкреатита, мультифокальная дисфункция органов с полиорганной недостаточностью (ПОН) вследствие "цитокиновой и ферментативной атаки", большая вероятность развития инфекционных осложнений в связи с возможностью транслокации патогенной флоры из кишечника при развитии синдрома абдоминальной компрессии (САК), особенности топографо—анатомического расположения ПЖ, способствующие развитию патологических изменений одновременно в брюшной полости и забрюшинном пространстве. Исход травматического повреждения ПЖ зависит от тяжести и локализации повреждения органа. Среди повреждений ПЖ выделяют ушибы и разрывы, частота которых соответственно 3,2 и 13,5% [1,6]. При этом литературные данные свидетельствуют о развитии посттравматических осложнений у

90% пострадавших с повреждениями ПЖ различной степени.

Несмотря на расширение спектра современных диагностических и лечебных возможностей проблемным вопросом остается своевременная диагностика повреждений ПЖ и развившихся осложнений у пациентов с тяжелой сочетанной травмой [1,7].

По данным многих авторов частота дооперационных диагностических ошибок при травматическом повреждении ПЖ колеблется в пределах 35—40%, интраоперационных — 12—33% и не имеет тенденции к снижению [1, 3—6].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ диагностики и лечения 2152 пострадавших с сочетанной травмой, которые находились на лечении в отделении политравмы 2 городской клинической больницы г. Кривого Рога в 2010—2012 гг. Сочетанные повреждения органов брюшной полости диагностированы у 254 (11,8%), из них у 19 (7,5%) выявлены травмы ПЖ различной степени. Классификацию повреждений ПЖ и степень их тяжести проводили соглас-

но американской классификации A.A.S.T. с модификацией В. В. Бойко, П. Н. Замятина (2011).

В диагностической программе при сочетанной абдоминальной травме основными диагностическими методами были ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости, лапароскопия, лапароцентез с цитологическим и лабораторным исследованием жидкостей брюшной полости.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Среди 19 пострадавших с повреждением ПЖ было 11 (58%) мужчин и 8 (42%) женщин. Средний возраст пострадавших — 42 года. Причиной повреждения у 9 (47,4%) пациентов служила дорожно—транспортная травма, у 6 (31,6%) — кататравма, у 4 (21%) — криминальная травма. При этом 8 (42%) пациентов на момент получения травмы находились в алкогольном опьянении.

Как отмечалось ранее, повреждение ПЖ у всех пациентов диагностировано на фоне сочетанной травмы. Наиболее частым было сочетание повреждений в виде "закрытая травма живота (ЗТЖ) — закрытая травма груди (ЗТГ) — скелетная травма (СТ)" — 10 (52,6%). На втором месте "черепно—мозговая травма (ЧМТ) — ЗТЖ — ЗТГ — СТ" — 6 (31,6%), третье место — "ЗТГ—ЗТЖ" — 2 (10,5%), в одном случае — множественные проникающие ножевые ранения брюшной и грудной полости.

Все пациенты доставлены в отделение политравмы бригадами скорой медицинской помощи в первые 6 часов с момента получения травмы, при этом у всех имелись признаки травматического шока различной степени. У 15 (78,9%) пациентов повреждение ПЖ выявлено интраоперационно в первые часы с момента поступления в стационар, у 4 (21,1%) — на 3—4 сутки на фоне клинических проявлений посттравматического панкреатита. При хирургическом вмешательстве повреждение 1—й степени в виде гематомы ПЖ без нарушения целостности брюшинного покрова диагностированы у 5 (26,3%) пациентов; 2—й степени — у 9 (47,4%); у 4 (21%) — 3—ей степени и у 1 (5,3%) — 4—й. По локализации повреждений у 4 (21%) — в области головки ПЖ; у 9 (47,4%) — в области тела ПЖ; у 6 (31,6%) — в области хвоста ПЖ. У 2 (10,5%) пациентов повреждение ПЖ диагностировано на 3—и сутки в связи с нарастанием признаков перитонита на фоне развития посттравматического панкреатита, что потребовало хирургического вмешательства в отсроченном периоде. Еще у 2 (10,5%) пациентов посттравматический панкреатит развился на фоне закрытой сочетанной травмы живота на 6—7 сутки, при этом комплексная консервативная терапия дала положительный эффект.

Послеоперационные осложнения развились у 9 (47,4%) пациентов с повреждением ПЖ: у 6 (31,6%) — СПОН; у 2 (10,5%) — секвестрация ПЖ с формированием наружного панкреатического свища; у 1 (5,3%) — постнекротическая киста ПЖ. Летальность при повреждении ПЖ на фоне сочетанной травмы составила 31,6%.

Анализ результатов лечения травматических повреждений ПЖ показал, что чаще такие повреждения

возможны при тяжелых механических повреждениях туловища, которые чаще являются следствием падения с высоты или ДТП. При этом, как правило, имеет место сочетание повреждений нескольких органов брюшной полости. По нашим наблюдениям сочетание поврежденных ПЖ с другими органами брюшной полости отмечено у 17 (89,5%) пациентов. Чаще повреждения ПЖ сочетались с повреждением печени, толстой кишки и брыжейки, двенадцатиперстной кишки, селезенки. Такое сочетание повреждений обуславливает наличие тяжелых нарушений гомеостаза; и требует немедленного устранения жизнеугрожающих состояний, среди которых первостепенным является остановка кровотечения, коррекция скелетной травмы и черепно—мозговых повреждений. На догоспитальном этапе при транспортировке в стационар у всех пострадавших проводилась разного объема противошоковая терапия с "корректной" поддержкой гемодинамики.

Госпитализация пациентов указанной группы осуществляется по маршруту "приемный покой — операционная — отделение реанимации и интенсивной терапии". При этом диагностические манипуляции выполняются параллельно с коррекцией жизнеугрожающих состояний, в первую очередь гемодинамических нарушений. В диагностике абдоминальных повреждений ведущая роль принадлежит УЗИ с выполнением FAST—протокола, т.е. выявления жидкости в "зонах интереса". Для повреждений ПЖ характерными ультразвуковыми синдромами являются "синдром внутрибрюшного кровотечения" — жидкость в брюшной полости и сальниковой сумке; "синдром паренхиматозных повреждений" — наличие гипоехогенных включений в ПЖ, нарушение контуров и структуры ПЖ; "синдром внеорганных гематом" — гипоехогенные включения и неоднородность забрюшинной и парапанкреатической клетчатки, нарушение дыхательной подвижности органов забрюшинного пространства. Применение переносных ультразвуковых сканеров позволили провести УЗИ у 92% пациентов с сочетанной абдоминальной травмой, из 19 пациентов с повреждением ПЖ УЗ—признаки выявлены у 17 (89,5%) пациентов. В послеоперационном периоде обязательным этапом лечения считаем выполнения перидуральной анестезии (при отсутствии противопоказаний) с целью профилактики и лечения абдоминальной компрессии, а также назначение мощной антибиотикотерапии препаратами группы меронемов. Мы являемся приверженцами лечебно—диагностической тактики, рекомендованной киевской и харьковской школой хирургии повреждений [1, 7].

Из указанной группы пациентов умерло 6 (31,6%), из них 2 в течение первых 3 суток с момента получения тяжелой сочетанной травмы, 1 — во время выполнения неотложной операции в первые часы с момента поступления. Причиной смерти в этих случаях было сочетание тяжелого шока, вызванного множественными повреждениями органов брюшной полости и тяжелой черепно—мозговой травмы. В течение 7—14 суток после повреждения умерло 3 пациента вследствие СПОН на фо-

не осложненного течения послеоперационного панкреатита и других осложнений травматической болезни.

ВЫВОДЫ

1. По данным наших наблюдений, среди пострадавших с сочетанной абдоминальной травмой повреждение ПЖ встречается у 7,5%

2. Интраоперационная диагностика таких повреждений до 6 часов от момента травмы имеет свои морфологические проявления, обусловленные воздействием

травматического агента на ткани как самой ПЖ, так и на соседние органы: кровотечение, гематомы, желчеистечение, подтекание панкреатического сока или кишечного содержимого.

3. У пострадавших, оперированных после 6 часов от момента травмы, интраоперационные проявления травмы ПЖ приобретают симптомы послеоперационного панкреатита, что требует соответствующей хирургической тактики и коррекции послеоперационного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Политравма. Руководство для врачей в 2-х т. т. 2: под ред. В. В. Бойко, П. Н. Замятина. — 2-е изд., перераб. и доп. — Х.: Фактор, 2011. — 688 с.
2. Демидов В.А. Лечение травм поджелудочной железы / В. А. Демидов, Д. Л. Челноков // Хирургия — 2009.— № 2. — С. 45—49.
3. Горшков С. З. Закрытые повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства / С. З. Горшков — М.: ОАО "Медицина", 2005. — 224 с.
4. Абакумов М. М. Повреждения живота при сочетанной травме / М. М. Абакумов, Н. В. Лебедев, В. И. Малярчук. — М.: ОАО "Медицина", 2005. — 176 с.
5. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: руководство для врачей / Р. В. Вашетко, А. Д. Толстой, А. А. Курыгин [и др.]. — СПб.: Питер, 2000. — 320 с.
6. Ерамишанцев А. К. Тактика хирургического лечения при травматических повреждениях поджелудочной железы / А. К. Ерамишанцев, А. Б. Молитвословов, А. Г. Шерцингер // Тр. 1-го Московского конгресса хирургов. — М.: 1995. — С. 216—218.
7. Политравма: хирургия, травматология, анестезиология, интенсивная терапия / Ф. С. Глумчер, П. Д. Фомин, Е. Г. Педаченко [и др.]. — К.: ВСИ "Медицина", 2012. — 736 с.



ОСТРЫЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПАНКРЕАТИТ В ТРАНСПАПИЛЛЯРНОЙ ЭНДОХИРУРГИИ

П. Г. Кондратенко, А. А. Стукало

Донецкий национальный медицинский университет

ACUTE POSTOPERATIVE PANCREATITIS IN THE TRANSPAPILLARY ENDOSURGERY

P. G. Kondratenko, A. A. Stukalo

Реферат

Изучены причины и представлены результаты лечения острого панкреатита после проведения эндохирургических транспапиллярных вмешательств у 2611 больных. Проведен анализ факторов риска развития острого панкреатита. Выявлен достоверный рост количества пациентов с острым панкреатитом после ЭТВ при стенозирующих заболеваниях папиллярной зоны. Рассмотрены причины осложнений, технические нюансы операций, медикаментозная профилактика и лечебные мероприятия.

Ключевые слова: острый панкреатит, факторы риска, эндохирургические транспапиллярные вмешательства, папиллотомия.

Abstract

Reasons are studied and the results of treating acute pancreatitis after conducting of endosurgical transpapillary interventions in 2611 patients are represented. The analysis of the factors of the risk of the development of acute pancreatitis is carried out. It is revealed a reliable increase in the quantity of patients with acute pancreatitis after ETI with the stenosing diseases of papillary zone. Are examined the reason for complications, the technical nuances of operations, drug preventive maintenance and therapeutic measures

Key words: acute pancreatitis, the factors of risk, endosurgical transpapillary interventions, papillotomy.

Эндохирургические вмешательства на большом со-
сочке двенадцатиперстной кишки (БСДК) в последние десятилетия получили широкое распространение в клинической практике. (K. Kawai et al., 1973; E. Seifert, 1978). Анализ ближайших и отдаленных результатов показал, что эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) не только не уступает аналогичному трансдуоденальному вмешательству, но и во многом превосходит его. В настоящее время эндоскопические транспапиллярные вмешательства (ЭТВ) позволяют в подавляющем большинстве случаев удалить камни из желчных протоков, ликвидировать стеноз БСДК, восстановить пассаж желчи, произвести санацию холедоха и избавить больного от обтурационной желтухи. В руках опытных специалистов эффективность ЭПСТ у пациентов с конкрементами общего желчного протока достигает 97–98%.

За прошедшие сорок лет в эндоскопической транспапиллярной хирургии накоплен существенный клинический опыт, достигнуты впечатляющие результаты, однако, по данным различных исследователей количество осложнений после ЭТВ достигает 17,7%, а летальность 4% [1–12]. При стенозирующих же процессах БСДК часть осложнений возрастает до 46% [5,8,9]. Чрезвычайная вариабельность нормальной и патологической анатомии БСДК и панкреатобилиарной зоны в целом, различия и особенности патологических процессов этой области предрасполагают к возникновению опасных осложнений, которые могут развиваться после ЭТВ. Еще в 1961 году, W. Hess отмечал, что, за исключением нервной системы, в человеческом организме нет другого такого места, где минимальные изменения могут вызывать более чем серьезные расстройства. Пре-

имущественным постпапиллотомическим осложнением является острый панкреатит, развитие которого различные исследователи отмечают у 2 — 16% пациентов.

Изучение, прогнозирование, предупреждение, диагностика и лечение острого послеоперационного панкреатита остается актуальной проблемой транспапиллярной эндохирургии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом исследования явились 2611 пациентов с различной патологией внепеченочных желчных протоков, которым в клинике хирургии и эндоскопии Донецкого национального медицинского университета с 2003 по 2013 годы были произведены ЭТВ. Средний возраст больных $69,3 \pm 8,1$ лет. Женщин — 1671 (64%), мужчин — 940 (36%).

Стенозирующие заболевания терминального отдела холедоха (ТОХ) и БСДК выявлены у 1251 (47,9%) пациентов.

Использовали фибро- и видеодуоденоскопы фирм "Olympus" и "Pentax" (Япония), фиброхоледоскоп CHF—BP—30, "Olympus", папиллотомы, корзинки Дормиа, механические литотриптеры, стенты фирм "Olympus" (Япония), "Wilson—Cook", "Boston scientific" (США), "Endo—technic" (Германия).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Эффективность эндоскопической операции у больных с холедохолитиазом составила 97,9%, у пациентов с папиллостенозом — 87,3%, у больных с опухолью билиарной обструкцией — 52,2%.

При анализе результатов ЭТВ у 2611 больных реакция со стороны поджелудочной железы выявлена у 195

(7,5%) пациентов. Острый панкреатит (ОП) в послеоперационном периоде диагностирован у 60 (2,3%) больных.

У 135 (5,2%) пациентов первой группы уровень амилазы был повышен в два — три раза в течение первых суток после операции, клинических и сонографических признаков панкреатита не выявлено.

У 48 (1,8%) больных второй группы (отеchnый панкреатит) через 5—8 часов после операции возникали боли в животе, вздутие живота, многократная рвота, отмечалась гиперемия лица. Сонографически через 12—16 часов определялись признаки отеchnого панкреатита. Отмечалось 4—6 кратное повышение уровня амилазы крови. Комплексная консервативная терапия, начатая при появлении первых симптомов, была эффективной. Клинические проявления и гиперамилаземия купировались через 24—72 часа. В то же время у 15 (31,2%) пациентов этой группы, комплексная консервативная терапия была начата через 4—12 часов после первых проявлений осложнения. У этих пациентов уже на следующие сутки определялся парапанкреатический инфильтрат, дольше сохранялась гиперамилаземия, клиническое течение панкреатита было более упорным и длительным. Субъективное улучшение состояния на фоне лечения в отделении интенсивной терапии наступало у этих пациентов к третьим суткам, сонографические изменения начинали купироваться к 5—7 суткам лечения.

У 12 (0,46%) больных третьей группы (некротический панкреатит) выраженные боли, возникали во время или сразу после операции, преобладающими в клинической картине были парез кишечника, неукротимая рвота, явления токсемии. Уровень амилазы крови возрастал в 5—8 раз выше нормы. Через 12—16 часов после операции при сонографии выявлялся выпот в салниковой сумке, нередко отек забрюшинной клетчатки, обнаруживались очаги некроза паренхимы железы. Больные этой группы нуждались в проведении длительной комплексной терапии в отделении интенсивной терапии.

Применяли методы экстракорпоральной детоксикации, дренирование сформировавшихся абсцессов и флегмоны забрюшинной клетчатки, преимущественно миниинвазивными способами. Умерло 5 (41,7%) пациентов этой группы.

Летальность у пациентов с развившимся после транспапиллярных вмешательств ОП составила 8,3%. В целом среди всех пациентов, которым были выполнены ЭТВ, острый постэндоскопический панкреатит явился причиной смерти у 0,2%.

Согласно нашим исследованиям и данным литературы, количество осложнений транспапиллярной эндоскопии существенно возрастает у больных со стенозирующими заболеваниями БСДК и ТОХ.

ОП после ЭТВ развился у 14 (1%) пациентов, (N — 1360) без каких—либо стенозирующих процессов папиллярной области и у 46 (3,7%) больных (N — 1251) с дистальной билиарной обструкцией (злокачественные опухоли ТОХ, доброкачественные опухоли БСДК, парапапиллярные дивертикулы, вклиненные в ТОХ конкре-

менты, и воспалительный и рубцовый стеноз БСДК и ТОХ).

Среди осложнений ЭТВ наиболее частым является развитие ОП. На основании многофакторного анализа нами установлены основные факторы риска развития ОП после ЭТВ. Ими являются: повышенный вес, женский пол, возраст до 50 лет, существующие клинические, сонографические и биохимические признаки панкреатита, приступы панкреатита в анамнезе, отсутствие или невысокая гипербилирубинемия (до 70 мкмоль/л), отсутствие дилатации холедоха, или умеренное (до 0,9 см) его расширение. Сочетание от трех до семи вышеперечисленных факторов выявлено нами у 49 (81,7%) пациентов с развившимся в послеоперационном периоде острым панкреатитом.

Осмотр папиллярной зоны при дуоденоскопии также несет дополнительную информацию в прогнозировании возможного развития ОП. Явления папиллита, отек, гиперемия БСДК, эктопия слизистой оболочки холедоха более чем на 1/3 поверхности сосочка являются признаками пролиферативных процессов в ампуле. При этом высока вероятность вовлечения в патологический процесс устья вирсунгова протока. Описанные изменения, по результатам наших исследований, предвещают технические трудности канюляции и последующих манипуляций и соответственно высокий риск развития осложнений.

Вклинение конкрементов в узком и наименее растяжимом интрапанкреатическом отделе холедоха является серьезной клинической и технической проблемой. При такой локализации вклинения интрамуральный отдел протока (продольная складка) не расширен, сосочек не изменен, а достоверно канюлировать холедох не удастся. Выполнение папиллотомического разреза до камня приводит в этой ситуации к забрюшинной перфорации кишки, пройти инструментом проксимальнее конкремента и захватить его очень сложно. В свою очередь, вклинение само по себе плюс дополнительные манипуляции приводят к некрозу и пролежню стенки протока с распространением процесса на поджелудочную железу.

Трое пациентов с вклинением конкрементов в интрапанкреатическом отделе общего желчного протока погибли после безуспешных транспапиллярных вмешательств. Двое из них от панкреатогенного токсического шока, одна пациентка от осложнений забрюшинной перфорации. Вклинение камней в интрапанкреатической части холедоха подтверждено на аутопсии.

Напротив, острый папиллярный блок с вклиненным в устье фатерова сосочка конкрементом, вызывает яркую клиническую картину ОП до вмешательства. Однако, после ЭТВ, произведенного в ургентном порядке, несмотря на определенные технические трудности, явления ОП, как правило, быстро регрессируют. При медленно нарастающем папиллярном блоке опухолевого генеза явления ОП возникают крайне редко.

Важнейшей и, по—видимому, определяющей причиной развития ОП является травма БСДК и вирсунгова протока в результате глубокой и /или многократной ка-

нолюции. К травматизации устья панкреатического протока могут приводить отхождение желчного сладжа, мелких конкрементов, тракция камней во время литоэкстракции, прохождение папиллотомного разреза по краю устья панкреатического протока. После проведения предварительной (pre-cut) папиллотомии, ОП развивался в три раза чаще, чем при канюляционной папиллотомии. Это связано, прежде всего, с неконтролируемым распространением тока высокой частоты на устье вирсунгова протока, электротермической травмой поджелудочной железы. Происходит это чаще у пациентов с маленькими размерами БСДК, при невыраженной или отсутствующей продольной складке, когда нет технической возможности начинать выполнение папиллотомии пункционно, супрапапиллярно.

Клиническая симптоматика развивается в течение 4–24 часов после операции и характеризуется болью в верхней половине, или по всему животу, тошнотой, рвотой, чаще многократной, парезом кишечника, олигурией. Быстро нарастает интоксикация. Тяжесть состояния больных обусловлена выраженной панкреатогенной токсемией. У части больных в этих условиях в течение 72 ч от начала заболевания развивается панкреатогенный шок и "ранняя" полиорганная недостаточность, которая служит основной причиной смерти 30–40% больных в эти сроки.

С целью профилактики развития панкреатита и abortивного его течения накануне и в день операции проводим инфузии спазмолитиков, антибиотиков (цефалоспорины 3–4 поколения), метрогила. Применяем антисекреторные препараты (ингибиторы протонной помпы). При стандартном течении вмешательства в послеоперационном периоде осуществляется динамическое наблюдение, на сутки назначается голод, ингибиторы протонной помпы, холинолитики, прокинетики, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП).

Среди технических нюансов следует отметить обязательное выполнение аспирационной пробы для определения положения канюли или папиллотома перед началом контрастирования. Во избежание травматизации устья сосочка многократными канюляциями, при предполагаемом рассечении используем папиллотом для первичного контрастирования. Папиллотомию осуществляем только в режиме "резание", тщательно соблюдая направление и длину разреза; рассечение проводим порциями, короткими импульсными включениями тока высокой частоты. После двух, трех неудачных попыток селективной канюляции холедоха, во избежание дополнительной травматизации БСДК, пациентам с механической желтухой и признаками желчной гипертензии, папиллотомию производим неканюляционным способом. Предпочитаем поэтапное вскрытие ампулы сосочка (препарирование) в направлении продольной складки папиллотомом, режущая струна которого, выходит сразу у дистального конца катетера.

При вклиненных конкрементах, опухолях сосочка и пролабироваии интрамурального отдела общего желчного протока производим супрапапиллярную дуо-

денохоледохостомию — выполняем разрез игольчатым папиллотомом выше стенозированного устья БСДК.

У пациентов с небольшими размерами сосочка, втянутым устьем приходится начинать рассечение прямо от устья БСДК вверх, в направлении продольной складки. Этот способ наименее предпочтителен и наиболее рискован с точки зрения возникновения осложнений.

Транспапиллярное назобилиарное дренирование осуществляем при неудаленных конкрементах, холангите, после механической литотрипсии, при прогнозировании или наличии панкреатита.

Результаты наших исследований свидетельствуют о влиянии продолжительности операции на рост послеоперационных осложнений. Поэтому своевременно прекращаем вмешательство при отклонении хода его от стандартной схемы, возникновении серьезных технических трудностей.

Неэффективность ЭТВ у пациентов с нарастающей обтурационной желтухой является показанием к выполнению билиарной декомпрессии путем холецисто- или холангиостомии. Билиарная декомпрессия является важным элементом профилактики возможного и лечения ОП. По нашим данным, чем раньше осуществлена декомпрессия, тем лучше прогноз заболевания.

Пациенты с прогнозируемым развитием ОП по клиническим признакам и техническим нюансам операции и больные с первыми признаками панкреатита должны быть переведены в отделение интенсивной терапии. В первые часы после ЭТВ этим пациентам целесообразна инфузия высоких доз ингибиторов протеаз. Всем пациентам с целью профилактики ОП после ЭТВ назначаем ректально свечи с НПВП, предпочитаем диклоберл в дозе 100 мг. Учитывая спастическое влияние на сложный мышечный аппарат сфинктера Одди, спорным, по нашему мнению, является применение сандостатина.

Хороший результат получен при проведении эпидурального блока, необходимо проведение длительной инфузионной дезинтоксикационной, антибактериальной и антисекреторной терапии.

Прогнозирование острого послеоперационного панкреатита с учетом факторов риска, рациональная предоперационная подготовка, оправданный выбор метода проведения операции и комплексное, патогенетически обоснованное, ведение послеоперационного периода позволили добиться снижения развития отечного и некротического панкреатита с 4,8% за период 1994–2002 годы до 2,3% за исследуемый период.

Выводы

1. Учет факторов риска при проведении ЭТВ позволяет своевременно осуществлять профилактические и лечебные мероприятия, существенно снижая развитие тяжелых форм острого послеоперационного панкреатита

2. У пациентов со стенозирующими заболеваниями БСДК и ТОХ острый панкреатит после транспапиллярных вмешательств развивается достоверно чаще.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балалыкин А. С. Эндоскопическая папиллэктомия при заболеваниях БДС / А. С. Балалыкин, В. В. Гвоздик, М. А. Амеличкин [и др.] // Эндоскопическая хирургия. — 2009. — №1. — С. 6.
2. Кондратенко П. Г. Прогнозирование и лечение осложненных транспапиллярных вмешательств / П. Г. Кондратенко, А. А. Стукало // Клініч. хірургія. — 2009. — № 7—8. — С. 71—74.
3. Кондратенко П. Г. Осложнения эндоскопических транспапиллярных вмешательств и их профилактика / П. Г. Кондратенко, А. А. Стукало // Архив клинической и экспериментальной медицины. — 2002. — Т. 11, № 2. — С. 140—143.
4. Коррекция неопухолевой патологии дистального отдела общего желчного протока после холецистэктомии / М. Е. Ничитайло, М. С. Гойда, А. А. Пидмурняк [и др.] // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. — 2000. — Вип. 9, кн. 4. — С. 379—383.
5. Ничитайло М. Е. Минимально инвазивная хирургия патологии желчных протоков / М. Е. Ничитайло, В. В. Грубник, А. Л. Ковальчук. — К.: Здоров'я, 2005. — 424 с.
6. Ничитайло М. Е. Стенозирующий папиллит как проявление постхолецистэктомического синдрома / М. Е. Ничитайло, П. В. Огородник, А. Г. Дейниченко // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. — 2011. — Е. 6, № 2. — С. 66—67.
7. Сипливый В. А. Роль эндоскопических методов в лечении осложненных форм холедохолитиаза / В. А. Сипливый, М. С. Котовщиков, А. Г. Петюнин // Хірургія України. — 2005. — № 2 (14). — С. 120—121.
8. Стукало А. А. Структура стенозирующих заболеваний дуоденопанкреатобилиарной зоны / А. А. Стукало // Сучасна хірургія та колопроктологія. — 2012. — №4 (4). — С. 58—60.
9. Freeman L. M. Complication of endoscopic biliary sphincterotomy / L. M. Freeman // Endoscopy. — 1998. — Vol. 30, Supp. 2. — P. 216—220.
10. Freitas M. L. Choledocholithiasis: evolving standards for diagnosis and management / M. L. Freitas, R. L. Bell, A. J. Duffy // World J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 8, № 6. — P. 409—425.
11. Guelrud M. Papillary stenosis / M. Guelrud // Endoscopy. — 1988. — Vol. 20. — P.193—202.
12. Kimura Y. Definitions, pathophysiology and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines / Y. Kimura, T. Takada // J Hepatobiliary Pancreat Surg. — 2007. — № 26 (122). — P. 50—67.



АЛГОРИТМ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

В. М. Копчак, І. В. Хомяк, В. М. Шевченко, О. В. Кіт, А. І. Хомяк

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м. Київ

ALGORITHM OF SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

V. M. Kopychak, I. V. Chomyak, V. M. Shevchenko, O. V. Kit, A. I. Chomyak

Реферат

Хірургічне лікування гострого панкреатиту (ГП) є складною проблемою сучасної панкреатології. Нами проаналізовані результати лікування 788 хворих на гострий некротичний панкреатит (ГНП), які знаходились в клініці протягом шістнадцяти років. У групу порівняння включені 182 пацієнти, які знаходились на лікуванні з 1997 по 2001 рр., до основної групи увійшли 606 хворих, яких лікували у період з 2002 по 2012 рр. Нами був розроблений алгоритм хірургічного лікування гострого панкреатиту, який включає диференційований етапний підхід з покроковим застосуванням консервативної терапії, діапевтичних, лапароскопічних, мініінвазивних втручань, а при неефективності обґрунтоване проведення мінілапаротомій, мінілюмботомій, "широких" лапаротомій, релапаротомій. Дотримання даного алгоритму дозволило нам суттєво зменшити кількість ускладнень під час перебігу захворювання та в післяопераційному періоді знизити летальність. Так загальна летальність в основній групі склала 5,8%.

Ключові слова: гострий панкреатит, алгоритм етапного лікування, хірургічне лікування.

Abstract

Surgical treatment of acute pancreatitis is a challenging problem in modern pancreatology. We analyzed the results of treatment of 788 patients with acute necrotizing pancreatitis, which were in the hospital for sixteen years. The comparison group included 182 patients who were treated from 1997 to 2001 in the study group comprised 606 patients who were treated between 2002 and 2012. We have developed an algorithm for surgical treatment of acute pancreatitis, which includes differentiated step approach with step by step application of conservative therapy, dipeptidic, laparoscopic, minimally invasive procedures, and the ineffectiveness of reasonable conduct of minimally invasive laparotomy, "wide" laparotomy, relaparotomies. Compliance with this algorithm allowed us to significantly reduce the number of complications during the course of the disease and reduce postoperative mortality. Thus the overall mortality in the study group was 5.8%.

Key words: acute pancreatitis, the algorithm stage treatment, surgical treatment.

Хірургічне лікування гострого панкреатиту (ГП) на сьогоднішній день є актуальною проблемою і продовжує привертати увагу багатьох вчених за різними напрямками досліджень. Останнім часом за розповсюдженістю ГП періодично займає друге — третє місце серед ургентних захворювань органів черевної порожнини. Інтерстиціальний набряковий панкреатит діагностується у 85% випадків, при якому перебіг прогностично сприятливий. У 15% хворих має місце ГНП, що і складає хірургічну проблему.

Недивлячись на прогрес, який відбувається в останні десятиліття в діагностиці та лікуванні, все таки ГНП відноситься до складних та небезпечних захворювань органів черевної порожнини, що потребує комплексного дорогого лікування і супроводжується стабільно високою летальністю. У ранні строки помирають 41—49% хворих від ендогенної інтоксикації, крайнім проявом якої є панкреатогенний шок. У пізній період смертність складає 51—59%, а при ускладнених гнійно—деструктивних формах — до 70% [1, 2, 6].

Робочою групою під керівництвом Р. А. Banks у 2012 році був розроблений варіант класифікації ГП. Дана класифікація дала змогу більш глибоко зрозуміти прояви гострого панкреатиту, розмежувати форми захворювання за типом розвитку ускладнень та визначити морфологічні зміни підшлункової залози і парапанкреатич-

них тканин. Оновлена класифікація визначає критерії для діагностики ГП, виділяє два типи гострого панкреатиту (інтерстиціальний набряковий панкреатит і некротичний панкреатит), класифікує ГП за трьома ступенями тяжкості, залежно від ступеня тяжкості (легкий, помірно тяжкий і тяжкий), а також визначає морфологічні форми змін підшлункової залози й парапанкреатичних тканин, які виникають в результаті перебігу захворювання (гостре скупчення парапанкреатичної рідини, псевдокіста підшлункової залози, гостре дифузне скупчення некротичних тканин та відмежований некроз підшлункової залози) [3—5].

Надзвичайно важливе значення в лікуванні хворих на ГНП мають прогнозування й оцінка тяжкості захворювання, які дозволяють визначити групу пацієнтів, що потребують інтенсивної терапії в умовах реанімаційного відділення, а також проведення різних типів оперативних втручань. Тяжкість стану хворих обумовлена розвитком органної та поліорганної недостатності, однією з причин яких є розвиток синдрому внутрішньочеревної гіпертензії (СВЧГ) [7, 10]. Загальноновизнаними є прогностичні системи Ranson, APACHE—II, Marchall, які забезпечують точність прогнозування в 70—80% пацієнтів. Предметом обговорення залишаються визначення показань і термінів виконання хірургічних втручань, обсяг і технічні прийоми операцій, а також низка

питань стосовно алгоритму хірургічного лікування гострого панкреатиту [8, 10, 11].

Не дивлячись на значний прогрес, який досягнутий в останні десятиліття у лікуванні хворих на ГП, суттєвого покращення зі зменшенням летальності досягти не вдалося.

Метою даного дослідження є покращення результатів хірургічного лікування ГП, шляхом розробки та дотримання оптимального алгоритму хірургічного лікування гострого панкреатиту, який відповідає фазовому перебігу захворювання. Гострий панкреатит ми розглядаємо як фазове захворювання, і тому лікування призначали відповідно до фаз його перебігу — ферментативної, реактивної, фази розплавлення і секвестрації, фази реституції.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В даному дослідженні нами проаналізовані результати лікування 788 хворих, з приводу ГНП в період з 1997 по 2012 рр. До основної групи увійшли 606 хворих, які лікувались з дотриманням розробленого нами алгоритму за період з 2002 по 2012 рр.

Вік хворих варіював від 18 до 79 років, при цьому жінок було 174 (22,08%), а чоловіків 614 (77,91%) (див. таблицю).

Здебільшого переважали хворі вікової групи від 41 до 50 років, що закономірно при гострих захворюваннях підшлункової залози. Асептичні форми некротичного панкреатиту в основній групі відзначали у 407 (67,18%) хворих, у контрольній — у 107 (58,79%). Гнійно-септичні ускладнення спостерігали у 199 (32,82%) хворих основної групи і у 75 (41,21%) хворих контрольної групи. Загалом за 16-річний період у 483 (61,29%) пацієнтів діагностовано асептичний перебіг захворювання, у 306 (32,87%) — інфіковані форми гострого некротичного панкреатиту.

Починаючи з 2010 року 78 пацієнтам провели вимірювання внутрішньочеревного тиску, з врахуванням ступеня ВЧГ відповідно до розробленого нами алгоритму вибувалася тактика хірургічного лікування хворих на ГНП.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Алгоритм лікування при гострому некротичному панкреатиті вибирали індивідуально з урахуванням фази та особливостей перебігу захворювання. Лікування

починали з таких консервативних заходів: знеболення, корекція порушень центральної гемодинаміки і периферичного кровообігу, пригнічення секреторної активності підшлункової залози, корекція імунних розладів, дезінтоксикацій на терапія, адекватне білково-енергетичне забезпечення, профілактика гнійної інфекції, профілактика виникнення стресових виразок, гепатопротекція. З метою профілактики гнійної інфекції спочатку призначали антибіотики широкого спектру дії (здебільшого карбапенеми, які добре накопичуються в паренхімі підшлункової залози, ефективні при нирковій недостатності), надалі антибіотикотерапію проводили з урахуванням результатів бактеріологічного методу.

Застосування розробленого нами комплексу медикаментозних заходів дало змогу в 229 (37,83%) випадках досягти одужання хворих основної групи без будь-яких втручань, у тому числі й діапевтичних.

Пацієнтів з внутрішньочеревною гіпертензією лікували шляхом декомпресії шлунка за допомогою шлунково-кишкового зонду, дренування черевної порожнини черезшкірними втручаннями під контролем ультрасонографії, здійснювали ендоскопічні втручання під контролем Ендо-УЗД, при неефективності малоінвазивних методів виконували лапароскопічні, мінілапаротомії, лапароцентез екстренну декомпресивну лапаротомію. ферментативну фазу захворювання методом вибору вважали санацію та дренування черевної порожнини під відеолапароскопічним контролем.

Черезшкірні втручання під контролем ультрасонографії виконано у 252 (41,59%) хворих основної групи, у 9 хворих пункція та санація патологічного вогнища виконана під контролем ендосонографії.

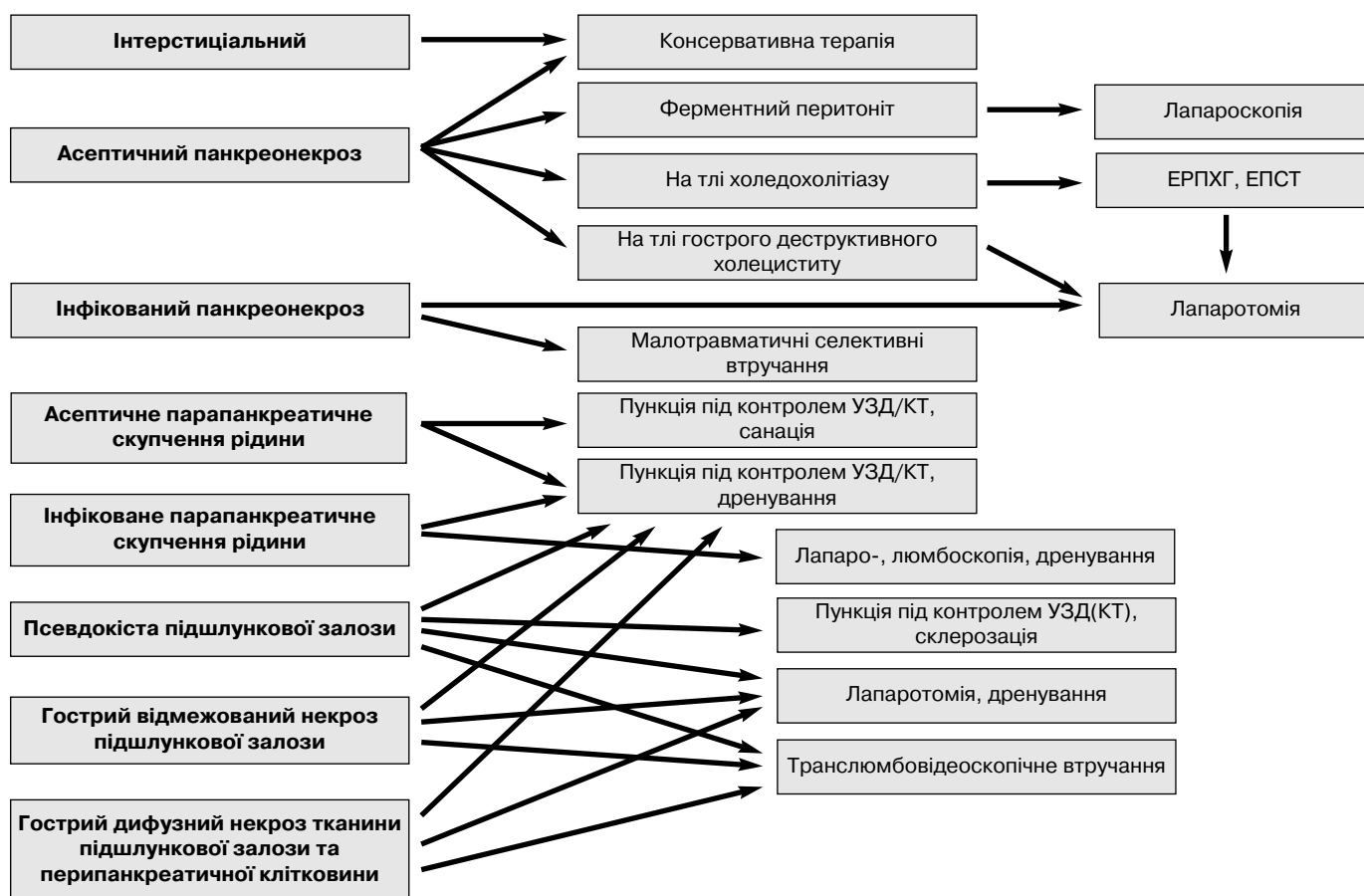
Застосування мініінвазивних втручань під контролем УЗД дозволило стабілізувати стан у 235 (38,77%) хворим основної групи, що проявлялося значним поліпшенням клініко-лабораторних показників дані втручання виявились остаточною у 104 (17,17%) пацієнтів.

При ураженні заочеревинної клітковини для санації та дренування патологічного вогнища нами вперше в Україні у 14 хворих на ГНП, застосовано селективне транслюмбальне ретроперитонеовідеоскопічне втручання за допомогою нефроскопа.

У 18 (2,97%) хворих основної групи з обмеженими локалізованими вогнищевими ураженнями підшлункової залози і парапанкреатичного простору виконано се-

Розподіл хворих за статтю та віком

Вік, років	Число хворих								Разом
	група порівняння (n=182)		основна група (n=606)		чоловіки		жінки		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
До 31	29	15,93	107	17,57	109	17,79	27	15,53	136
31-40	47	25,82	149	24,55	170	27,7	26	14,94	196
41-50	60	32,97	191	31,52	207	33,62	44	25,29	251
51-60	25	13,74	118	19,38	89	14,53	54	31,03	143
61-70	14	7,69	36	6,02	32	5,21	18	10,34	50
Понад 75	7	3,85	5	0,78	7	1,08	5	2,87	12
Всього ...	182		606		614		174		788



лективні мінілапаротомні та мінілюмботомічні втручання. Показаннями до виконання цих втручань слугували відмежовані локальні інфіковані скупчення рідини підшлункової залози та заочеревинного простору.

Показаннями до лапаротомії були: прогресування перитоніту, прогресування біліарного панкреатиту за наявності деструктивного калькульозного холециститу, жовтяниці, холедохолітазу, який не вдається усунути за допомогою ендоскопічної папілосфінктеротомії, погіршення стану хворого, незважаючи на проведення інтенсивної терапії, мініінвазивних втручань; інфікування вогнищ некрозу, кровотечі з вогнищ некрозу; перфорація порожнистих органів і наявність норичь; наявність іншого гострого захворювання органів черевної порожнини. Лапаротомію виконано у 209 (34,49%) хворих на гострий некротичний панкреатит з основної групи, та у 104 (57,14%) — з контрольної.

На зміну активній хірургічній тактиці в лікуванні хворих на гострий некротичний панкреатит нами була впроваджена вичікувально—хірургічна тактика з переважанням мініінвазивних технологій над проведенням широких відкритих лапаротомій. Саме дотримання та-

кого алгоритму хірургічного лікування дало змогу значно зменшити загальну та післяопераційну летальність, кількість ускладнень у пацієнтів з такою тяжкою патологією, якою є ГНП. Летальність в основній групі хворих при ГНП склала 5,11%, ускладнення в основній групі вдалось знизити в 2,6 рази.

На підставі проведеного дослідження нами розроблений та впроваджений в клінічну практику алгоритм хірургічного лікування гострого панкреатиту (див. *рисунок*).

ВИСНОВКИ

1. Застосування розробленого нами комплексу медикаментозних заходів, урахування ступеня внутрішньо-черевної гіпертензії, широке впровадження селективних малотравматичних відеоендоскопічних втручань, дало змогу запобігти розвитку тяжких ускладнень гострого панкреатиту.

2. Диференційований індивідуальний підхід, дотримання етапності в лікуванні з врахуванням фаз захворювання, дозволили суттєво покращити результати хірургічного лікування гострого панкреатиту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Пугаев А. В. Острый панкреатит / А. В. Пугаев, Е. Е. Ачкасов. — М.: Профиль, 2007. — 336 с.
2. Brun A. Fluid collections in and around the pancreas in acute pancreatitis / A. Brun, N. Agarwal, C. Pitchumoni // J. Clin. Gastroenterol. — 2011. — N 45. — P.614—625.
3. Classification of acute pancreatitis—2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus / P. A. Banks, T. L. Bollen, C. Dervenis [et al.] // Gut. — 2013. — N 62. — P.102—111.
4. Thoeni R. F. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment / R. F. Thoeni // Radiology. — 2012. — №262. — P. 751—764.
5. Determinant—based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation / E. P. Dellinger, C. E. Forsmark, P. E. Layer [et al.] // Ann. Surg. Published Online First: 24 Sept 2012.
6. Оценка тяжести состояния хирургического больного / В. А. Сипливый, А. И. Дронов, Е. В. Конь, Д. В. Евтушенко. — К.: Майстерня книги, 2009. — 128 с.
7. Demmy T. L. Comparison of multiple—parameter prognostic systems in acute pancreatitis / T. L. Demmy // Am. J. Surg. 2007. — Vol. 156. — P. 492—496.
8. Alfonso V. Value of C—reactive protein level in the detection of necrosis in acute pancreatitis / V. Alfonso // Gastroenterol. Hepatol. 2007. — Vol. 26, N 5. — P. 288—293.
9. Литвин А. А. Современные тенденции в хирургическом лечении острого некротизирующего панкреатита и инфицированного панкреонекроза / А. А. Литвин, В. М. Хоха // Вестник клуба панкреатологов. — 2012. — №15. — С. 31—35.
10. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis / M. S. Petrov, S. Shanbhag, M. Chakraborty [et al.] // Gastroenterology. — 2010. — N 139. — P. 813—820.
11. A step—up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis (PANTER trial) / van H. C. Santvoort, M. G. Besselink, O. J. Bakker [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2010. — № 362. — P.1491—1502.



РОЛЬ МАРКЕРІВ ПОШКОДЖЕННЯ ЕНДОТЕЛІЇ В ПРОГНОЗУВАННІ ГОСТРОГО ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПАНКРЕАТИТУ ПІСЛЯ ПРЯМИХ ВТРУЧАНЬ НА ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ З ПЕРЕВАЖНИМ УРАЖЕННЯМ ЇЇ ГОЛОВКИ

I. A. Криворучко, С. М. Тесленко, М. М. Тесленко, В. М. Чеверда, С. А. Андреєщев
Харківський національний медичний університет МОЗ України

ROLE OF ENDOTHELIAL DAMAGE MARKERS IN PREDICTING ACUTE POSTOPERATIVE PANCREATITIS AFTER DIRECT INTERVENTION IN THE PANCREAS WITH A PRIMARY LESION OF THE HEAD

I. A. Krivoruchko, S. N. Teslenko, N. N. Teslenko, V. M. Cheverda, S. A. Andreyeshchev

Реферат

Дослідження виконано у 18 хворих на хронічний панкреатит та 14 хворих на рак підшлункової залози. Всім хворим було виконано прямі втручання на підшлунковій залозі. Результати досліджень вказують, що хронічний панкреатит і рак підшлункової залози поєднані з розвитком ендотеліальної дисфункції, яка протікає на тлі оксичних продуктів обміну NO_2 , NO_3 , NH_3 і інших, які корелюють із ступенем тяжкості перебігу хвороби і наявності ускладнень захворювання. Пацієнти з наростаючим рівнем VEGF в плазмі крові мають сприятливий прогноз, так як при наявному обсязі деструктивних змін у підшлунковій залозі і рівні ендотоксикозу організм формує обмежувальний бар'єр навколо вогнищ деструкції, ендотелій зберігає регуляторну здатність. Зниження VEGF в плазмі крові при гострому післяопераційному панкреатиті говорить про недостатність функції ендотелію і може слугити маркером розвитку SIRS. Це також свідчить про те, що в сформованих умовах організм хворого не здатний вибудувати повноцінний обмежувальний бар'єр навколо вогнищ деструкції в підшлунковій залозі. Надалі це призводить до прориву медіаторів і ендотоксинів з вогнища запалення в системний кровотік і викликає розширення зони ушкодження і обваження SIRS.

Ключові слова: гострий післяопераційний панкреатит, ендотеліальна дисфункція, прогноз.

Abstract

The research was conducted in 18 patients with chronic pancreatitis and 14 patients with pancreatic cancer. All patients were performed direct intervention in the pancreas. The research results indicate that chronic pancreatitis and pancreatic cancer combined with the development of endothelial dysfunction that occurs on the background of toxic metabolic products NO_2 , NO_3 , NH_3 and others that are correlated with the severity of the disease and the presence of complications of the disease. Patients with progressive levels of VEGF have a favorable prognosis, since the existing amount of destructive changes in the pancreas and the level of endotoxemia body forms a restrictive barrier around foci of destruction, the endothelium maintains regulatory power. Reduction of serum VEGF in acute postoperative pancreatitis implies a lack of endothelial function and may serve as a marker of SIRS. It also indicates that under the circumstances, the patient's body is not able to build a complete restrictive barrier around foci of destruction in the pancreas. Further, this leads to a break through mediators of endotoxin and inflammatory focus in the systemic circulation and cause expansion of the damage and weighting SIRS.

Key words: acute postoperative pancreatitis, endothelial dysfunction, prognosis.

Одним із завдань сучасної хірургічної гастроентерології є не тільки забезпечення хороших і відмінних безпосередніх результатів, а й створення умов для ефективної реабілітації пацієнтів в ранньому післяопераційному періоді і запобігання післяопераційних ускладнень у хворих, що перенесли радикальні операції на підшлунковій залозі з приводу хронічного панкреатиту і раку з переважним ураженням головки залози. Проблема лікування в стаціонарі хворих з гострим післяопераційним панкреатитом є однією з найбільш серйозних в хірургічній гастроентерології. Гострий післяопераційний панкреатит (ГПП) одне з найважчих і важко прогнозованих ускладнень в абдомінальній хірургії. Число хворих з даною патологією неухильно зростає, особливо після втручання на підшлунковій залозі, що викону-

ються з приводу раку та хронічного панкреатиту, а розвиток ГПП у цієї категорії хворих спостерігається в 8—30% [1]. Традиційна тактика ведення хворих з даною патологією не задовольняє вимогам хірургів. Необхідне вдосконалення не тільки методів діагностики, лікування та профілактики ГПП, а також впровадження нових методів, заснованих, насамперед, на вивченні патогенезу розвитку місцевих і системних ускладнень, які часто є причиною летальних випадків у оперованих хворих.

Ендотеліальна дисфункція є патологічним станом, що виникає на фоні порушення продукції ендотеліальних факторів. Це призводить до порушення функції органів і систем організму, які виникають на фоні дисбалансу між продукцією судинорозширюючих, ангіопротекторних, ангіопроліферативних факторів, з одного

боку, і вмістом судинозвужуючих, протромботичних, проліферативних, з іншого. Ендотелій приймає участь у регуляції судинного тону, проникності судин, адгезії тромбоцитів і лейкоцитів, ангиогенезі, тромборезистентності, імунній відповіді, синтезі медіаторів запалення та їх інгібіторів, а також здійснює бар'єрні функції. Важливою функцією ендотелію є продукція оксиду азоту (NO), що підтримує базальний тонус судин і бере участь у здійсненні вазодилатації у відповідь на дію різноманітних стимулів. В останні роки у науковій літературі появилася велика кількість робіт, які свідчать про важливу роль оксиду азоту як поліфункціонального регулятора структурно метаболічних процесів [1–3], а згідно із сучасними уявленнями, хімічний медіатор NO відіграє універсальну роль модулятора фізіологічних функцій серцево—судинної, нервової, імунної, м'язової, дихальної, травної та інших систем організму. Цей месенджер має відношення до розвитку багатьох патологічних процесів, він виступає як патогенетичний регуляторний і медіаторний фактор формування порушень гомеостатичної функції організму, як аутокринна сигнальна молекула, NO приймає участь в проведенні сигналу від мембранних рецепторів до молекул внутрішньоклітинних структур, в тому числі, і по гуанілатциклазному шляху, як паракринний фактор, NO вносить частку в злагоджену роботу оточуючих клітин, приймаючи участь в утворенні молекулярних систем міжклітинної сигналізації [3]. Оксид азоту відповідає за тонус судин, міжклітинну комунікацію, модуляцію нейротрансмісії, рівень імунної цитотоксичності, секрецію медіаторів і гормонів. Ця молекула може бути пагубною як для клітин, включаючи ракові, так і для внутрішньоклітинних патогенних мікроорганізмів. Установлено, що цитотоксичність NO є результатом утворення великої кількості цих молекул, що супроводжується ініціацією апоптозу. Подвійна дія NO проявляється в його здатності захищати клітину від апоптозних сигналів і здійснювати апоптоз. Буде або ні молекула NO володіти цитотоксичними функціями, та чи проявиться її цитотоксичність, залежить від типу клітини, фази її розвитку, біоелектричного потенціалу, локальної концентрації NO і інших активних форм кисню [3]. В останній час отримано багато нових даних про метаболізм NO в живій клітині і структурі NO—синтази. Установлено, що оксид азоту діє як важливий регулятор таких загальноклітинних процесів як експресія генів і функціональної активності мітохондрій. В організмі NO синтезується із амінокислоти L—аргініну. Цей процес представляє собою комплексну окислювальну реакцію, що каталізується ферментом NO—синтазою, який є поліфункціональною оксидоредуктазою, яка нагадує по ряду властивостей систему цитохром—P450—редуктазу [3]. На теперішній час ідентифіковано три ізофермента NOS, які названі у відповідності з типами клітин, в яких вони були вперше виявлені: нейрональна (nNOS), індукцибельна (iNOS) або макрофагальна (mNOS) і ендотеліальна (eNOS). Всі ізоформи NOS каталізують утворення NO у відповідь на рецепторну, хімічну, біологічну

або фізичну стимуляцію. Вільний радикал NO в клітині швидко взаємодіє з молекулярним киснем, супероксидним аніон—радикалом і металами, що вміщують гем, та негемових білків [4, 5].

Ангиогенез — утворення нових кровоносних судин, обумовлене ембріогенезом, загоєнням ран, регенерацією органів і жіночим репродуктивним циклом. У постнатальний період цей процес в організмі людини знаходиться під жорстким контролем, оскільки як надмірне утворення кровоносних судин, так і недостатність їх розвитку можуть привести до серйозних захворювань. У результаті великого числа досліджень, проведених в останні роки, показано, що порушення ангиогенезу характерно для різних видів злоякісних новоутворень, макулярних дистрофій, атеросклерозу, артритів, ускладнень СНДу і цукрового діабету, хвороби Альцгеймера і понад 70 хронічних захворювань. За даними Фонду ангиогенезу (США) кількість людей з такими порушеннями сягає більше одного мільярда людей [6].

Мета дослідження — вивчення ролі ендотеліальної дисфункції у механізмі формування хронічного панкреатиту і раку підшлункової залози та визначення можливості використання маркерів пошкодження ендотелію для оцінки ефективності лікування та прогнозування ГПП в ранньому післяопераційному періоді після прямих втручань на підшлунковій залозі з переважним ураженням її головки.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Клінічними, лабораторно—інструментальними методами у 18 пацієнтів було діагностовано хронічний панкреатит, який в 8 випадках був ускладнений механічною жовтяницею. У 14 хворих було діагностовано і гістоморфологічно підтверджено рак підшлункової залози, який у 13 пацієнтів був ускладнений жовтяницею. Для дослідження ендотеліальної дисфункції було виділено 2 групи пацієнтів: до першої групи увійшли хворі на хронічний панкреатит, до другої — на рак підшлункової залози. До контрольної (референтної) групи було включено 17 відносно здорових пацієнтів аналогічного віку та статі. Програма дослідження стану ендотеліальної дисфункції у хворих з хронічним панкреатитом і раком підшлункової залози передбачала: визначення в сироватці крові як хворих, так і умовно—здорових пацієнтів продуктів окислення оксиду азоту — нітритів (NO₂), нітратів (NO₃), S—нітрозотіолу, ендотеліальної (eNOS) і індукцибельної (iNOS) NO—синтази, а також одного із токсичних продуктів окислювального дезамінування амінокислот (L—глутаміну і L—аспарагіну) пуринових азотистих основ — аміаку (NH₃). Вміст в сироватці крові NO₂, NO₃, S—нітрозотіолу та активність eNOS і iNOS визначався у відповідності із рекомендаціями [6]. Аміак в сироватці крові визначався методом іонообмінної хроматографії на іонітах. Після розподілу амінокислот на іонітах, реєстрація їх кількості і аміаку здійснювалась на автоматичному аналізаторі амінокислот Т—339 (Чехословакія). Для дослідження концентрації фактору росту

ендотелію судин (VEGF) кров у обстежуваних пацієнтів відбирали в ранкові години до прийому їжі з кубітальної вени для отримання плазми без добавок та протягом години після забору пробірки з кров'ю доставляли в лабораторію для наступної обробки. Концентрацію VEGF в плазмі крові визначали із застосуванням набору реактивів для твердофазного імуоферментного аналізу "VEGF—ІФА—БЕСТ" (ЗАТ "Вектор—Бест", Новосибірськ), а також набору "Human VEGF Quantikine ELISA" ("R&D Systems", США). Дослідження виконувались до операції, на 3—5 та на 10—14 добу після неї. Статистичне опрацювання отриманих результатів дослідження виконувалося з використанням методів варіаційної статистики по програмі "Біостатистика". Відмінності між вибірками вважалися статистично достовірними при значенні для $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Всім хворим були виконані наступні операції: у 3 хворих на хронічний панкреатит виконано дуоденозберігаючу резекцію головки підшлункової залози, у 2 — її Бернський варіант, у 2 — панкреатодуоденальну резекцію і у 11 — резекцію вентральної частини головки за Фреєм; у всіх 14 хворих на рак голівки підшлункової залози було виконано панкреатодуоденальну резекцію з лімфодисекцією D2.

Дослідження стану ендотеліальної дисфункції на хворих на хронічний панкреатит і рак підшлункової залози виявили підвищення в плазмі крові аміаку, нітритів, нітратів, S—нітрозотіолу, ендотеліальної (eNOS) NO—синтази. Поряд з тим, перебіг хронічного панкреатиту супроводжувався підвищенням індуцибельної (iNOS) NO—синтази, тоді як в умовах плинину раку підшлункової

залози цей показник значно знижувався в порівнянні з групою умовно—здорових пацієнтів (табл.1). Оцінка показників ендотеліальної дисфункції при хронічному панкреатиті характеризувалась зростанням аміаку в середньому на 65,4%; нітритів на 75,5%; нітратів — на 40,7%; S—нітрозотіолу — на 65,2%; ендотеліальної NO—синтази — на 19%; індуцибельної NO—синтази — на 89,5% відповідно. Ці дані свідчать про накопичення у хворих на хронічний панкреатит великої кількості оксиду азоту, який здатний із сульфгідрильними групами білків, шляхом їх нітрозилування, утворювати S—нітрозотіолу. Внаслідок блокування SH—груп білків може змінюватись їх активність і порушуватись їх регуляторна функція. Аналіз отриманих даних вказує на високу вірогідність підвищення у хворих при хронічному панкреатиті, особливо ускладненого механічною жовтяницею, великих концентрацій активних форм кисню — пероксинітриту, нітрозопероксикарбонату, гідроксильного радикалу і інших реакційно здатних радикалів на тлі зростання оксиду азоту та зниження глутатіону і інших сполук в органах і тканинах, що містять тіол на тлі підвищення рівня VEGF в плазмі крові в середньому на 116,7% ($p < 0,05$).

Результати аналізу показників ендотеліальної дисфункції у хворих на рак підшлункової залози виявили в сироватці крові аміаку — на 156,7%, нітратів — на 142,9%, нітритів — на 133,3%, S—нітрозотіолу — на 286,9%, ендотеліальної NO—синтази — на 112,1% на тлі зниження активності індуцибельної NO—синтази — на 44,7% відповідно (табл. 1).

Дослідження виявило зростання концентрації аміаку в сироватці крові хворих на рак підшлункової залози більше ніж в 2 рази. Це може вказувати на розвиток ен-

Таблиця 1. Стан ендотеліальної дисфункції у хворих на хронічний панкреатит та рак підшлункової залози до операції

Показники	Групи спостереження, М ± m		
	умовно-здорові (n=17)	хронічний панкреатит (n=18)	рак підшлункової залози (n=14)
NH ₃ (нмоль/л)	23,1±1,6	38,2±3,4*	59,3±4,2*
NO ₂ (мкм/л)	14,7±1,2	25,8±1,7*	35,7±2,1*
NO ₃ (мкм/л)	24,6±1,5	34,6±2,3*	57,4±3,7*
S—нітрозотіол (мкм/л)	0,23±0,02	0,38±0,07*	0,89±0,07*
eNOS (пмоль/хв·мг білка)	0,58±0,04	0,69±0,08*	1,23±0,11*
iNOS (пмоль/хв·мг білка)	0,38±0,03	0,72±0,06*	0,21±0,02*
VEGF (пг/мл)	133,3±25,75	288,9±43,8*	487,6±87,9*
Примітка.	* різниця вірогідна, $p < 0,05$		

Таблиця 2. Стан ендотеліальної дисфункції у хворих на хронічний панкреатит та рак підшлункової залози після операції (3-5 доба)

Показники	Групи спостереження, М ± m		
	умовно-здорові (n=17)	хворі без розвитку ГПП (n=22)	з розвитком ГПП (n=10)
NH ₃ (нмоль/л)	23,1±1,6	27,2±4,4*	69,3±5,1*
NO ₂ (мкм/л)	14,7±1,2	19,3±2,6*	45,6±3,8*
NO ₃ (мкм/л)	24,6±1,5	30,4±3,3*	67,2±4,8*
S—нітрозотіол (мкм/л)	0,23±0,02	0,48±0,04*	0,99±0,05*
eNOS (пмоль/хв·мг білка)	0,58±0,04	0,65±0,03*	1,57±0,09*
iNOS (пмоль/хв·мг білка)	0,38±0,03	0,51±0,04*	0,16±0,01*
VEGF (пг/мл)	133,3±25,75	258,7±58,73 *	678,8±145,4*
Примітка.	* різниця вірогідна, $p < 0,05$		

догенної інтоксикації та порушення механізмів знешкодження аміаку, високі рівні якого є прогностично—значущими критеріями при оцінці ступеня важкості перебігу хвороби. В усіх випадках рак підшлункової залози супроводжувався більш високими концентраціями в сироватці крові вмісту нітритів, нітратів, S—нітрозотіолу в порівнянні з групою хворих на хронічний панкреатит ($p < 0,05$). При цьому, середній рівень VEGF у цієї категорії хворих був вище на 265,8% показників контролю ($p < 0,05$) та на 68,8% — показників у хворих на хронічний панкреатит. Аналіз змін показника індукцибельної NO—синтази показав підвищення активності ферменту при хронічному панкреатиті та його суттєве зниження при раку підшлункової залози, що може виступати важливим критерієм в диференціальній діагностиці хронічного панкреатиту та раку підшлункової залози (табл. 1).

Результати досліджень вказують, що хронічний панкреатит і рак підшлункової залози поєднані з розвитком ендотеліальної дисфункції, яка протікає на тлі накопичення токсичних продуктів обміну: NO_2 , NO_3 , NH_3 і інших, які корелюють із ступенем тяжкості перебігу хвороби і наявності ускладнень захворювань. Прогностично—значимим показником в диференціальній діагностиці хронічного панкреатиту і раку підшлункової залози може бути індукцибельна NO—синтаза, а прогностичним критерієм формування ускладнених форм перебігу захворювання — рівень S—нітрозотіолів та VEGF плазми крові. При дослідженні виявлено значне підвищення показників, що вивчалися, у хворих у порівнянні із контролем та значне зниження індукцибельної NO—синтази при розвитку ГПП (табл. 2). При цьому рівень VEGF в середньому на 162,4% був вищим у хворих, у яких розвинувся ГПП ($p < 0,05$) на 3—5 добу післяопераційного періоду (табл. 2).

За результатами дослідження рівня VEGF плазми крові в динаміці у групі хворих з ГПП виділені дві підгрупи: до першої увійшли пацієнти, у яких рівень VEGF зростав на 10—14 добу після операції, в другу — у яких рівень VEGF знижувався або залишався на колишньому рівні у ці строки дослідження. У 1 підгрупу включені 5 хворих, у яких після дослідження рівень VEGF плазми крові піднявся з $(642,9 \pm 180,6)$ до $(1051 \pm 85,61)$ пг/мл (критерій Манна—Уїтні $U_{\text{емп.}} = 0$ — в зоні значущості). Всім пацієнтам в цій підгрупі було проведено комплексну консервативну терапію і на тлі лікування настав регрес ГПП на 10—14 добу після операції без розвитку гнійно—септичних ускладнень. У другу підгрупу увійшли 5 хворих, у яких відзначено зниження рівня VEGF плазми крові з $(627 \pm 133,8)$ до $(303,3 \pm 57,36)$ пг/мл (критерій Манна—Уїтні $U_{\text{емп.}} = 0$ — в зоні значущості). В цій підгрупі 2 з 5 хворих загинули на тлі інфекційно—токсичного шоку і прогресуючої поліорганної недостатності.

Попередні дослідження свідчать, що пацієнти з наростаючим рівнем VEGF в плазмі крові мають сприятливий прогноз, так як при наявному обсязі деструктивних змін у підшлунковій залозі і рівні ендотоксикозу організм формує обмежувальний бар'єр навколо вогнищ деструкції, ендотелій зберігає регуляторну здатність. Зниження VEGF в плазмі крові або відсутність його підвищення при розвитку ГПП в динаміці дослідження може свідчити про недостатність функції ендотелію і служити маркером розвитку SIRS, а також про те, що в сформованих умовах організм хворого не здатний вибудувати повноцінний обмежувальний бар'єр навколо вогнищ деструкції в підшлунковій залозі. Можливо це надалі призводить до прориву медіаторів і ендотоксинів з вогнища запалення в системний кровоток і викликає розширення зони ушкодження і обваження SIRS.

ЛІТЕРАТУРА

1. Панкреатит. Травмы поджелудочной железы. / И. А. Криворучко, В. В. Бойко, Н. И. Березка [и др.] // *Х.*, 2006. — 444 с.
2. Гуревич К. Г. Оксид азота: биосинтез, механизмы действия, функции / К. Г. Гуревич, Н. Л. Шимановский // *Вопросы биологии, медицины и фармакологической химии.* — 2000. — № 4 — С. 16—21
3. Киселик І. О. Особливості визначення нітратів та нітритів у хворих на вірусні гепатити та жовтяниці іншої етіології / І. О. Киселик, М. Д. Луцик, Л. Ю. Шевченко // *Лабораторна діагностика* — 2001. — № 3 — С. 43—45.
4. Малышев И. Ю. Введение в биохимию оксида азота. Роль оксида азота в регуляции основных систем организма / И. Ю. Малышев // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии* — 1997. — № 1 — С. 49—56.
5. Невзорова В. А. Роль оксида азота в регуляции легочных функций / В. А. Невзорова, М. В. Зуев, Б. И. Гельцер // *Терапевтический архив* — 1997. — Т. 69, № 3 — С. 68—73.
6. Ковальова О. М., Демиденко Г. В., Горбач Т. В. Діагностика ендотеліальної функції — оцінка вазоактивного пулу оксиду азоту / *Методичні рекомендації МОЗ України.* — Київ. — 2007. — 20 с.



К ВОПРОСУ ОБОСНОВАНИЯ КЛАССИФИКАЦИИ ОСТРОГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПАНКРЕАТИТА

В. И. Лупальцов, О. Ч. Хаджиев

Харьковский национальный медицинский университет

STUDY QUESTION OF THE CLASSIFICATION FOR THE ACUTE POSTOPERATIVE PANCREATITIS

V. I. Lupaltsov, O. Ch. Hadjiev

Реферат

Проведен анализ 126 больных с острым послеоперационным панкреатитом (ОПП). Анализ проведенных исследований показал, что наиболее частым этиологическим фактором его возникновения являются субоперационные повреждения как самой железы, так и органов панкреатодуоденальной зоны, а также миниинвазивные вмешательства на большом дуоденальном сосочке, наиболее частыми из которых являются эндоскопическая панкреатохолангиография (ЭПХГ) и эндоскопическая папилосфинктеротомия (ЭПСТ). На основании проведенных исследований авторы приходят к заключению, что в патогенезе ОПП важную роль играют нарушения микроциркуляции, гемореологии, иммунологической реактивности и другие факторы, являющиеся основными предпосылками его развития. Предлагается клинический вариант классификации ОПП, основанный на стадийности его течения, для применения в клинике с целью улучшения диагностики, мер профилактики и своевременного патогенетического обоснованного лечения.

Ключевые слова: панкреатит, послеоперационный, микроциркуляция, гемореология, классификация.

Abstract

An analysis of 126 patients with acute postoperative pancreatitis (APP). Analysis of the studies showed that the most common etiologic factor for its occurrence are suboperative damage both the cancer and organs pancreatoduodenal zone, as well as minimally invasive intervention on a large duodenal papilla, the most common of which are endoscopic pancreaticocholangiography (EPHG) and endoscopic papilosfinkterotomiya (EPST). Based on the studies, the authors conclude that in the pathogenesis of APP are important disturbance of microcirculation, hemorheology, immunological reactivity, and other factors, which are essential prerequisites for its development. Offered clinical variant classification APP, based on its current staging for use in the clinic to improve the diagnosis, prevention and timely pathogenesis based treatment.

Key words: pancreatitis, postoperative, microcirculation, hemorheology, classification.

По данным литературы, к наиболее изученным причинам возникновения острого послеоперационного панкреатита (ОПП) относятся различные механические факторы, среди которых, травмирование ее паренхимы во время операции, грубые манипуляции в близости от поджелудочной железы (ПЖ), различные эндоскопические вмешательства и др. [2—4, 7—9, 11].

Вместе с тем [11], нередки случаи, когда во время операции резецируют часть железы, а панкреатит не развивается. И в то же время известны факты, когда его возникновение отмечается после оперативных вмешательств на органах, топографически не связанных с ПЖ [1, 5, 6].

Следует признать, что высокая частота и летальность обусловлены не только недостаточной изученностью этиологии и патогенеза, но и отсутствием единой доктрины по его профилактике и лечению. Усложняет решение этих вопросов и отсутствие единой классификации [5].

Проведение углубленных разносторонних исследований в указанных направлениях, будет способствовать как выяснению основных причин его возникновения, так и выяснению ранних диагностических признаков. Снижению числа возникновений ОПП будет способствовать и классификация, основанная на принципах современных взглядов на его патогенез.

Цель исследования: снижение числа осложнений ОПП, путем изучения причин его возникновения и основных ранних диагностических признаков проявления.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализированы результаты лечения 126 больных с ОПП, которым выполнялись операции на желудке и органах панкреатодуоденальной зоны.

Клинико—лабораторное обследование больных включало выявление в динамике основных клинических признаков ОПП, определение уровня амилазы в крови, моче и перитонеальном экссудате брюшной полости, показателей иммунологической реактивности организма перекисного окисления липидов, состояния микроциркуляции и гемореологии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные исследования показали, что у ряда наблюдаемых больных течение патологического процесса в ПЖ клинически ничем себя не проявляло. Характер субъективных нарушений зависел от многих причин, обусловленных не только операционной травмой, сколько введением обезболивающих средств и седативной терапией раннего послеоперационного периода. И все же, несмотря на определенные трудности, при вни-

матерном и целенаправленном обследовании этих больных у большинства можно было выявить отдельные признаки ОПП различной степени выраженности.

Среди субъективных нарушений преобладали жалобы абдоминального характера, не вкладывающиеся в течение послеоперационного периода, перенесшего хирургическое вмешательство. Боли хотя и носили разлитой характер, но в какой—то степени, как правило, превосходили неосложненный послеоперационный период. Реже боли все же локализовались в левом подреберье.

К важным клиническим признакам ОПП следует отнести явления динамической кишечной непроходимости. Уместно подчеркнуть, что парез кишечника, как правило, сопровождает любое оперативное вмешательство на органах брюшной полости, и порой трудно уловить грань между послеоперационным парезом и динамической клинической кишечной непроходимостью, являющейся следствием ОП. Вместе с тем, "беспричинный" метеоризм, стойкий парез кишечника, трудно поддающийся коррекции, наряду с другими клиническими признаками и лабораторными данными должен нацелить хирурга и анестезиолога на мысль об ОПП.

Среди других клинических проявлений ОПП следует отметить беспричинную тошноту и рвоту, боли в животе. В отличие от течения первичного ОП, где рвота и характер рвотных масс часто определяют диагноз, то при ОПП прогностическая ее роль снижена, так как у этого контингента больных имеет место постоянная аспирация из желудка оставляемом там зондом.

Изменения общей гемодинамики проявлялись тахикардией и снижением артериального давления.

Определенное значение в диагностике имеют признаки беспричинной интоксикации и изменения психического статуса больного.

Наши наблюдения показывают, что появление признаков интоксикации без видимой катастрофы в брюшной полости диктует необходимость проведения дополнительных исследований в плане исключения ОПП. Здесь уместно заметить, что, пожалуй, ни одно из известных заболеваний органов брюшной полости так не нуждается в лабораторных подтверждениях как ОПП. Поэтому широкое использование в диагностике лабораторных и функциональных методов исследования ПЖ в значительной мере способствует ранней диагностике.

У обследованных нами больных наиболее ранними и часто встречающимися лабораторными показателями являлось повышение уровня амилазы. Повышение ее в крови мы отметили у 89,5% обследованных больных. Следует отметить, что зависимость между тяжестью патологического процесса в ПЖ и клиническими проявлениями ОПП от уровня содержания амилазы ни в одной из биологических сред выявить не удалось. Активность липазы и трипсинподобных ферментов в сыворотке крови больных не претерпевала существенных изменений и не зависела от тяжести патологического процесса. Полученные нами результаты согласуются с экспериментальными данными Н. Н. Лебедева и Е. Р.

Черкезовой—Киновой (1979), которые в острой стадии экспериментального ОП отмечали снижение активности трипсинподобных ферментов.

Результаты исследований позволяют предположить, что на ранних этапах развития ОПП свободный трипсин в крови инактивируется специфическим ингибитором и поэтому не может играть главенствующей роли в патогенезе ОПП.

Гематологические изменения выражались лейкоцитозом, сдвигом нейтрофилов до палочкоядерных форм, эозино—, лимфо— и моноцитозом, ускорением СОЭ.

В период развернутых клинических проявлений ОПП наблюдаются изменения в свертывающей и анти-свертывающих системах крови: сокращается время свертывания, повышается толерантность плазмы к гепарину, увеличивается концентрация фибриногена. Все эти факторы свидетельствуют о повышении коагулирующей активности крови у этих больных, что подтверждается снижением ее фибринолитической активности.

В микроциркуляторном русле определяется выраженная вазоконстрикция, количество функционирующих капилляров значительно уменьшено, кровоток замедлен. Степень выраженности сосудистых изменений находится в прямой зависимости от выраженности деструктивных изменений в ПЖ.

Реологические изменения крови проявляются ростом гематокрита, повышенной агрегационной способностью эритроцитов, среди которых преобладают скопления 20 и более эритроцитов. Преобладающими формами становятся деформированные столбики и столбовидные агрегаты, отмечаются крупные ветвистые агрегаты.

Формирование большого количества агрегатов различной формы способствовало возрастанию кажущейся вязкости крови. Последняя увеличивалась почти в 2 раза, составляя в среднем при скорости 10c^{-1} $13,7 \pm 0,39$ сПз (при норме $7,3 \pm 0,25$ сПз; $p < 0,001$). Развитию внутрисосудистых нарушений способствовало снижение в плазме крови высокомолекулярных белков и ускоренные процессы гемокоагуляции, что отмечено практически у всех больных с ОПП.

Результаты иммунологических исследований и клиническая их оценка свидетельствует об иммунологической перестройке, которая характеризуется угнетением синтеза иммуноглобулинов всех классов. Уровень Ig A в сыворотке крови составил $8,0 \pm 0,22$ мкмоль/л (при норме $9,2 \pm 0,2$ мкмоль/л; $p < 0,001$); IgG — $49,7 \pm 1,69$ мкмоль/л (при норме $64,25 \pm 2,8$ мкмоль/л; $p < 0,001$); IgM — $0,74 \pm 0,05$ мкмоль/л (при норме $1,01 \pm 0,08$ мкмоль/л; $p < 0,001$).

Отмечается заметное угнетение трансформации лимфоцитов на ФГА по сравнению с контролем. Снижается титр комплемента, составляя в среднем 61,7% исходного уровня. Уменьшение комплемента, подавление клеточного гуморального звена иммунитета является важным фактором в снижении неспецифической резистентности организма.

Полученные результаты исследований позволяют рассматривать операционную травму как фактор, воз-

действующий на иммуногенез, в основе которого лежит реакция гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ), сочетающаяся с кардинальной недостаточностью В— и Т—систем иммунитета. Снижение иммунологической активности, вызываемое оперативным вмешательством является фоном, на котором возможно развитие патологического процесса в ПЖ.

Проведенные исследования по выяснению механизмов развития ОПП позволяют высказать положение о том, что его возникновение не всегда объяснимо активацией трипсина. Выявленные нами изменения капиллярного кровотока, трансапикалярного обмена, гемолеология в ответ на операционную травму в раннем послеоперационном периоде усугубляются снижением иммунологической реактивности организма, а также увеличением содержания вторичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), степень активации которых зависит от степени выраженности патологического процесса. Снижение антиоксидантной способности могут явиться причиной декомпенсации органного кровотока, приводящего к ишемии тканей, в том числе ПЖ. Все это может приводить к понижению сопротивляемости ткани ПЖ и снижению резистентности ацинарных клеток в отношении действия на них собственных ферментов, приводя в конечном счете к развитию ОПП независимо от места выполнения оперативного вмешательства.

Анализ результатов исследований позволяет нам в зависимости от особенностей клинических проявлений, изменений гемодинамики и клинико—лабораторных показателей предложить клинический вариант классификации, в основу которой мы предлагаем положить стадийность клинического течения ОПП с переходом одной стадии в другую.

Классификация острого послеоперационного панкреатита

1. Острый послеоперационный панкреатит в стадии гемодинамических и ферментативных нарушений.
2. Функциональной кишечной непроходимости.
3. Ферментативного перитонита.
4. Гнойных осложнений.
5. Терминальная стадия.

ОПП в стадии гемодинамических и ферментативных нарушений характеризуется малочисленностью субъективных признаков. Изменения гемодинамики в большинстве случаев носят функциональный характер и проявляются снижением систолического и диастолического АД. Важным в этой стадии диагностическим признаком являются изменения внешнесекреторной функции ПЖ, проявляющиеся повышенным содержанием амилазы в крови, моче и экссудате брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Ю. Т. Острый панкреатит после оперативных вмешательств на головном и спинном мозге / Ю. Т. Бойко, Н. И. Прокочик // Здравоохранение Беларуси. — 1981. — № 2. — С. 32—34.
2. Брехов Е. И. Интраоперационные травмы поджелудочной железы и лечения их последствий / Е. И. Брехов, В. В. Калинин-

Стадия функциональной кишечной непроходимости характеризуется вздутием живота, не соответствующим течению обычного послеоперационного периода. Обращает внимание более длительное нарушение моторики кишечника. Сопровождает это состояние повышение содержания амилазы у 51% больных и изменение гемодинамики у 38%. В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренное СОЭ.

Стадия ферментативного перитонита характеризуется выраженной, не соответствующей течению обычного послеоперационного периода, болью в животе, больше в верхних его отделах. У 13,5% больных отмечено явление коллапса. Нарастает интоксикация, о чем свидетельствует резкий сдвиг формулы белой крови влево, появление токсической зернистости нейтрофилов, высокий лейкоцитоз.

В стадии гнойных осложнений отмечают токсико—септическое состояние. Основными субъективными жалобами являются боли в животе, общая слабость. Появляется температура гектического типа. Со стороны крови отмечают гипохромную анемию. Клиническая картина соответствует стадии гнойных осложнений органов брюшной полости.

Терминальная стадия характеризуется нарастанием признаков органических нарушений с явлениями падения сердечной деятельности.

Таким образом, предлагаемый клинический вариант классификации ОПП способствует правильному пониманию динамики проявления тяжелого послеоперационного осложнения, улучшению его диагностики с определением своевременной патогенетической терапии.

ВЫВОДЫ

1. Острый послеоперационный панкреатит является одним из тяжелых послеоперационных осложнений, чаще развивающийся у больных после оперативных вмешательств на органах гастродуоденальной зоны и при мининвазивных вмешательствах на большом дуоденальном сосочке.

2. Основным патогенетическим механизмом развития ОПП являются гемореологические и микроциркуляторные нарушения, возникающие в раннем послеоперационном периоде на фоне сниженной иммунологической реактивности организма.

3. Предложенный вариант клинической классификации, основанный на стадийном течении патологического процесса со стороны ПЖ и на патогенетических принципах возникновения и течения ОПП, способствует своевременной диагностике, проведению ранней корректирующей терапии, направленной на профилактику его возникновения начиная с дооперационного периода.

ков, А. Н. Сафонов // *Анналы хирург. гепатологии.* — 2004. — №2. — С. 168—172.

3. Дроняк М. М. Мінінвазивні хірургічні технології в лікуванні хворих на гострий панкреатит, ускладнений синдромом жовтяниці / М. М. Дроняк // *Буков. мед. вісн.* — 2006. — Т. 10, № 1. — С. 142—145.

4. Отдаленные результаты эндоскопической папиллосфинктеротомии / Н. И. Коротков, Ю. С. Предыбайлов, А. А. Бабаев [и др.] // Эндоскоп. хирургия. — 2003. — № 3. — С. 23.
5. Кубышкин В. А. Острый послеоперационный панкреатит (состояние проблемы в многопрофильном институте) / В. А. Кубышкин, В. А. Вишневский, И. М. Бурков // Экспериментальна і клінічна медицина — 2004. — №3. — С. 59—63.
6. Лашевкер В. И. Острые панкреатиты / В. И. Лашевкер. — К., 1978. — 171 с.
7. Ничитайло М. Ю. Виникнення гострого панкреатиту після операцій на органах гостродуодеальної та панкреатобіліфрної зон / М. Ю. Ничитайло, О. О. Підмурняк // Клін. хірургія. — 2004. — № 11—12. — С.76—77.
8. Тауров А. В. Профилактика и лечение тяжелого острого послеоперационного панкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.17 — хирургия / А. В. Тауров. — Саратов, 2008. — 22 с.
9. Шабанов В. В. Острый послеоперационный панкреатит: аспекты патогенеза ранней фазы и профилактика: автореф. дис. ... д—ра мед. наук: спец. 14.01.17 — хирургия / В. В. Шабанов. — Самара, 2007. — 43 с.
10. Шалимов А. А. Болезни поджелудочной железы / А.А. Шалимов. — М.: Медицина, 1970. — 280 с.
11. Schneider A. Praoperative Laborol:agnostik inder Pankreaschirurgie:was ist not wendit? / A. Schneider, M.V. Singer // Swiss. Surg. — Vol. 6, N 5. — P. 205—210.



ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО НЕКРОТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

В. О. Сипливий, В. І. Робак, Д. В. Євтушенко, С. В. Грінченко

Харківський національний медичний університет

DIAGNOSIS OF ACUTE NECROTIC PANCREATITIS

V. O. Sipylyviy, V. I. Robuck, D. V. Yevtushenko, S. V. Hrinchenko

Реферат

Метою роботи було покращення діагностики гострого некротичного панкреатиту шляхом удосконалення методів раннього виявлення інфікування вогнищ панкреатичної та парапанкреатичної деструкції. Проведено аналіз результатів хірургічного лікування 125 хворих на гострий некротичний панкреатит. Показаннями до операції були: клініка перитоніту у 117 хворих (93,6%), арозивна кровотеча із некротів залози у 4 хворих (3,2%), наростання жовтяниці у 4 хворих (3,2%). У 80 хворих виявлено інфікований панкреонекроз. При надходженні до стаціонару усім хворим проводилось ультразвукове обстеження та, за потребою, комп'ютерна томографія. Були вивчені показники клінічного, біохімічного аналізу крові та гематологічних індексів. Проведено оцінку тяжкості стану хворих за інтегральними шкалами. На основі аналізу отриманих даних була розроблена математична модель індивідуалізованої діагностики інфікованого гострого некротичного панкреатиту.

Ключові слова: гострий некротичний панкреатит, шкала гострого сепсису, показник інтоксикації.

Abstract

The aim of the work was to improve results of diagnostics of acute necrotic pancreatitis by improving methods of early diagnostics of focuses of pancreatic and parapancreatic infection. There is an analysis of surgical treatment of 125 patients with acute necrotic pancreatitis. The indications to operation were: clinic of a peritonitis at 117 (93,6%) patients, increase of a mechanical jaundice at 4 (3,2%) patients, a bleeding from areas of necrosis at 4 (3,2%) patients. 80 patients had an infected pancreonecrosis. In admission all patients were examined by ultrasonic, necessarily patients were also examined by computer tomography. Clinical, biochemical blood and haematological indexes tests of patients were studied. The estimation of severity of the state of patients was conducted by the integral scales. On the basis of the obtained data the mathematical model of the individualized prognosis of infected acute necrotic pancreatitis authenticity of presence of the infected form of acute pancreatitis was worked out.

Key words: acute necrotic pancreatitis, acute sepsis severity evaluation scale, intoxication indicator.

Гострий панкреатит є однією з актуальних проблем сучасної абдомінальної хірургії. За даними світової статистики на 1 млн. населення щорічно виявляється від 200 до 800 нових випадків даного захворювання. Некротичні форми гострого панкреатиту спостерігаються у 15–20% хворих. Навіть при використанні потужного сучасного лікувально—діагностичного арсеналу, загальна летальність при гострому некротичному панкреатиті (ГНП) та ураженні заочеревинної клітковини й на сьогодні залишається дуже високою та в середньому складає 15–25% при стерильному і 30–70% — при інфікованому ГНП [1, 2].

Як відомо, інфікування осередків панкреатичної деструкції є абсолютним показанням до оперативного лікування. Своєчасне виявлення у хворого інфікованого ГНП та санація гнійного вогнища в більшості випадків дозволяє запобігти прогресуванню інтоксикації та уникнути розвитку панкреатогенного сепсису і декомпенсованої поліорганної недостатності [1–3].

Незважаючи на те, що інструментальна візуалізація підшлункової залози досягла якісно нового рівня, питання неінвазивної діагностики інфікованого ГНП залишається не до кінця вирішеним. Швидко, точно та своєчасне визначення характеру та ступеня деструкції підшлункової залози та заочеревинної клітковини, а також пошук "інструментів" для прогнозування перебігу ГНП є одним з можливих шляхів вирішення проблеми лікування даного захворювання [4, 5].

Метою нашої роботи було покращення діагностики гострого некротичного панкреатиту шляхом удоскона-

лення методів раннього виявлення інфікування вогнищ панкреатичної та парапанкреатичної деструкції.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Робота базується на аналізі результатів хірургічного лікування 125 хворих на ГНП, що перебували на лікуванні в хірургічних відділеннях міських багато-профільних лікарень № 17 і № 18 м. Харкова — клінічній базі кафедри загальної хірургії № 2 з 2000 по 2010 рр.

Чоловіків було 80 (64%), жінок — 45 (36%). Вік хворих коливався від 19 до 90 років. Середній вік складав $54,13 \pm 2,63$ років.

Діагноз гострого некротичного панкреатиту встановлювався на підставі скарг хворого, даних об'єктивного обстеження, лабораторних досліджень, даних ультразвукового дослідження (УЗД) та, за потребою, комп'ютерної томографії (КТ).

Критерієм залучення до дослідження була наявність у хворого гострого некротичного панкреатиту з недостатністю органів та ускладненнями з боку черевної порожнини. Згідно класифікації Атланта (2007), інфікований панкреонекроз (ІПН) діагностовано у 80 (64,0%) хворих, стерильний панкреонекроз (СПН) з ферментативним перитонітом та недостатністю органів — у 45 (36,0%) хворих.

Показаннями до операції були ускладнення панкреатиту: перитоніт — у 117 (93,6%) хворих; арозивна кровотеча з судин у ділянці некротів та секвестрів — у 4 (3,2%) хворих; наростання жовтяниці — у 4 (3,2%) хворих. Для виявлення ранніх діагностичних критеріїв перебігу ГНП

пацієнти були розподілені на дві групи. Перша група складалася з 80 (64,0%) хворих на ІПН, друга — з 45 (36,0%) хворих на СПН.

У передопераційний період хворим проводилось УЗД та, за потребою, КТ. Були вивчені показники клінічного, біохімічного аналізу крові та гематологічних індексів. Також проведено оцінку тяжкості стану хворих за інтегральними шкалами.

УЗ—дослідження проводили за допомогою ультразвукових сканерів, оснащених лінійним та конвексним датчиками 3 й 3,5 Мгц.

КТ—дослідження проводились на комп'ютерному томографі "SOMATOM CR" за програмою: шаг — 8 мм, зріз — 8 мм, напруга в трубці — 120—145 кВ, сканування — 5 сек.

Для вивчення реакції червоної крові проаналізовані кількісні та якісні зміни еритроцитів, рівень гемоглобіну сироватки крові та кольоровий показник. Реакцію лейкоцитарної ланки гемопоезу оцінювали за зміною загальної кількості лейкоцитів периферичної крові та їх субпопуляцій.

Були визначені наступні гематологічні індекси інтоксикації: гематологічний показник інтоксикації за В. С. Васильєвим (ГПІ), гематологічний показник інтоксикації за В. С. Васильєвим з доповненнями П. І. Потейко (ГПІ ВП), індекс алергізації (ІА), індекс Гаркаві (ІГ), індекс іммунореактивності (ІР), індекс співвідношення лейкоцитів і ШОЕ (ЛІШОЕ), індекс резистентності організму (ІРО), індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛ), індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів (ІСЛМ), індекс співвідношення гранулоцитів і ШОЕ (ІСГШОЕ), індекс співвідношення лімфоцитів і еозинофілів (ІСЛЕ), індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів (ІСНМ), індекс співвідношення еозинофілів і лімфоцитів (ІСЕЛ), лімфоцитарно—гранулоцитарний індекс (ЛГІ), лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), ЛІІ в модифікації А. Я. Фіщенко та С. Д. Хімича (ЛІІ ФХ), ЛІІ в модифікації С. Д. Хімича та А. Л. Костюченко (ЛІІ ХК), нейтрофільно—лімфоцитарний коефіцієнт (НЛК), загальний індекс (ЗІ), реактивна відповідь нейтрофілів (РВН), ядерний індекс зсуву (ЯІЗ), ядерний індекс ступеня ендотоксикоза (ЯІСЕ). Крім того, був визначений показник інтоксикації (ПІ) [6], який дозволяє виявити наявність гострого запального процесу.

У біохімічному аналізі крові вивчено: загальний білок, загальний білірубін, прямий білірубін та непрямий білірубін, АлАТ, АсАТ, калій, натрій, хлор, сечовина, креатинін, глюкоза, амілаза.

Оцінка тяжкості стану хворих проводилась за шкалами SAPS, SAPS II, SAPS III, APACHE II і за шкалою оцінки тяжкості стану хворого на гострий сепсис — ASSES [7].

Статистична обробка даних включала обчислення середнього арифметичного значення (М) та його похибки (m). Параметричні і непараметричні дані подавали як М + m. Порівняння ознак проведено з використанням U—тесту Манна—Уїтні. Побудова математичної моделі здійснювалась з використанням методу логістичної регресії. Для виявлення прогностичної точності кожно-

го з показників був застосований метод ROC (Receiver Operator Characteristic)—аналізу з визначенням площі під ROC—кривою.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Під час проведення УЗД враховувались як зміни безпосередньо в тканині підшлункової залози, так і у парапанкреатичній зоні. За даними УЗД, набряк підшлункової залози (підшлункова залоза збільшена, структура дифузно—неоднорідна, ехогенність помірно підвищена, без гіпоехогенних вогнищ) виявлено у 15 (12%) хворих, її деструкцію (наявність гіпоехогенних вогнищ) — у 105 (84%) хворих. Слід зазначити, що у 5 (4%) хворих на ГНП під час проведення УЗД візуалізація ПЗ була недостатньою з—за наявності великої кількості кишкових газів та зміненої ехогенності підшлункової залози, що наближалась за структурою до заочеревинної клітковини. Зміни у парапанкреатичній зоні: оментобурсит виявлено у 26 (20,8%) хворих, панкреатогенний абсцес — у 19 (15,2%), заочеревинна флегмона візуалізована у 60 (48%) хворих. У 20 (16%) хворих спостерігався парапанкреатичний інфільтрат.

У 40 (32%) хворих окрім УЗД, було проведено КТ—дослідження. У 2 хворих виявлено дифузне збільшення залози з вогнищами некрозу до 30% об'єму залози та запальні зміни в парапанкреатичній клітковині (група С за класифікацією Балтазар). У 9 хворих об'єм некрозу залози був до 50 %, виявлялись поодинокі вогнищеві скупчення рідини поза тканиною підшлункової залози (група D). У 21 хворого спостерігався субтотальний або тотальний некроз паренхіми залози із множинними рідинними скупченнями у парапанкреатичній клітковині (група E). У 1 хворого виявлено нормальну підшлункову залозу (група А), у 7 хворих діагностовано локальне збільшення залози з вогнищами розм'якшення її тканини з нечіткими контурами та розширенням панкреатичного протоку (група В).

При аналізі показників периферичної крові виявлено, що для хворих на ІПН характерні більш високий лейкоцитоз ($12,68 \pm 0,68$ проти $10,77 \pm 0,57 \times 10^9$ в 1 л, $p < 0,05$), еозинопенія ($0,94 \pm 0,20$ проти $1,68 \pm 0,29\%$, $p < 0,05$), вища кількість паличкоядерних нейтрофільних гранулоцитів ($5,0 \pm 0,86$ проти $9,06 \pm 1,53$, $p < 0,05$).

Аналіз гематологічних індексів виявив більш високі значення ГПІ, ГПІ ВП, ІРО, ІСЛШОЕ, ІСЕЛ, ЛІІ, ЛІІ ФХ, РВН та показника інтоксикації у хворих на ІПН ($p < 0,05$).

Виявлено, що показник інтоксикації достовірно віддзеркалює характер панкреатичної деструкції: значення ПІ склали $1,53 \pm 0,32$ у хворих на інфікований та $1,15 \pm 0,66$ у хворих на стерильний ГНП ($p < 0,05$).

При аналізі функціонального стану печінки у хворих на ІПН виявлено більш високу концентрацію загального білірубіну ($51,61 \pm 12,79$ мкмоль/л проти $28,67 \pm 6,38$ мкмоль/л, $p < 0,05$) та нижчі значення коефіцієнту де Ритиса ($0,78 \pm 0,09$ проти $0,39 \pm 0,10$, $p < 0,05$) як прояв глибокої печінкової дисфункції.

Тяжкість стану хворих на ІПН, за шкалою ASSES, оцінено в $15,16 \pm 0,78$ балів; за SAPS II — в $18,98 \pm 1,03$

балів; за SAPS II — в $51,20 \pm 0,89$ балів. Стан хворих на СГПН шкалою ASSES оцінено в $10,36 \pm 1,03$ ($p < 0,05$); за SAPS II — в $16,38 \pm 1,07$ ($p > 0,05$); за SAPS III — в $45,63 \pm 1,10$ балів ($p < 0,05$).

На основі аналізу отриманих даних, з використанням методу покрокової логістичної регресії, нами була розроблена математична модель індивідуалізованої діагностики інфікованого гострого некротичного панкреатиту.

З усіх ознак, які статистично різнилися у хворих на інфікований та стерильний ГНП, було відібрано чотири показники, що дають найбільшу точність при спільному використанні — ПІ, ІЛШОЕ, ЛПІ ФХ, оцінка тяжкості стану хворого за шкалою SAPS III.

Математичну модель індивідуалізованого прогнозу інфікованої форми ПН можна представити таким чином:

$$p = \frac{1}{1 + e^{-(-13,84 - 1,1 \times \text{ПІ} + 0,89 \times \text{ІЛШОЕ} + 0,38 \times \text{ЛПІ ФХ} + 0,23 \times \text{SAPS III})}} \times 100$$

де p — вірогідність наявності інфікованого ПН, %, ПІ — показник інтоксикації, ІЛШОЕ — індекс співвідношення лімфоцитів і ШОЕ, ЛПІ ФХ — лейкоцитарний індекс інтоксикації в модифікації А. Я. Фіщенко та С. Д. Хіміча, SAPS III — бальна оцінка важкості стану хворого за шкалою SAPS III.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гострий некротичний панкреатит: сучасні підходи до хірургічного лікування / В. М. Копчак, І. В. Хомяк, К. В. Копчак [та ін.] // Харківська хірургічна школа. — 2009. — № 3.1(35). — С. 78—80.
2. Парапанкреатит. Етіологія, патогенез, діагностика, лікування. / А. Д. Толстой, В. П. Панов, В. Б. Красногоров [и др.]. — СПб, 2003. — С. 42—44.
3. Лупальцов В. И. Панкреатология 50 лет спустя: достижения, состояние, перспективы / В. И. Лупальцов // Харківська хірургічна школа. — 2009. — № 3.1 (35). — С. 10—12.
4. Бабій Я. С. Комп'ютерна томографія у діагностиці форм гострого панкреатиту / Я. С. Бабій, Н. В. Момот, О. О. Савченко // Укр. радіолог. журн. — 2000. — Т. 8, № 1. — С. 34—37.
5. Конькова М. В. Диагностическая и интервенционная сонография в неотложной абдоминальной хирургии / Конькова М. В. — Донецк: Новый мир, 2005. — с. 104—118.
6. Патент № 43305 Україна, МПК (2009) G01N 33/92 / Спосіб діагностики наявності гострого запального процесу / Сипливий В. О., Конь К. В., Робак В. І., Євтушенко Д. В. — заявл. 24.03.2009, опубл. 10.08.2009, Бюл. № 15.
7. Шкала оценки тяжести состояния больных с острым сепсисом / В. А. Сипливый, С. В. Гринченко, А. В. Береснев [и др.] // — Клін. хірургія. — 2005. — № 3. — С. 46—49.



ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ДУОДЕНОСКОПИЧЕСКИХ ТРАНСПАПИЛЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗЕ

Е. Д. Хворостов, Ю. Б. Захарченко

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина

PREVENTION AND TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS AFTER PERFORMANCE DUODENOSKOPIY TRANSPAPILLARY INTERVENTIONS IN CHOLEDOCHOLITHIASIS

E. D. Khvorostov, Yu. B. Zaharchenko

Реферат

Проанализированы результаты лечения 11 больных с острым панкреатитом, возникшим после дуоденоскопических транспапиллярных вмешательств на желчных протоках по поводу холедохолитиаза, что составило 2,1% из всех 523 больных, подвергшихся данному вмешательству. Целью исследования явилось установление основных причин возникновения острого панкреатита после выполнения трансдуоденальных дуоденоскопических вмешательств при холедохолитиазе и определение путей его профилактики. Причинами возникновения острого панкреатита у 9 пациентов явилась длительная канюляция сосочка с травмированием и возникновением отека устья вирсунгова протока, у 2 пациентов причиной послужило избыточное введение рентгенконтрастного препарата в протоковую систему поджелудочной железы. Во всех случаях имело место развитие острого отечного панкреатита с легкой клинической формой течения. Лечение больных проводилось консервативными методами с использованием интенсивной инфузионной терапии, направленной на подавление секреции поджелудочной железы и детоксикацию организма. Во всех случаях острый панкреатит купирован консервативно.

Ключевые слова: острый панкреатит, холедохолитиаз, дуоденоскопические транспапиллярные вмешательства.

Abstract

The results of treatment of 11 patients having acute pancreatitis which occurred after duodenoscopic transpapillary interventions on bile ducts for choledocholithiasis have undergone analysis, which made 2.1% of all 523 patients subjected to such intervention. The target of the research was to define main reasons for occurrence of acute pancreatitis after duodenoscopic transpapillary interventions in case of choledocholithiasis and to determine the ways of its prevention. The reason for acute pancreatitis with 9 patients turned to be long-lasting papilla cannulation with traumatizing and appearance of edema in Wirsung duct entrance, and with 2 patients the reason lied in excessive injection of the radiopaque substance into pancreas duct system. In all cases the development of acute edema pancreatitis took place with mild clinical treatment form. The patients were treated by means of a nonsurgical way of treatment using intensive infusion therapy aimed at pancreas epistasis and organism detoxification. Acute pancreatitis was stopped conservatively in all cases.

Key words: acute pancreatitis, choledocholithiasis, duodenoscopic transpapillary interventions.

Проблема лечения острого панкреатита в настоящее время остается не решенной до конца, несмотря на достигнутые в последнее время существенные успехи. Во всем мире постоянно увеличивается количество больных острым панкреатитом. В нашей стране за последние годы заболеваемость острым панкреатитом достигла 50—70 случаев на 100 тыс. населения, в это число входит панкреатит, возникший после выполнения дуоденоскопических транспапиллярных вмешательств, получивших в последнее время широкое клиническое распространение. Легкая форма течения характерна для острого отечного панкреатита, встречается в 80—90% пациентов, проходит без осложнений, поддается консервативной терапии и часто разрешается бесследно. Тяжелая форма течения проявляется при остром некротическом панкреатите и представляет собой одно из наиболее сложных, тяжелых острых заболеваний органов брюшной полости. Летальность при панкреонекрозе находится в пределах 15—30%, при инфицированных

формах достигает 85,7%. У пациентов, перенесших острый некротический панкреатит имеются осложнения, которые приводят к глубокой инвалидизации. Социально—экономическое значение проблемы обусловлено в первую очередь тем, что острый панкреатит развивается преимущественно у лиц трудоспособного возраста 30—50 лет.

В настоящее время не выработана окончательная доктрина консервативного и хирургического лечения острого некротического панкреатита. Предметом дискуссий остается прогнозирование, выбор показаний и сроков выполнения хирургических вмешательств, объем и технические приемы, вопросы интенсивной инфузионной терапии.

Целью исследования явилось установление основных причин возникновения острого панкреатита после выполнения трансдуоденальных дуоденоскопических вмешательств при холедохолитиазе и определение путей его профилактики.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализированы результаты лечения 11 больных с острым панкреатитом, возникшим после дуоденоскопических транспапиллярных вмешательств на желчных протоках по поводу холедохолитиаза, что составило 2,1% из всех 523 больных подвергшихся данному вмешательству. Мужчин было 3, женщин 8. Возраст больных находился в пределах от 37 до 64 лет. Причинами возникновения острого панкреатита у 9 пациентов явилась длительная канюляция сосочка с травмированием и возникновением отека устья вирсунгова протока, у 2 пациентов причиной послужило избыточное введение рентгенконтрастного препарата в протоковую систему поджелудочной железы. Во всех случаях имело место развитие острого отечного панкреатита с легкой клинической формой течения. Объективизация острого панкреатита подтверждалась наличием характерного болевого синдрома опоясывающего характера в проекции поджелудочной железы, гиперамилаземией и гиперамилазурией, ультразвуковыми признаками острого панкреатита (увеличением размеров органа поджелудочной железы, снижением четкости границ, повышением степени гипоехогенности, появлением парапанкреатических скоплений жидкости). Всем больным до вмешательства с профилактической целью развития панкреатита вводили подкожно препараты соматостатина для снижения уровня секреции. Лечение больных проводилось консервативными методами с использованием интенсивной инфузионной терапии направленной на подавление секреции поджелудочной железы (препараты соматостатина, ингибиторы желудочной секреции) и детоксикацию организма.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Во всех случаях острый панкреатит купирован консервативно, что констатировано ликвидацией клинических симптомов (опоясывающей боли в проекции поджелудочной железы, пареза поперечноободочной кишки, тошноты, рвоты), нормализации уровня сывороточной амилазы крови и диастазы мочи, обратным развитием ультразвуковых признаков острого панкреатита — уменьшением размеров органа, повышением четкости границ, снижением степени гипоехогенности, рассасывание парапанкреатических скоплений жидкости.

Высокая лечебно—диагностическая ценность дуоденоскопических транспапиллярных вмешательств

ЛИТЕРАТУРА

1. Конькова М. В. Ультразвуковая диагностика и диапневтика острого панкреатита / М. В. Конькова, Н. Л. Смирнов, А. А. Юдин // Украинський журнал хірургії.— 2013.— № 3 (22). — С. 132—136.
2. Крылова Е. А. Возможности инструментальных методов диагностики осложненных форм панкреатита / Е. А. Крылова, Н. В. Гравировская // Украинський журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 2012,— № 1.— С. 19—24.
3. Комплексная профилактика острого панкреатита после рентгенэндоскопических транспапиллярных вмешательств / Б. О. Матвийчук, А. И. Кушнирук, И. Я. Клецко [и др.] // Укр. журн. хірургії. — 2013. — № 3 (22). — С. 84—89.
4. Ничитайло М. Ю. Ускладнення ендоскопічних транспапілярних втручань на органах панкреатобіліарної системи / М. Ю. Ничитайло, П. В. Огородник., А. Н. Литвиненко // Укр. журн. малоінвазивної та ендоскоп. хірургії — 2012. — № 3. — С. 31—32.
5. Ничитайло М. Е. Мининвазивная хирургия доброкачественной обструкции дистального отдела общего желчного протока / М. Е. Ничитайло, П. В. Огородник, А. Г. Дейниченко // Украинський журнал хірургії. — 2013. — (22). — № 3. — С. 45—50.
6. Огородник П. В. Эндоскопические хирургические вмешательства при различных формах холедохолитиаза / П. В. Огородник, А. Г. Дейниченко, В. И. Коломийцев, Д. И. Хрыстюк // Укр. журн. малоінваз. та ендоскоп. хірургії. — 2013. — № 2. — С. 51—53.

при патологии гепатопанкреатодуоденальной зоны обусловила их широкое клиническое распространение. Однако наряду с бесспорной клинической и экономической эффективностью существует реальная возможность возникновения осложнений в пределах 5—10% случаев. В структуре осложнений наиболее серьезными являются острый панкреатит, кровотечение из папиллотомной раны, перфорация стенки двенадцатиперстной кишки. Острый панкреатит случается в 1,9 — 4,5% случаев. Причинами возникновения острого панкреатита являются в большинстве случаев длительные попытки канюляции сосочка с травмированием его тканей и особенно устья главного панкреатического протока, а также выполнение панкреатикографии с избыточным введением концентрированного контрастного препарата в протоковую систему поджелудочной железы с созданием внутрипротоковой гипертензии. В большинстве случаев развивается отечный панкреатит с легкой клинической формой течения, который успешно купируется без последствий на протяжении нескольких суток с использованием консервативной инфузионной терапии, включающей в обязательном порядке препараты соматостатина. В тех случаях, когда развивается некротический панкреатит с тяжелой клинической формой течения, прогноз выздоровления для больного становится крайне серьезным в силу тех обстоятельств, что у пациента до этого уже имеется выраженная патология, как правило, желчевывделительной системы с механической желтухой.

ВЫВОДЫ

1. Причинами возникновения острого панкреатита после транспапиллярных дуоденоскопических вмешательств являются длительные попытки канюляции большого дуоденального сосочка, вирсунготомия или избыточное введение контрастного препарата в просвет панкреатических протоков с получением паренхимогаммы поджелудочной железы.
2. Профилактическое применение препаратов соматостатина перед выполнением вмешательства, а также уменьшение степени травматичности и длительности попыток канюляции большого дуоденального сосочка и недопущение избыточного введения контрастного препарата в вирсунгов проток, позволяет снизить процент возникновения острого панкреатита, а также снизить уровень его тяжести.



ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

ПРОФИЛАКТИКА ОСТРОГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПАНКРЕАТИТА ПРИ МИНИИНВАЗИВНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

И. В. Иоффе, А. В. Алексеев, Б. Г. Шермолаев
Луганский государственный медицинский университет

PREVENTION OF ACUTE POSTOPERATIVE PANCREATITIS IN MINIMALLY INVASIVE SURGICAL INTERVENTIONS

I. V. Ioffe, A. V. Alyeksyeyev, B. G. Shermolaev

Острый послеоперационный панкреатит (ОПП) относится к наиболее часто встречающимся осложнениям после операций на органах брюшной полости [1—5]. ОПП характеризуется ранним появлением некротических и гнойных осложнений со стороны поджелудочной железы (ПЖ), брюшной полости и забрюшинного пространства [6—9]. До сих пор это осложнение может быть неожиданной находкой во время релапаротомии 15—20% или на аутопсии — 10—15% [2, 10]. После хирургических вмешательств на печени и желчевыводящих путях ОПП развивается у 1,52 — 56,2% пациентов [11—14].

Тенденция к увеличению частоты ОПП обусловлена ростом количества лапароскопических и транспапиллярных эндоскопических оперативных вмешательств на желчных и панкреатических протоках [5, 15].

Эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) и лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) обособленно заняли прочные позиции в хирургии желчных протоков [16, 17]. К сожалению, не всеми хирургами признается, что, ЛХЭ и ЭПСТ имеют строгие показания, противопоказания, и в 1,3—10,2% они осложняются послеоперационным панкреатитом [13, 18]. Несмотря на достигнутые успехи в совершенствовании диагностики, интенсивной терапии, антибактериальной профилактики, использованием возможности миниинвазивной хирургии, общая летальность при тяжелых формах этого осложнения составляет 45—70% [19] и на протяжении последних десяти лет не имеет тенденции к снижению [2, 4, 9, 20].

Высокая частота и летальность обусловлены недостаточной изученностью вопросов этиологии и патогенеза раннего периода данного осложнения [13, 21], а также единой выработанной хирургической доктрины при профилактике и лечении ОПП [4, 22].

В известных классификациях острого послеоперационного панкреатита, в этиологии этого осложнения, общепризнанным является роль травмы поджелудочной железы [6, 9, 12, 23]. В ряде классификаций выделе-

ны факторы гипертензии внутрипанкреатической, желчной и дуоденальной [3, 11, 24]. Четкого разграничения различных причин, ведущих к ишемии поджелудочной железы, в классификациях острого послеоперационного панкреатита нет.

Большинство авторов считают, что ОПП нетравматического генеза может быть обусловлен рядом причин, во—первых, резким повышением давления в желчных и панкреатических протоках, возникающим в результате функциональных (спазм БДС, дуоденостаз, парез ЖКТ) [3, 5, 11] либо органических (сгустки крови, холе-, панкреатолитиаз, рубцовые стриктуры БДС и др.) препятствий оттоку желчи и ПС [4, 18]; во—вторых, расстройством кровообращения ПЖ за счет нейрорефлекторных или механических (коагуляция, сдавление сосудов, тромбоз) факторов, сопровождающих операцию [25]; в—третьих, возможностью инфицирования тканей железы и панкреатической клетчатки [3, 26].

В большинстве научных работ подчеркивается, что пусковым моментом в возникновении ОПП является быстрое развитие стойкой панкреатической гипертензии, особенно если не проводилось предварительное медикаментозное угнетение секреции [4, 7, 11]. Нарушения оттока панкреатического сока обусловлены выраженным отеком слизистой в области устья БСДК и главного панкреатического протока (ГПП), образованием внутрипротоковых гематом, при непосредственном повреждении инструментом слизистой ГПП [6, 27]. А также прямым гидравлическим воздействием на протоковую систему, вследствие избыточного объема вводимого раствора, что ведет к повреждению ацинарных клеток и к освобождению значительного количества цитокиназы с последующей активацией трипсиногена [1]. Немаловажными пусковыми факторами ОПП, являются: диатермотравма ткани поджелудочной железы, активизация электрическим током очагов хронического воспаления [18, 28].

Дискутабельным остается и механизм, запускающий каскад патологических реакций при этой патологии. В

научных работах все больше внимания уделяется гемодинамическим расстройствам в поджелудочной железе [4, 29] и активации процессов перекисного окисления липидов. Есть мнение, что свободные радикалы кислорода способны оказывать прямой протеолитический эффект [14].

Немаловажными аспектами в развитии ОПП являются технические ошибки и погрешности при проведении ЭРХПГ [27, 30, 31]. Так, неоднократные и грубые попытки канюляции устья БСДК приводят к выраженному отеку слизистой и стойкому спазму сфинктера Одди [28, 29, 32]. Чаще всего это имеет место при стенозе устья БСДК, использовании канюль с грубым дистальным концом, отсутствии необходимых навыков, а также в стремлении врача к получению положительного результата любой ценой [18, 33]. Следующей немаловажной ошибкой, приводящей к ОПП, является проведение грубых манипуляций в просвете ГПП при введении ее на большую глубину без соблюдения соосности, насильственном многократном проведении катетера через изгибы протока поджелудочной железы [11, 30, 33]. Данная проблема, как правило, возникает, когда не проводят аспирационную пробу или предварительное контрастирование [33]. И наконец, не менее редкой причиной ОПП является быстрое, избыточное введение высококонцентрированного контрастного вещества [11, 25].

Ход раннего послеоперационного периода также может осложниться развитием ОПП и после лапароскопической холецистэктомии. Так, по данным разных авторов, он встречается в 0,08—1,8% случаев [11, 31, 32]. Особенно высокий риск его возникновения у пациентов с наличием множества конкрементов в желчном пузыре и у пациентов с холедохолитиазом [11, 30].

Послеоперационный панкреатит может развиваться и после лапароскопической спленэктомии вследствие травмы хвоста ПЖ во время мобилизации селезенки, клипирования, пересечения сосудов селезеночной ножки и грубых манипуляций в этой зоне [5, 6, 9, 11].

На большом клиническом материале М. Е. Ничитайло с соавт. [24] определили наиболее опасные факторы риска развития острого панкреатита после миниинвазивных операций на внепеченочных желчных путях. Основываясь на клинико—анамнестические и лабораторные данные, были выделены три группы факторов риска. Предоперационные факторы риска (наличие в анамнезе приступов острого панкреатита или обострение хронического; заболевания соседних с ПЖ органов; перенесенные ранее операции на органах гастропанкреатобилиарной зоне; наличие лабораторных и инструментальных данных, подтверждающих воспалительный процесс в ПЖ при поступлении; рефлюкс контрастного вещества в проток ПЖ при ЭРХГ; тяжелые сопутствующие заболевания). Интраоперационные факторы риска ("мокрая", то есть очень мягкая поджелудочная железа; узкий (менее 4 мм) главный выводной проток железы; непосредственная травма ПЖ во время операции; ишемия ткани ПЖ; длительное (более 4 часов) оперативное вмешательство на органах брюшной полости.

И наконец, послеоперационные факторы риска (симптомы высокой кишечной непроходимости, парез в раннем послеоперационном периоде, дуоденостаз; несоответствие состояния больного тяжести перенесенного оперативного вмешательства; неадекватное обезболивание).

Благодаря указанным факторам риска, с целью профилактики ОПП, авторы разделили пациентов, подвергающихся оперативному лечению на три группы риска (малая, средняя и высокая) в зависимости от степени возможного развития ОПП. Данную классификацию положили в основу системы профилактики данного осложнения. Согласно последней, у пациентов с малой вероятностью развития в послеоперационном периоде ОП, его профилактику можно не проводить или ограничиться минимальным объемом. При средней степени риска развития ОПП необходимо проведение, так называемых, "неинвазивных" профилактических методов. И в случае высокого риска развития ОПП хирург обязан применить профилактические мероприятия в полном объеме [24].

Широкое применение получила активная профилактика специфических постпапиллотомических осложнений с помощью медикаментозной терапии, купирование отека, регуляции системы гемостаза, ликвидации спазма протоковых систем и снижения желудочной секреции [2, 3, 6, 9, 11]. Ряд авторов, для профилактики постпапиллотомических панкреатитов, предлагают использовать цитостатики [3, 16]. Если при интраоперационной холангиографии отмечается рефлюкс контрастного вещества в панкреатический проток, то они рекомендуют этих больных в послеоперационном периоде держать под тщательным динамическим наблюдением или обязательно вводить им 5—фторурацил в течение 3 дней после операции [3, 16].

В. В. Шабанов и соавт., 2007 [4] использовали метод профилактики острого послеоперационного панкреатита, основанный на применении антиоксидантных препаратов — ингибиторов ксантиноксидазы и супероксидного радикала. Применение аллопуринола при лапароскопической холецистэктомии, а после операций на желудке и пищеводе — комплекса, состоящего из тиоктацида 600 Т, флуимуцила и убихинона—композиума позволил уменьшить частоту повышения активности панкреатических ферментов в крови и избежать развитие ОПП [4].

В последние годы для профилактики и в комплексном лечении ОПП с высокой эффективностью широко применяются блокаторы экзокринной функции ПЖ — сандостатин, октреотид [1, 11, 20, 25, 26, 31, 32]. В настоящее время разработаны пролонгированные формы данных препаратов — соматулин, октреотид—депо [7, 11].

Немаловажным этапом профилактики ОПП является предоперационное обследование пациентов. С целью определения "степени риска" развития ОПП и его послеоперационной диагностики И. В. Степанюк и соавт. [2] разработали комплексную диагностическую про-

грамму предоперационного обследования пациентов. Пациенты разделялись на 3 группы риска возникновения острого послеоперационного панкреатита. У пациентов со "средней" и "высокой" степенью риска развития ОПП для профилактики, применяли ингибиторы экзокринной секреции поджелудочной железы в дозировке 100 мкг х 1 раз п/к за 2 часа до оперативного вмешательства и в дозировке 100 мкг х 3 раз п/к в сутки в течение 5 суток после операции.

У 63 больных, М. Е. Ничитайло и соавт. 2012 г [1] с целью профилактики ОПП в периоперационном периоде, наряду с комплексом консервативного лечения применяли синтетический аналог соматостатина за 30 мин до планового оперативного вмешательства, либо в первые часы после него, подкожно в дозе 100 мкг 3 раза в течение 3—5 сут. Интенсивная панкреатопротекторная терапия с применением аналога соматостатина в периоперационном периоде, предотвратила возникновение ОПП в 79,8% наблюдений.

А. А. Соколов и соавт. [33] на основании опыта проведения 3078 ЭРПХГ и 2134 ЭПСТ предложили комплекс мероприятий по профилактике "постэндоскопического" острого панкреатита. Данный комплекс включает в себя: — подготовку больных к данной манипуляции (запрещение приема пищи в течение суток накануне исследования, введение в предоперационном периоде октреотида подкожно по 200 мг 3 раза в день перед операцией);

— адекватную и эффективную премедикацию (промедол 2% — 1,0 мл, димедрол 1% — 1,0 мл, реланиум 2,0

мл, метацин 0,1% раствор — 2 мл внутримышечно за 30 — 40 минут до исследования).

Предлагаемый комплекс обеспечивается щадящей и рациональной техникой выполнения ЭРПХГ (использование канюли с атравматичным дистальным концом; при неудачных попытках канюляции устья БСДК прекращение исследования либо выполнение предпапиллотомии; обязательное выполнение аспирационной пробы или предварительного контрастирования протоковых систем, перед введением канюли на большую глубину; при сомнительной аспирационной пробе, выполнять предварительное контрастирование протоков; объем вводимого контрастного вещества, должен строго дозироваться от 2—3 мл до 4—5 в зависимости от диаметра ГПП) [33].

Таким образом, миниинвазивные оперативные вмешательства нередко несут в себе опасность развития такого серьезного и опасного осложнения, как острый послеоперационный панкреатит, причем частота его увеличивается с использованием "агрессивных" методов (протяженных и атипичных (неканюляционных) ЭПСТ, литотрипсии, бужирования и дилатации стриктур холедоха, лапароскопической интраоперационной холангиографии, холангиоскопии, дренировании холедоха) [11, 16, 17, 24, 31, 32, 33]. В связи с этим разработка и применение новых комплексных мероприятий по профилактике ОПП является актуальной проблемой миниинвазивной хирургии, требующей дальнейших научных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ничитайло М. Е. Методы профилактики острого послеоперационного панкреатита в абдоминальной хирургии / М. Е. Ничитайло, Л. М. Булик, И. И. Булик // Клініч. хірургія. — 2012. — № 9. — С. 22—24.
2. Степанюк И. В. Профилактика и диагностика острого послеоперационного панкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14. 00.27 — хирургия / И. В. Степанюк. — М., 2009. — 23 с.
3. Шалимов С. А. Острый панкреатит и его осложнения / С. А. Шалимов, А. П. Радзиховский, М. Е. Ничитайло. — Киев: Нау думка, 1990. — 272 с.
4. Шабанов В. В. Острый послеоперационный панкреатит: аспекты патогенеза ранней фазы и профилактика (клинико—экспериментальное исследование): автореф. дис. ... д—ра мед. наук: спец. 14. 00.27 — хирургия / В. В. Шабанов. — Самара, 2007. — 43 с.
5. Хирургия гепатопанкреатобилиарной зоны / Ю. С. Винник, Р. А. Пахомова, Л. В. Кочетова [и др.]. — Germany, Lap Lambert Academic Publishing GmbH & Co. KG. 2012. — 613 с.
6. Брехов Е. И. Интраоперационные травмы поджелудочной железы и лечение их последствий / Е. И. Брехов, В. В. Калинин, А. Н. Сафаров // Анн. хир. гепатол. — 2004. — № 2. — С. 168—172.
7. Экспериментально—клиническое обоснование эффективности применения сандостатина (октреотида) у больных панкреонекрозом / Б. С. Брискин, Г. П. Титова, Г. С. Рыбаков [и др.] // Анн. хир. гепатол. — 2001. — Т. 6, — № 2. — С. 123 — 130.
8. Толстой А. Д. Закономерности развития гнойных осложнений острого деструктивного панкреатита и пути их профилактики / А. Д. Толстой, Р. А. Сопия, М. А. Андреев // Вестник хирургии им. Грекова. — 1999. — Т. 158, — № 2. — С. 43—45.
9. Татауров А. В. Профилактика и лечение тяжелого острого послеоперационного панкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14. 00.27 — хирургия / А. В. Татауров. — Саратов, 2008. — 22 с.
10. Pezzilli R. Antibiotic's prophylaxis in acute necrotizing pancreatitis: yes or no? / R. Pezzilli // J. Pancreas. 2004. — Vol. 5. — № 3. — P. 161—164.
11. Ничитайло М. Е. Острый послеоперационный панкреатит / М. Е. Ничитайло, А. А. Пидмурьяк. — Хмельницкий, 2011. — 392 с.
12. Потемкина Е. В. Острый панкреатит после операций на желчевыводящих путях // Е. В. Потемкина, С. А. Кулаженков, В. В. Семенов, М. А. Анисимов // Клиническая хирургия. — 1987. — № 11. — С. 36 — 37.
13. Нуцалханов И. А. Профилактика острого послеоперационного панкреатита после хирургических вмешательств на желчевыводящих путях: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14. 00.27 — хирургия / И. А. Нуцалханов. — Астрахань, 2009. — 23 с.
14. Состояние перекисного окисления липидов у больных острым панкреатитом / В. А. Кубышкин, В. С. Тарасенко, Г. А. Гавриленко, В. П. Твердохлиб и др. // Анналы хирургической гепатологии. 2000. — Т. 5, № 1. — С. 59—64.
15. Ampulla dilation with different sized balloons to remove common bile duct stones / Neng—Ping Li, Jiang—Qi Liu, Zhi—Qiang Zhou, Tao—Ying Ji, Xiao—Yan Cai and Qing—Yun Zhu // World J. Gastroenterol. — 2013. — Vol. 19. — № 6. — P. 903—908.
16. Отдаленные результаты эндоскопической папиллосфинктеротомии / Н. И. Коротков, Ю. С. Предыбайлов, А. А. Бабаев [и др.] // Эндоскопическая хирургия. — 2003. — № 3. — С. 23.
17. Leggett P. L. Minimizing ports to improve laparoscopic cholecystectomy / P. L. Leggett, R. Churchman—Winn, G. Miller // Surg. Endosc. — 2000. — Vol. 14. — P. 32—36.
18. Wojtun S. The use of endoscopic method in treatment of strictures of biliary tree / S. Wojtun, J. Gil, B. Zysko // Pol Merkur Lekarski. — 2007. — Vol. 131, — № 22. — P. 477—481.
19. Малярчук В. И. Заболевания большого дуоденального сосочка / В. И. Малярчук, Н. Ф. Плавунов, Ю. Ф. Пауткин. — М.: "Камерон". 2004. — 168 с.

20. Патогенетические подходы к диагностике и лечению острого панкреатита / А. С. Ермолов, П. А. Иванов, А. В. Гришин, Д. А. Благостнов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2007. — № 5. — С. 4 — 8.
21. Influence of continuous veno—venous hemofiltration on the course of acute pancreatitis / I.L. Jiang, W.J. Xue, D.Q. Li, X. Yin // World J. Gastroenterol. — 2005. — P. 74—73.
22. Данилов М.В. Дискуссионные вопросы хирургии острого деструктивного панкреатита / М. В. Данилов // Анн. хир. гепатол. — 2001. — Т. 1. — № 1. — С. 125 — 130.
23. Schneider A. Praoperative Labordiagnostik in der Pankreaschirurgie: Was ist notwendig? / A. Schneider, M. V. Singer // Swiss. Surg. — 2000. — Vol. 6. — №. 5. — P. 205 — 210.
24. Ничитайло М. Е. Факторы риска и методы профилактики острого послеоперационного панкреатита в миниинвазивной билиарной хирургии / М. Е. Ничитайло, А. А. Пидмурняк, П. В. Огородник // Буковинський медичний вісник. — 2007. — Том 11. — №3. — С. 54—58.
25. Морозов С. В. Профилактика острого послеоперационного панкреатита / С.В. Морозов, В.Л. Полуэктов, В.Т. Долгих // Анналы хирург. гепатологии. — М., 2006. — Т. 11, — № 4. — С. 73—75.
26. Современные патогенетически обоснованные аспекты корригирующей терапии острого панкреатита / В. И. Лупальцев, А. П. Вержанский, И. А. Дехтярук [и др.] // Клиническая хирургия. — 2007. — № 2—3. — С. 98.
27. Дроняк М. М. Мінінвазивні хірургічні технології в лікуванні хворих на гострий панкреатит, ускладнений синдромом жовтяниці // Буков. мед. вісн. — 2006. — Т. 10. — № 1. — С. 142—145.
28. Ничитайло М. Ю. Виникнення гострого панкреатиту після операцій на органах гастродуоденальної та панкреатобілярної зон / М. Ю. Ничитайло, О. О. Підмурняк // Клін. хірургія. — 2004. — № 11—12. — С. 76—77.
29. Скопинцева, А. И. Патогенетические механизмы и факторы риска развития острого послеоперационного панкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14. 00.27 — хирургия / А.И. Скопинцева. — Киев, 1985. — 23 с.
30. Майстренко Н. А. Холедохолитиаз (руководство для врачей). / Н. А. Майстренко, В. В. Стукалов СПб.: ЭЛБИ—СПб, 2000. — 288 с.
31. Ничитайло М. Е. Методы профилактики острого послеоперационного панкреатита в абдоминальной хирургии / М. Е. Ничитайло, П. В. Огородник, А. А. Пидмурняк // Клінічна хірургія. — 2006. — № 11—12. — С. 30—31.
32. Ничитайло М. Ю. Причины та частота гострого післяопераційного панкреатиту в мініінвазивній хірургії билиарної системи / М. Ю. Ничитайло, П. В. Огородник, О.О. Підмурняк // Шпітал. хірургія. — 2007. — № 2. — С. 133—137.
33. Профилактика острого панкреатита после выполнения ЭРПХГ и папиллосфинктеротомии А. А. Соколов, Г. И. Перминова, Н. В. Затонская, Н. А. Кингсеп, Л. В. Рыжкова [Электронный ресурс]. — 08.2010. Режим доступа: www.gkb13.ru/otdeleniq/paraklinieskie/fizioterapewtieskoe



ДЛЯ НОТАТОК

ДЛЯ НОТАТОК
