



Б.М. Вервега

До питання етіології гострого біліарного панкреатиту

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета роботи — з'ясування ініціювальних факторів біліарнопанкреатичного рефлюксу при гострому біліарному панкреатиті.

Матеріали та методи. У терміни до 48 год від початку захворювання ультразвукографічне, ретгеноендоскопічне обстеження та мікроскопія жовчі були проведені 46 хворим на гострий біліарний панкреатит з панкреатобіліарним синдромом (перша група). У 52 хворих з біліарнопанкреатичним синдромом другої групи дослідження проводились у терміни понад 48 год від початку захворювання.

Результати та обговорення. У першій групі під час ультразвукографічного дослідження холедохолітиаз діагностовано у 14 % випадків, холангіт — у 7 %. Виявлено значну частку мікрохолелітів (79,5 %) на фоні папіліту (71,7 %), що свідчить про безпосередній зв'язок між міграцією мікроконкрементів через великий дуоденальний сосочок та запальними змінами у папілі.

У другій групі під час ультразвукографічного дослідження діагностовано холедохолітиаз у 17,0 % випадків, холангіт — у 14,9 %. Під час рентгеноендоскопічного обстеження та проведення мікроскопічного дослідження жовчі холедохолітиаз встановлено у 77,6 % хворих, мікрохолелітиаз — у 53,1 %, папіліт — у 30,8 %, холангіт — у 18,4 %, стеноз папіли — у 16,3 %, навколососочкові дивертикули — у 9,6 %. Зростання частоти холангіту у терміни понад 48 год підтверджує важливу роль інфекції жовчних шляхів в патогенезі захворювання.

Висновки. На ранніх термінах гострого запалення підшлункової залози біліарного генезу встановлено наступні ймовірні ініціуючі фактори біліарнопанкреатичного рефлюксу: холедохолітиаз (84,1 %), мікрохолелітиаз (79,5 %), папіліт (71,7 %), стеноз папіли (21,7 %), холангіт (13,0 %) та навколососочкові дивертикули (10,9 %).

У терміни понад 48 год причинами гострого біліарного панкреатиту є холедохолітиаз (77,6 %), мікрохолелітиаз (53,1 %), папіліт (30,8 %), холангіт (18,4 %), стеноз папіли (16,3 %) та навколососочкові дивертикули (9,6 %).

Ключові слова: гострий біліарний панкреатит, протокова гіпертензія, рентгеноендоскопічне обстеження.

Гострий біліарний панкреатит (ГБП) становить 20–68 % випадків гострого запалення підшлункової залози, і захворюваність на нього продовжує зростати відповідно до збільшення кількості хворих на жовчнокам'яну хворобу [2, 4, 7].

У більшості пацієнтів хвороба має легкий перебіг, проте у 18,8 — 27,2 % випадків вона набуває тяжкої форми [1, 3], що зумовлює загальну летальність від ГБП 4,9 — 8,7 % [1, 5]. Найчастіше згадану патологію виявляють у людей працездатного віку — 42–52 років, а високі показники летальності, інвалідизації хворих і велика вартість лікування створюють соціальну та економічну проблему [6, 8].

Унаслідок міграції та защемлення каменя у великому дуоденальному сосочку (ВДС) виникають рефлюкс жовчі у панкреатичну протоку, її затримка і взаємодія з панкреатичним соком, що і

є головною причиною (т. зв. тригерним механізмом) розвитку панкреатиту [11, 12]. Проте у деяких дослідженнях підтверджують важливу роль у виникненні рефлюксу патологічних змін сфінктера Одді, дискоординації у роботі сфінктерних апаратів НДС, загальної жовчної (ЗЖП) і панкреатичної проток, особливо у хворих, що не мають холедохолітиазу або спільного каналу [9, 10].

Мета роботи — з'ясувати чинники, що ініціюють біліарнопанкреатичний рефлюкс при гострому біліарному панкреатиті.

Матеріали та методи

Обстежено 98 хворих, яких поділено на дві групи: перша — 46 хворих на ГБП, госпіталізованих до 48 год від моменту захворювання, в яких переважав панкреатобіліарний синдром; друга — 52 пацієнти з біліарнопанкреатичним синдромом, які потрапили до стаціонару пізніше зазначеного терміну.

Для діагностики домінуючих чинників протокової гіпертензії при ГБП застосовували ультразвукографію (УСГ), рентгеноендоскопічне дослідження, а саме: фіброгастродуоденоскопію та

Стаття надійшла до редакції 17 вересня 2014 р.

Вервега Богдана Михайлівна, к. мед. н., доц. кафедри патологічної фізіології

79038, м. Львів, вул. Соколина, 23

E-mail: Bohdana1978@rambler.ru

Таблиця

Клініко-лабораторна характеристика хворих на ГБП (n = 98)

Ознака	Перша група (n = 46)	Друга група (n = 52)
Вік, роки	51,3 ± 1,4	51,8 ± 1,8
Стать (чол. : жін.)	2 : 10	2 : 9
Легка форма, %	71,7	69,2
Тяжка форма, %	28,3	30,8
Жовтяниця, %	51,7	52,2
Амілаза, г/год/л	63,6 ± 7,0	67,7 ± 4,2
Білірубін, мкмоль/л	46,5 ± 4,8	53,1 ± 5,2
АлАТ, МО/л	1,9 ± 0,2	2,2 ± 0,1
АсАТ, МО/л	0,6 ± 0,1	0,9 ± 0,1
Лужна фосфатаза, од./л	187,1 ± 16,4	216,0 ± 18,8

ендоскопічну ретроградну холангіографію (ЕРХГ), мікроскопічне дослідження жовчі, отриманої із ЗЖП під час ЕРХГ.

Канюлювання ВДС виконували дуже обережно, щоб не потрапив контраст у панкреатичну протоку. Підтвердженням селективного канюлювання ЗЖП був візуальний контроль аспірації жовчі у канюлю. Жовч (1,0 мл) поміщали в центрифужну пробірку та центрифугували протягом 10 хв при швидкості 1500 об./хв. Надосадову рідину зливали, а до осаду додавали 2 краплі 1 % розчину метиленового синього й витримували 5 хв. Потім готували препарати, які досліджували за допомогою світлового мікроскопа.

Під час статистичної обробки даних використано середньоарифметичні значення, показники дисперсії, критерій Стьюдента (Т), коефіцієнт вірогідності (р).

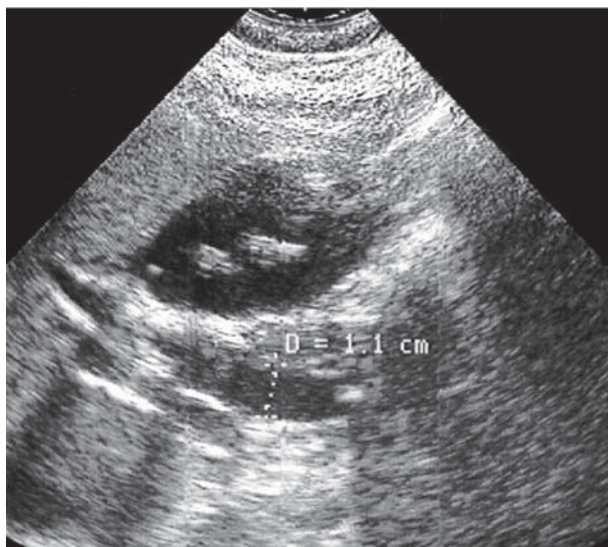


Рис. 1. Розширення ЗЖП і конкремент у ній

Результати та обговорення

У 46 пацієнтів (46,9 %) на момент госпіталізації клінічна симптоматика панкреатиту переважала над симптомами холецистити: виразний больовий синдром у надчеревній ділянці (73,9 %) на тлі тахікардії (78,3 %), лейкоцитоз (67,4 %), підвищена активність діастази в сечі (65,2 %). На цій підставі виділено панкреатобіліарну форму ГБП.

У 52 (53,1 %) пацієнтів домінувала клінічна симптоматика холецистити над симптомами панкреатиту. 63,5 % хворих скаржилися на оперізуючий біль у верхній половині живота (так званий симптом обруча), у 86,5 % пальпували збільшений болючий жовчний міхур. Ці зміни супроводжувалися іктеричністю склер (92,3 %), гіпербілірубінемією (96,2 %) і лейкоцитозом (90,4 %). Перераховані симптоми характеризують біліарнопанкреатичну клінічну форму ГБП.

Результати аналізів (таблиця) підтвердили ГБП у пацієнтів, у 63,3 % яких були клініко-лабораторні ознаки біліарної гіпертензії. Під час порівняння результатів не виявлено статистично значущої різниці між групами (р < 0,05).

Під час УСГ не вдалося візуалізувати ЗЖП у 6,5 % пацієнтів першої групи через метеоризм. У 69,8 % хворих виявлено розширення ЗЖП, у 16,3 % — потовщення її стінки, у 9,3 % — неоднорідний вміст, у 14,0 % — дрібні та середні за розміром конкременти (рис. 1). Холангіт верифіковано у 7,0 % хворих.

Під час рентгеноендоскопічного дослідження у 71,7 % хворих виявлено ознаки гострого папіліту, у 21,7 % — стеноз папіли, у 13,0 % — холангіт, у 10,9 % — навколососочкові дивертикули. Холедохолітаз ідентифіковано у 84,1 % хворих, з них у 27,0 % верифіковано вклинений конкремент у великому дуоденальному сосочку. Двом пацієнтам не вдалося провести ЕРХГ через технічні причини.

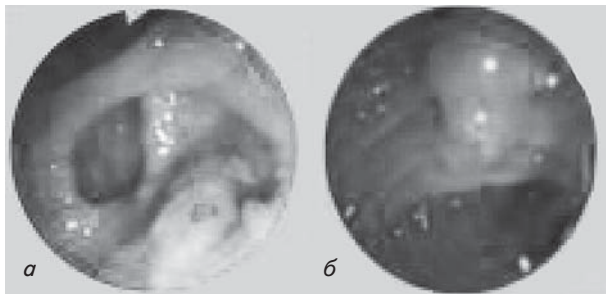


Рис. 2. Ендоскопічні знахідки у хворих на гострий біліарний панкреатит: а – навколососочковий дивертикул; б – гострий папіліт

На підставі результатів мікроскопічного дослідження жовчі мікрохолелітаз діагностовано у 79,5 % хворих. Гранули кальцію білірубінату виявили у 48,6 % хворих, кристали холестерину моногідрату — у 8,6 %. У 42,9 % пацієнтів поєднувалися кристали холестерину моногідрату та кальцію білірубінату.

У другій групі при УСГ через метеоризм у 9,6 % пацієнтів ЗЖП візуалізувати не вдалося. Її розширення спостерігали у 63,8 % хворих, потовщення стінки — у 10,6 %. Неоднорідний вміст виявлено у 12,8 % пацієнтів, у 8,5 % — дрібні та у 4,3 % — середні за розміром конкременти. Холангіт верифіковано у 14,9 % хворих.

Під час рентгеноендоскопічного дослідження у 9,6 % пацієнтів виявлено навколососочкові дивертикули (рис. 2, а), у 30,8 % — ознаки гострого папіліту (рис. 2, б). Різні за розміром конкременти зауважено у 77,6 % хворих, холангіт — у 18,4 %, стеноз папіли — у 16,3 %. У 4,1 % хворих було локальне звуження ЗЖП в супра- і/або ретродуоденальній частинах унаслідок зовнішньої компресії набряклою головкою підшлункової залози або інфільтрату в гепатодуоденальній

зв'язці. Трьом пацієнтам провести ЕРХГ технічно не вдалося.

Під час мікроскопічного дослідження жовчі мікрохолелітаз виявлено у 53,1% хворих. Гранули кальцію білірубінату помічено у 53,8 % випадків мікрохолелітазу, кристали холестерину моногідрату — у 7,7 %. Поєднання кристалів холестерину моногідрату та кальцію білірубінату зауважено у 42,3 % пацієнтів.

Отже, випадків мікрохолелітазу було більше в ранні терміни (до 48 год від моменту захворювання). У хворих без біліарної обструкції кількість мікрокристалів поступово зменшується, поліпшується виведення жовчі з жовчної системи у ДПК. Одночасно зменшується кількість агрегатів кристалів, які мають більшу подразню дію на ВДС, призводять до тривалого спазму її. Це підтверджують результати мікроскопічного дослідження жовчі в другій групі: лише у 53,1 % хворих констатовано мікрохолелітаз.

Висновки

У ранні терміни гострого запалення підшлункової залози біліарного генезу встановлено такі ймовірні чинники ініціювання біліарнопанкреатичного рефлюксу: холедохолітаз (84,1 %), папіліт (71,7 %), стеноз папіли (21,7 %), холангіт (13,0 %) та навколососочкові дивертикули (10,9 %). Поява значної частки мікрохолелітів (79,5 %) на тлі папіліту у пацієнтів першої групи свідчить про безпосередній зв'язок між міграцією мікроконкрементів через великий дуоденальний сосочок та запальними змінами у папулі.

У терміни понад 48 год причинами гострого біліарного панкреатиту є холедохолітаз (77,6 %), мікрохолелітаз (53,1 %), папіліт (30,8 %), холангіт (18,4 %), стеноз папіли (16,3 %) та навколососочкові дивертикули (9,6 %). Зростання частоти холангіту підтверджує важливу роль інфекції жовчних шляхів у патогенезі захворювання.

Література

1. Андрущенко В.П., Лисюк Ю.С., Бідюк Д.М. та ін. Гострий біліарний панкреатит: обґрунтування диференційованих тактичних підходів // Наук. вісн. Ужгородського університету. Серія: Медицина. — Вип. 2 (41). — 2011 — С. 14—17.
2. Дыньков С.М., Насонов Я.А., Кузнецов А.А. Диагностика и лечение острого билиарного панкреатита // Анналы хирургии. — 2000. — № 2. — С. 30—35.
3. Миминошвили О.И., Антонюк О.С., Украинский В.В. и др. Хирургическое лечение острого деструктивного панкреатита // Харківська 72-га хірургічна школа. — 2013 — Т. 59, № 2. — С. 72—76.
4. Паскарь С.В. Патогенетические подходы в лечении билиарного панкреатита // Вестн. рос. воен.-мед. акад. — 2010. — Т. 31, № 3. — С. 78—83.
5. Седов А.П., Парфенов И.П., Карпачев А.А. и др. Тактика и принципы лечения острого билиарного панкреатита // Науч. ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. — Вып. № 6, Т 6. — 2008. — С. 12—15.
6. Хворостов Е.Д., Захарченко Ю.Б., Томин М.С., Морозов С.А. Комплексное лечение острого билиарного панкреатита, сочетающегося с острым калькулезным холециститом, с использованием современных эндохирургических методов // Укр. журн. хір. — 2011. — Т. 15, № 6. — С. 43—46.
7. Шаповальянц С.Г. Диагностика и лечение острого билиарного панкреатита // Анналы хир. гепатол. — 2009. — Т. 14, № 1. — С. 29—33.
8. Dorota Kozielec, Monika Kozłowska, Jan Deneka, Jarosław Matykiewicz, Stanisław Głuszek. Retrospective analysis of clinical problems concerning acute

- pancreatitis in one treatment center // *Przegląd Gastroenterologiczny*. — 2013. — Vol. 8, N 5. — P. 320—326.
9. Elta G.H. Sphincter of Oddi dysfunction and bile duct microlithiasis in acute idiopathic pancreatitis // *World J. Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 14, N 7. — P. 1023—1026.
10. Michael H., Ma B.S., Harrison X. et. al. Factors Associated with Biliary Pancreatitis in Children // *J. Pediat. Gastroenterol. Nutr.* — 2012. — Vol. 54, N 5. — P. 651—656.
11. Wong C., Armstrong C.P., May R.E. A Radiological Diary of Gallstone Migration in a Patient with Acute Pancreatitis // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* — 2006. — Vol. 88, N 4. — P. 15—17.
12. Zakaria M. Hazem. Acute Biliary Pancreatitis: Diagnosis and Treatment Saudi // *J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 15, N 3. — P. 147—155.

Б.М. Вerveга

К вопросу этиологии острого билиарного панкреатита

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Цель работы — изучение инициирующих факторов билиарнопанкреатического рефлюкса при остром билиарном панкреатите.

Материалы и методы. В сроки до 48 ч от начала заболевания ультразвукографическое и ретроэндоскопическое обследования с микроскопией желчи было проведено 46 больным с острым билиарным панкреатитом с панкреатобилиарным синдромом (первая группа). У 52 больных с билиарнопанкреатическим синдромом второй группы исследования проведены в сроки более 48 ч с момента заболевания.

Результаты и обсуждение. В первой группе при ультразвукографическом исследовании холедохолитиаз диагностирован в 14 % случаев, холангит — в 7 %. Выявлено значительную долю микрохолелитов (79,5 %) на фоне папиллита (71,7 %), что свидетельствует о непосредственной связи между миграцией микроконкрементов через большой дуоденальный сосочек и воспалительными изменениями в папилле.

Во второй группе при ультразвукографическом исследовании диагностирован холедохолитиаз в 17,0 % случаев, холангит — в 14,9 %. При рентгеноэндоскопическом обследовании и микроскопическом исследовании желчи холедохолитиаз установлен в 77,6 % больных, микрохолелитиаз — в 53,1 %, папиллит — в 30,8 %, холангит — в 18,4 %, стеноз папиллы — в 16,3 %, околососочковые дивертикулы — в 9,6 %. Рост частоты холангита в сроки свыше 48 ч подтверждает важную роль инфекции желчных путей в патогенезе заболевания.

Выводы. На ранних сроках острого воспаления поджелудочной железы билиарного генеза установлены следующие вероятные инициирующие факторы билиарнопанкреатического рефлюкса: холедохолитиаз (84,1%), микрохолелитиаз (79,5%), папиллит (71,7 %), стеноз папиллы (21,7 %), холангит (13,0%) и околососочковые дивертикулы (10,9 %).

В сроки свыше 48 ч причинами острого билиарного панкреатита является холедохолитиаз (77,6%), микрохолелитиаз (53,1 %), папиллит (30,8 %), холангит (18,4 %), стеноз папиллы (16,3%) и околососочковые дивертикулы (9,6 %).

Ключевые слова: острый билиарный панкреатит, протоковая гипертензия, рентгеноэндоскопическое обследование.

B.M. Verveha

To the question of the etiology of acute biliary pancreatitis

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Ukraine

Objective. To inquire into the triggering factors of biliary pancreatitis reflux at the acute biliary pancreatitis.

Materials and methods. The ultrasonographic, X-ray endoscopic examination and bile microscopy have been performed in the timelines for up to 48 hours from the disease onset in 46 patients with acute biliary pancreatitis with pancreaticobiliary syndrome (first group). In 52 patients of the second group with biliarypancreatic syndrome the investigations were conducted in the period of more than 48 hours from the disease onset.

Results and discussion. During ultrasonographic examination of patients of the first group, choledocholithiasis was diagnosed in 14 % of cases, cholangitis in 7 %. Considerable microlithiasis (79.5 %) against the background of papillitis (71.7 %) was discovered, indicating a direct link between the migration of microlithiasis through the major duodenal papilla and inflammatory changes in papilla.

Ultrasonographic examination of patients of the second group resulted in the choledocholithiasis diagnosis in 17.0 %, and cholangitis in 14.9 % of cases. During the X-ray endoscopic examination and microscopic examination of bile choledocholithiasis was found in 77.6 %, microlithiasis in 53.1 %, papillitis in 30.8 %, cholangitis in 18.4 %, stenosis of papilla in 16.3 %, periampullary duodenal diverticula in 9.6 % of patients.

The increase in the frequency of cholangitis in time of more than 48 hours confirms the important role of infection of the biliary tract in the pathogenesis of the disease.

Conclusions. In the early stages of acute biliary pancreatitis (inflammation of the pancreas of biliary genesis) the following probable factors enabling the reflux of bile into the pancreatic duct have been established: choledocholithiasis in

84.1 % of cases, microlithiasis in 79.5 %, papillitis in 71.7 %, stenosis of papilla in 21.7 %, cholangitis in 13.0 %, periampullary duodenal diverticula in 10.9 % of cases.

In terms of more than 48 hours the following causative factors of acute biliary pancreatitis have been revealed: choledocholithiasis (77.6%), microlithiasis (53.1 %), papillitis (30.8 %), cholangitis (18.4 %), stenosis of papilla (16.3 %) and periampullary duodenal diverticula (9.6 %).

Key words: acute biliary pancreatitis, ductal hypertension, X-ray endoscopic examination.