

ТРАНСПАПІЛЯРНІ ВТРУЧАННЯ З ПРИВОДУ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

І. Л. Насташенко

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця МОЗ України, м. Київ

TRANSPAPILLARY INTERVENTIONS FOR AN ACUTE PANCREATITIS

I. L. Nastashenko

Вструктурі гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини ГП посідає третє місце, поступаючись лише гострому апендициту та гострому холециститу. В Європі частота виявлення ГП становить 10 — 11 на 100 000 населення [1, 2].

За патогенетичними механізмами виділяють ГП, що виникає внаслідок порушення природного відтоку панкреатичного соку (внутрішньо-протокова гіпертензія) і первинне ураження ацинарних клітин (первинно—ацинарна форма). Гостра жовчно—панкреатична протокова гіпертензія і рефлюкс жовчі в протоки ПЗ клінічно визначають як синдром "загального каналу", що виникає при обтурації великого сосочка ДПК (ВСДК) конкрементами [3, 4]. З факторів виникнення первинно—ацинарного ГП (порушення кровообігу в ПЗ, алергія, метаболічні, гормональні розлади, токсичний вплив, інфекції, травма) найвагомішим (у 67,4 — 92,7% спостережень) є аліментарний [5, 6].

В перші години захворювання клініко—лабораторні показники за обох форм ГП практично однакові. Для підвищення якості діагностики і визначення прогнозу при ГП необхідне проведення комплексного інструментального обстеження, що включає дані ультразвукового дослідження (УЗД) органів черевної порожнини і заочеревинного простору, езофагогастродуоденоскопію; комп'ютерну томографію (КТ) з контрастним підсиленням (при непереносності контрастної речовини — магніторезонансну томографію — МРТ); спіральну КТ з контрастним підсиленням; ЕРПХГ; че-

Реферат

Наведений досвід виконання ендоскопічної ретроградної панкреатохолангіографії (ЕРПХГ) у невідкладному (через 4 — 6 год після госпіталізації) порядку у 513 пацієнтів з приводу припущення про наявність біліарного гострого панкреатиту (ГП). У 451 (87,9%) хворого попередній діагноз підтверджений: у 402 (89,1%) — виявлений калькульозний холецистит, ускладнений холедохолітіазом (ХЛ), у 49 (10,9%) — резидуальний ХЛ. Встановлення біліарного генезу ГП передбачає виконання ендоскопічної папілосфінктеротомії (ЕПСТ) і холедохолітоекстракції. Біліарні причини ГП виключені у 62 (12,1%) хворих, у 34 (54,8%) з них виявлені характерні зміни дванадцятипалої кишки (ДПК), у 13 (21,0%) — деструктивні зміни протокової системи підшлункової залози (ПЗ). При встановленні ГП небіліарного походження обирали консервативну лікувальну тактику.

Ключові слова: гострий панкреатит; диференційна діагностика; холедохолітіаз; транспапілярні втручання.

Abstract

Experience of the endoscopic retrograde pancreatocholangiography performance in emergency (in 4—6 h after admittance to hospital) in 513 patients with suggestion for biliary acute pancreatitis (AP) presence was adduced. In 451 (87.9%) patients preliminary diagnosis was confirmed: in 402 (89.1%) — calculous cholecystitis, complicated by choledocholithiasis, was revealed, in 49 (10.9%) — residual choledocholithiasis. Establishment of biliary genesis of an AP assumes performance of endoscopic papillosphincterotomy and choledocholith extraction. Biliary causes of an AP were excluded in 62 (12.1%) patients, in 34 (54.8%) of them characteristic changes in duodenum were revealed, in 13 (21.0%) — destructive changes of pancreatic ductal system. While diagnosis of an AP of nonbiliary origin a conservative tactics of treatment was selected.

Key words: acute pancreatitis; differential diagnosis; choledocholithiasis; transpapillary interventions.

резшкірну аспіраційну біопсію ПЗ тонкою голкою з цитологічним і мікробіологічним дослідженням аспірату [7, 8]. Оскільки у 15 — 20% спостережень ГП є деструктивним, у 40 — 70% — відбувається інфікування вогнищ некрозу, інфекційні ускладнення є причиною смерті 80% хворих при деструктивному панкреатиті, життєво важливою є швидка верифікація форми ГП для своєчасного обрання оптимальної лікувальної тактики [9, 10].

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Наявність характерних даних анамнезу, типових клінічних про-

явів, даних УЗД та загальноклінічних аналізів у 72,6 — 87,8% хворих вже під час їх госпіталізації дозволяли визначити аліментарне походження ГП без застосування інвазивних рентгеноендоскопічних методів дослідження. Проте, при виявленні (за даними УЗД) конкрементів (особливо дрібних, біліарного складу) у жовчному міхурі, дилатації жовчних проток (ЖП), появі та прогресуванні гіпербілірубінемії, підвищення активності аланін— і аспаратамінотрансфераз виникала необхідність проведення диференційної діагностики природи ГП, і, відповідно, обрання лікувальної тактики. За таких ситуацій протягом 4

— 6 год після госпіталізації пацієнтам проводили ЕРПХГ.

У 2010 — 2014 рр. в Київському міському центрі хірургії печінки, підшлункової залози та жовчних проток ЕРПХГ у невідкладному порядку проведена 513 пацієнтам з приводу припущення про наявність біліарного ГП. У 451 (87,9%) хворого попередній діагноз підтверджений: у 402 (89,1%) — виявлений калькульозний холецистит, ускладнений ХЛ, у 49 (10,9%) — резидуальний ХЛ.

У 347 (67,6%) хворих за наявності конкрементів, вколочених у ВСДК, застосовували нетипові методи ЕПСТ: неканюляційну папілотомію від устя ВСДК — у 84 (24,2%), супрапапілярну холедоходуоденостомію (СП ХДС) — у 263 (75,8%). При цьому у 281 (80,1%) хворого конкременти після розрізу ампули ВСДК з током жовчі самостійно відходили у ДПК. У 18 (5,2%) хворих під час видалення конкрементів використовували розроблений нами спосіб (пат. України 79745), що передбачає проведення кошика Dormia в ампулу ВСДК антеградно шляхом СП ХДС. У 31 (8,9%) хворого конкременти з ЖП видаляли за допомогою кошика Dormia або балончика Фогарті через устя спільної жовчної протоки, утворене при ЕПСТ, у 17 (4,9%) — за наявності великих конкрементів, розміри яких перевищували діаметр дистальних відділів ЖП, здійснювали механічну літотрипсію з подальшим ендоскопічним видаленням фрагментів конкрементів.

Встановлення біліарного генезу ГП передбачає проведення ЕПСТ в максимально щадному для ПЗ режимі, це стосується як техніки виконання втручання, так і величини й співвідношення показників різання/коагуляція струму, що обирають для здійснення розрізу. У 104 (23,1%) хворих за біліарного ГП і вільного розташування конкрементів у ЖП з метою запобігання додаткової травми ПЗ під час папілотомії нами розроблений і впроваджений спосіб ендоскопічної папілотомії (пат. України 60928), що передбачає здійснення розрізу з просвіту ампули ВСДК назовні в напрямку просвіту ДПК з використанням комбіно-

ваного needle knife та лукоподібного папілотома. У 89 (85,6%) хворих конкременти з ЖП видалені ендоскопічно одномоментно, в 11 (10,6%) — після попередньої механічної літотрипсії. У 4 (3,8%) хворих за збереженого жовчного міхура і ХЛ спроби ендоскопічної холедохохітоекстракції виявилися невдалими, їм виконані холецистектомія, холедохохітоотомія.

За результатами ЕРПХГ біліарна природа ГП виключена у 62 (12,1%) хворих. Підставами для цього було виявлення у 34 (54,8%) пацієнтів характерних ендоскопічних ознак, що свідчили про аліментарне походження ГП: локальна інфільтрація, контактна вразливість, набряк слизової оболонки медіального контуру низхідної частини ДПК, що стенозував її просвіт на 1/2 — 1/3. У 8 (12,9%) хворих зміни були настільки виражені, що візуалізація ВСДК була неможливою. Склоподібний набряк слизової оболонки ДПК у 12 (19,4%) пацієнтів був прогностичною ознакою тяжкого перебігу захворювання. При виявленні зазначених змін катетеризацію протокових систем не застосовували через небезпеку загострення запального процесу і деструктивні зміни ПЗ. У 28 (45,2%) пацієнтів за інтактного ВСДК здійснювали його катетеризацію з окремим контрастуванням протокових систем печінки і ПЗ.

У 13 (21,0%) хворих підсилення рисунку бічних гілок протоки ПЗ, їх нерівномірна, чіткоподібна дилатація та вихід контрастної речовини за межі протокової системи (екстрадуктат) з дифузним або локальним забарвленням паренхіми ПЗ свідчили про початок деструктивного процесу — панкреонекрозу вже у 1 — 2-гу добу захворювання.

При встановленні небіліарного походження ГП обирали консервативну лікувальну тактику, в подальшому її визначали залежно від особливостей та тяжкості перебігу некротичного ГП.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У 447 (99,1%) хворих з приводу біліарного ГП після виконання ЕПСТ

з холедохохітоекстракцією проводили антисекреторну, реологічно активну терапію, корекцію порушень водно—електролітного балансу, у 422 (93,6%) з них це сприяло усуненню його проявів через 2 — 7 діб.

Внаслідок несвоечасного звернення по медичну допомогу у 29 (6,4%) хворих у строки від 5 до 11 діб, у середньому 6,7 доби, від початку захворювання навіть усунення пускового механізму хвороби — блоку протоки ПЗ жовчним конкрементом — не забезпечило уповільнення деструктивних змін у ПЗ. Ймовірною причиною виникнення панкреонекрозу у цих хворих було механічне пошкодження ацинусів ПЗ і вихід активованого секрету в її паренхіму. З метою усунення внутрішньопотокової панкреатичної гіпертензії і забезпечення вільного відтоку соку ПЗ запропоновано доповнювати ЕПСТ стентуванням протоки ПЗ. Стентування протоки ПЗ у 6 хворих при ГП забезпечило достовірно позитивні клініко—лабораторні наслідки, проте, остаточні результати його застосування потребують подальшого вивчення.

ВИСНОВКИ

1. ЕРПХГ — високоінформативний метод встановлення причин виникнення деструктивного ГП, їй слід проводити протягом 4 — 6 год після госпіталізації хворого.

2. За даними ЕРПХГ прогностичними маркерами некротичних форм ГП є:

— наявність запально—інфільтративних змін слизової оболонки медіальної стінки низхідної частини ДПК;

— наявність екстрадуктату — виходу контрастної речовини за межі протоків ПЗ під час проведення ЕРПХГ;

— наявність вколоченого конкремента у ВСДК більш ніж 12 год.

3. Методом вибору лікування біліарного ГП є ЕПСТ.

Перспективним методом поліпшення результатів ендоскопічного лікування ГП є стентування протоки ПЗ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Копчак В. М. Сучасна тактика хірургічного лікування тяжких форм гострого панкреатиту / В. М. Копчак // Клін. хірургія. — 2011. — № 5. — С. 25 — 26.
2. Cruz—Santamaria D. M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis / D. M. Cruz—Santamaria, C. Taxonera, M. Giner // World J. Gastrointest. Pathophysiol. — 2012. — Vol. 3, N 3. — P. 60 — 70.
3. Кондратенко П. Г. Обоснование хирургической тактики при остром небилиарном инфицированном некротическом панкреатите / П. Г. Кондратенко, М. В. Конькова, И. В. Ширшов // Укр. журн. хірургії. — 2010. — № 2. — С. 101 — 107.
4. Рентген—ендоскопічна діагностика захворювань підшлункової залози / І. Л. Насташенко, О. І. Дронов, І. О. Ковальська [та ін.] // Укр. журн. малоінвазив. та ендоск. хірургії. — 2010. — № 2. — С. 29 — 31.
5. Грубнік В. В. Досвід хірургічного лікування деструктивних панкреатитів / В. В. Грубнік, Ю. М. Кошель, О. І. Ткаченко // Хірург. перспектива. — 2014. — № 1 (8). — С. 34 — 36.
6. Early treatment of acute pancreatitis: do not forget the need for water / R. Pezzilli, A. Imbrogno, D. Fabbri, R. Corinaldesi // JOP. — 2011. — N 12. — P. 495 — 496.
7. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis / S. Tenner, J. Baillie, J. DeWitt, S. S. Vege // Am. J. Gastroenterol. — 2013. — Vol. 108, N 9. — P. 1400 — 1415.
8. Алгоритм лечения тяжелого острого некротического панкреатита / А. И. Дронов, И. А. Ковальская, В. Ю. Уваров [и др.] // Материалы XX юбил. междунар. конгр. Ассоц. хирургов—гепатологов стран СНГ "Актуальные вопросы проблем хирургической гепатологии". — Донецк, 2013. — С. 165 — 166.
9. Лечение больных некротическим панкреатитом / В. В. Бойко, Е. В. Мушенко, А. М. Тищенко [та ін.] // Харк. хірург. школа. — 2014. — № 2 (65). — С. 6 — 11.
10. Fundamental and intensive care of acute pancreatitis / M. Hirota, T. Takada, N. Kitamura [et al.] // J. Hepatobil. Pancr. Sci. — 2010. — Vol. 17, N 1. — P. 45 — 52.

