

УДК 616-092+616-089+616.366-003.7

Ткачук О.Л., Атаманюк О.Ю., Федорика Р.Я.

Первинна хірургічна профілактика та корекція постхолецистектомічних розладів, обумовлених дисфункцією сфінктера ОддіКафедра хірургії факультету післядипломної освіти (зав. каф. - проф. О.Л.Ткачук)
ДВНЗ «Вано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. Проведено аналіз результатів 229 холецистектомій з причини хронічного холециститу. Встановлено причинно-наслідковий зв'язок між тривалим анамнезом жовчевокам'яної хвороби та розвитком біліарних дисфункцій після холецистектомії. Удосконалено методику діагностики функціональних та органічних змін сфінктера Одді за допомогою функціональної сонографії жовчовивідних шляхів та запропоновано шляхи їх медикаментозної та хірургічної корекції.

Ключові слова: дисфункція сфінктера Одді, діагностика, лікування.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Протягом кількох століть медична наука вивчає проблему жовчевокам'яної хвороби (ЖКХ), яка є одним із найбільш поширених захворювань гепатобіліарної системи із стійкою тенденцією до росту, особливо протягом останніх 10 років [1]. Разом з тим, незважаючи на високий рівень сучасної медицини, кількість хворих з ускладненими формами цього захворювання не зменшується [11]. За даними статистичних досліджень останніх років, на ЖКХ страждають майже кожна п'ята жінка і кожен десятий чоловік [2].

Історія оперативного лікування ЖКХ налічує вже понад 120 років (у 1882р. Langenduch зробив першу у світі холецистектомію), проте хірургічне втручання далеко не завжди призводить до повного вилікування [3]. У 15-40% пацієнтів зберігаються клінічні симптоми, розвиваються різного роду зміни органів травлення, що об'єднуються терміном "постхолецистектомічний синдром" (ПХЕС), який є збірним поняттям, що має на увазі захворювання, пов'язані прямо чи опосередковано з самою операцією, а також захворювання, які прогресують у результаті операції [4]. На думку більшості авторів, у 58% хворих на постхолецистектомічний синдром причиною скарг є функціональні, а у 40-42% - органічні порушення [5, 12].

Зміни великого дуоденального сосочка і, зокрема, сфінктера печінково-підшлункової ампули як органічного, так і функціонального характеру є одним з етіологічних чинників розвитку захворювань гепатобіліарної системи та підшлункової залози [6, 7]. Саме з ураженням великого дуоденального сосочка нерідко пов'язана поява рецидивів болю, жовтяниці та холангіту після холецистектомії [8].

Більшість дослідників вважають, що холецистектомія супроводжується лише тимчасовим посиленням тону сфінктера, яке обумовлене раптовим усуненням рефлекторного впливу з боку жовчного міхура на сфінктер, що особливо виражено в перший місяць після операції (85,7%) [9]. Інші автори наводять не менш вагомі докази на підтвердження тези про його гіпомоторні дискінезії і вважають, що терміном ПХЕС слід позначати дисфункцію сфінктера Одді (ДСО), зумовлену порушенням його скорочувальної функції, що перешкоджає нормальному відтоку жовчі і панкреатичного секрету в дванадцятипалу кишку при відсутності органічних перешкод [10].

Серед хворих на ПХЕС найбільш проблемною є група із так званими функціональними біліарними розладами. На відміну від інших груп ПХЕС, де лікувальна тактика у основному відпрацьована і стандартизована, хворі на ДСО вимагають удосконалення діагностики та лікувальної тактики. Ці хворі часто є спільною проблемою хірургів, гастро-

ентерологів та ендоскопістів і потребують міждисциплінарної інтеграції з розробкою єдиного алгоритму діагностики та лікування.

Мета роботи: проаналізувати причини та удосконалити методи діагностики і алгоритм лікування ПХЕС, зумовленого дисфункцією сфінктера Одді.

Матеріал і методи дослідження

У період із 2005 по 2010 роки у відділенні малоінвазивної хірургії Івано-Франківської ОКЛ у плановому порядку з приводу хронічного холециститу оперовані 229 пацієнтів. Чоловіків було 52 (22,7%), жінок - 177 (77,3%). Вік хворих коливався від 29 до 59 років.

Діагноз встановлювали на підставі результатів клінічного, лабораторного та інструментального обстеження пацієнтів. Всі хворі оперовані протягом першої доби перебування в стаціонарі. Показанням до операції був верифікований діагноз хронічного калькульозного холециститу, виражена недостатність евакуаторної функції жовчного міхура, клінічна картина частих приступів жовчної колики з неефективністю консервативного лікування (симптоматичного безкам'яного холециститу). При необхідності пацієнтам проводилася передопераційна підготовка, розрахована на стабілізацію параметрів гомеостазу та зниження ризику хірургічного втручання.

У всіх пацієнтів була виконана лапароскопічна холецистектомія. Залежно від післяопераційного діагнозу з урахуванням макроскопічного огляду жовчного міхура хворі були розділені на 3 групи.

До 1 групи увійшло 112 пацієнтів, яких оперували з приводу ЖКХ, яка проявлялася хоча б одним приступом жовчної колики. Пацієнти 2-ї групи (49 осіб) переважно мали тривалий анамнез захворювання, неодноразово лікувалися у терапевтичних та гастроентерологічних клініках без суттєвого та тривалого ефекту. Основним критерієм визначення показань у цій групі була функціональна недостатність жовчного міхура за результатами функціональної сонографії. У частини хворих цієї групи до операції підозрювали камені жовчного міхура, однак дані УЗД виявилися помилковими. При дослідженні мікропрепарату виявлені згустки жовчі, замазкоподібний осад, поліпоз стінок органа. Третю групу склали 68 хворих, у яких клінічна симптоматика була мінімальною. Конкременти у жовчному міхурі були виявлені під час УЗД обстеження. Групи були рандомізовані за віковою, статевною ознаками, тяжкістю стану пацієнтів та технікою лапароскопічної холецистектомії.

Для діагностики дисфункції сфінктера Одді використовували спосіб функціональної сонографії жовчовивідних шляхів за В.І.Дерипаскіною у власній модифікації. Суть методу полягає в наступному: на першому етапі дослідження пацієнту вранці натще визначали максимальний діаметр холедоха, приймаючи це значення за вихідне (Dвих). Потім хворий отримує стандартизований сніданок у вигляді 200 мл вершкового йогурту 10% жирності і двічі з інтервалом в 40 хвилин знову вимірюють максимальний діаметр холедоха (dx, dy) і обчислюють зміну діаметра (Dx, Dy) по відношенню до початкового значення за формулою:

$$Dx = D_{вих} - dx / D_{вих}$$

$$Dy = D_{вих} - dy / D_{вих}$$

де x - значення параметрів на 40 хвилині дослідження;

y - значення параметрів на 80 хвилині дослідження.

При значенні хоча б одного Dx, у більше 25% на наступний день проводять другий етап дослідження.

На другому етапі, вранці, натще пацієнту перорально дають 2 таблетки (10мг) Бускопану, і через 40 хвилин виконують перший вимір максимального діаметру холедоха (D1вих), після чого

хворий отримує стандартизований сніданок, як і в перший день дослідження. Потім знову двічі з інтервалом в 40 хвилин вимірюють максимальний діаметр холедоха ($d_{1x,y}$), після чого обчислюють зміни діаметра ($D_{1x,y}$) по відношенню до першого виміру за формулою:

$$D_{1x} = D_{1вих} - d_{1x} / D_{1вих},$$

$$D_{1y} = D_{1вих} - d_{1y} / D_{1вих}$$

де x - значення параметрів на 40 хвилині дослідження;

у - значення параметрів на 80 хвилині дослідження.

При значенні хоча б одного $D_{1x,y}$ більше 25% діагностують органічні зміни функції сфінктера Одді, а при значенні хоча б одного $D_{1x,y}$ менше або дорівнює 25% діагностують функціональні порушення сфінктера Одді.

Усі пацієнти виписані у задовільному стані на 2-3 добу стаціонарного лікування. Повторне обстеження пацієнтів проводилось через 6 місяців після операції.

Результати дослідження та їх обговорення

Для діагностики зміни функції сфінктера Одді після холецистектомії, через півроку після операції обстежено 51 (22,3%) пацієнта. За даними функціонального ультразвукового дослідження 14 хворих (27,5%) страждали дисфункцією сфінктера Одді. У першій групі ДСО біліарної етіології діагностована у 42,9% хворих, у другій - 28,6%, у третій - 28,6%. Дисфункція сфінктера Одді достовірно частіше зустрічалася у хворих I групи, причому ці відмінності були обумовлені більшою частотою ДСО неорганічної етіології, що розвивається після холецистектомії з приводу клінічно маніфестуючого хронічного калькульозного холециститу.

На думку багатьох хірургів, істотний вплив на частоту і характер синдрому порушеного травлення у хворих, що перенесли холецистектомію, здійснюють терміни, що пройшли з моменту утворення конкрементів у жовчевідільній системі до радикального хірургічного лікування. Ця точка зору стримує багатьох хірургів від раннього хірургічного втручання, оскільки вважається, що недостатньо тривалий анамнез ЖКХ призводить до розвитку біліарних дисфункцій у післяопераційному періоді.

Аналіз результатів оцінки особливостей ДСО залежно від тривалості анамнезу жовчекам'яної хвороби свідчить, що у 15 хворих (29,4%) тривалість анамнезу жовчекам'яної хвороби була менше 1 року, 17 пацієнтів (33,3%) хворіли даною недугою від 1 року до 5 років, 19 хворих (37,3%) - від 6 до 10 років.

Аналіз кількісних і якісних характеристик ПХЕС залежно від тривалості анамнезу ЖКХ дозволив виявити певні закономірності у більшості пацієнтів (63,2%) з числа тих, які піддані хірургічному лікуванню більше, ніж через 5 років після діагностики жовчекам'яної хвороби, страждали від дисфункції сфінктера Одді неорганічної етіології. Ця причина синдрому порушеного травлення значно рідше (35,3%) зустрічалася у пацієнтів з тривалістю анамнезу ЖКХ від 1 до 5 років. Діагностичні ознаки функціонального порушення великого дуоденального соска виявили лише у 13,3% випадків ПХЕС у пацієнтів, що страждали холелітазмом менше 1 року.

Таким чином, припущення про меншу захворюваність на функціональні біліарні розлади у хворих з тривалішим анамнезом ЖКХ не знайшло підтвердження. Навпаки у хворих з тривалим анамнезом ЖКХ, має місце збільшення ймовірності біліарних дисфункцій після холецистектомії.

Дисфункція сфінктера Одді неорганічної етіології частіше зустрічалася у хворих з тривалістю анамнезу ЖКХ від 6 до 10 років – 63,2%. Тоді як стеноз ВДС був більш характерний для пацієнтів з анамнезом захворювання від 1 до 5 років – 47,1%.

Лікувальна тактика у хворих із діагностованою ДСО залежала від характеру змін та полягала у наступному: 14 пацієнтам із органічною етіологією ДСО проведено ендоскопічну папілосфінктеротомію (ЕПСТ). У 9 - вдалося виконати канюляційну ЕПСТ, 4 пацієнтам проведено комбіновану ЕПСТ. У одного хворого відновити пасаж жовчі ендоскопічним способом не вдалося через протяжний стеноз фатерового соска з переходом на гирло загальної жовчної протоки, спроби назобілярного дренивання і протезування також виявилися безуспішними. Пацієнту з лапаротомного доступу накладено холедоходуоденоанастомоз.

За відсутності органічних причин порушення жовчевідтоку застосовувалась патогенетична консервативна терапія, спрямована на відновлення жовчевідведення, кишкового біоценозу, корекцію екзокринної недостатності підшлункової залози і гепатопротекцію. Консервативну терапію, спрямовану на корекцію синдрому порушеного травлення, отримували 36 пацієнтів. Причому 50% склали хворі I групи, оперовані з приводу клінічно маніфестуючого холелітазму.

Для лікування дисфункції сфінктера Одді нами був обраний препарат Гімекрон (Одестон, «Pabianice Polfa», Республіка Польща), який призначався у добовій дозі 600 мг, розділеної на 3 прийоми. Терміни лікування склали від 17 днів до 1 місяця.

У всіх хворих із ДСО функціонального характеру при лікуванні гімекрономом відзначена позитивна динаміка: зменшення болювого абдомінального синдрому до 7-14 дня від початку призначення препарату. До кінця курсу лікування у всіх хворих досягнуто або повне зняття болювого синдрому, або значне зниження його інтенсивності.

Висновки

1. У хворих з тривалим анамнезом жовчекам'яної хвороби має місце збільшення ймовірності біліарних дисфункцій після холецистектомії.

2. Для діагностики дисфункції сфінктера Одді у хворих, які перенесли холецистектомію, доцільно застосовувати функціональну динамічну сонографію: зміна діаметра холедоха понад 25% під впливом харчової стимуляції та на тлі фармакологічної релаксації сфінктера Одді свідчить про органічний характер дисфункції. Аналогічний характер зміни діаметра після харчової стимуляції, але зменшення різниці діаметрів під впливом Бускопану є ознакою неорганічної дисфункції.

3. Органічний стеноз сфінктера Одді підлягає ендоскопічній папіллотомії, а функціональний генез дисфункції сфінктера Одді підлягає консервативному лікуванню, препаратом вибору якого є селективний міотропний спазмолітик гімекрон (одестон).

Література

1. Баранская Е.К. Боль в животе: клинический подход к больному и алгоритм лечения. Место спазмолитической терапии в лечении абдоминальной боли / Е.К. Баранская // Фарматека. - 2005. - №14. - С.18-26.
2. Васильев А.А. Оценка эффективности; применения; малоинвазивных способов хирургического лечения больных острым холециститом / А.А.Васильев//Эндоскопическая хирургия. - 2000. - №2. - С.16-18.
3. Абдуллаев, А.А. Исторические аспекты постхолецистэктомического синдрома (Обзор лит.) / А.А.Абдуллаев // Хирургия. — 1988. — № 1. - С. 99-105.
4. Бурков С.Г. О последствиях холецистэктомии или постхолецистэктомического синдрома / С.Г.Бурков // Consilium medicum. - 2004. - № 2. - С. 21-28.
5. Ильченко А.А. Дисфункциональные расстройства би-

лиарного тракта / А.А. Ильченко // Consilium medicum. – 2002. - №1: - С. 20-23.

6. Диагностика и результаты лечения внепеченочных билиарных дисфункции при желчнокаменной болезни / В.С. Савельев, М.С. Магомедов, В.И. Ревякин и др. // Гастроэнтерология. Consilium medicum. - 2006. - №2. - С.43-48.

7. Петухов В.А. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы при желчнокаменной болезни: этиопатогенез, диагностика и принципы лечения / В.А. Петухов, П.Ю. Туркин // Рус. мед. журн. - 2002. - №4. - С.16-17.

8. Эндоскопическая характеристика большого сосочка двенадцатиперстной кишки и папиллярной области / А.М. Нечипай, А.А. Будзинский, Т.В. Коваленко и др. // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2002. - № 4. - С. 80-86.

9. Иванченкова Р. А. Хроническое заболевание желчевыводящих путей / Р.А. Иванченкова // – М.: Издательство «Атмосфера», 2006. – 416 с.

10. Внутривеночный холестаз - от патогенеза к лечению / Э.П. Яковенко, П.Я. Григорьев, Н.А. Агафонова и др. // Практикующий врач. – 1998. - № 13. – С.20-23.

11. Reasons for conversion from laparoscopic to open cholecystectomy: a 10-year review / J. Bingener-Casey, M.L. Richards, W.E. Strodel et al. // J. Gastrointest. Surg. - 2002. - Vol. 6. - №6. - P.800-805.

12. Phan T, Lakra Y, Silva Y. Efficacy of laparoscopic cholecystectomy in acalculous gallbladder disease: long-term follow-up / A. Dwivedi, A. Shetty, P. Sanghavi // JSLS. – 2004. - №8(2). – P.119-122.

Ткачук О.Л., Атаманюк О.Ю., Федорыка Р.Я.

Первичная хирургическая профилактика и коррекция постхолецистэктомических расстройств обусловленных дисфункцией сфинктера Одди

Резюме. Проведен анализ результатов 229 холецистэктомий по причине хронического холецистита. Установлена причинно-следственная связь между длительным анамнезом желчекаменной болезни и развитием билиарных дисфункций после холецистэктомии. Усовершенствовано методике диагностики функциональных и органических изменений сфинктера Одди с помощью функциональной сонографии желчевыводящих путей и предложены пути их медикаментозной и хирургической коррекции.

Ключевые слова: дисфункция сфинктера Одди, профилактика, лечение.

Tkachuk O.L., Atamaniuk O.Y. Fedoryka R.Y.

Primary Surgical Prevention and Correction of Postcholecystectomical Disorders Caused by Sphincter of Oddi Dysfunction

Summary. The analysis of 229 cholecystectomies due to chronic cholecistitis has been made. A causal link between the long history of cholelithiasis and development of biliary dysfunction after cholecystectomy was established. Methods of diagnosis of functional and organic changes of sphincter Oddi with the help of functional biliary tract sonography were improved, as well as the ways for their drug and surgical correction have been offered.

Key words: sphincter of Oddi dysfunction, prevention, treatment.

Надійшла 06.02.2012 року.

УДК616-092+616.24-002+613.953+616.155.194+616-08.

Цимбаліста О.Л., Гаріджук Л.І.

Метаболізм заліза у дітей раннього віку, хворих на ускладнену пневмонію у поєднанні із залізодефіцитною анемією

Кафедра дитячих хвороб факультету післядипломної освіти (зав. каф. – проф. О.Л.Цимбаліста)
ДВНЗ «Вано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. Вивчено показники метаболізму заліза у 160 дітей у віці 2 міс. - 3 роки, хворих на ускладнену пневмонію у поєднанні із залізодефіцитною анемією. Зниження еритроцитарних індексів (МСУ, МСН, МСНС) спостерігається при II і III ст. тяжкості анемії. Паралельно ступеню тяжкості анемії зростає рівень ЗЗЗКЗ, ЛЗЗСК та знижується вміст феропротейнів (феритин, насичення залізом трансферину). Супутня анемія визначає більшу тяжкість і частоту ускладнень пневмонії, зокрема гнійного і токсичного синдромів. Останні визначають більшу тривалість лікування та перегляд режиму антибактеріальної, патогенетичної терапії.

Ключові слова: діти, пневмонія, залізодефіцитна анемія, клініка, діагностика.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Пневмонія залишається і надалі актуальною проблемою дитячої пульмонології. На особливу увагу заслуговують випадки перебігу пневмонії (Пн) на тлі обтяженого преморбідного фону чи супутньої патології [2, 3]. Серед багатьох причин, що можуть ускладнювати перебіг пневмонії, є де-

фіцит заліза, який може виступати як першопричиною захворювання, так і його наслідком [1, 9]. Встановлено, що пневмонія у поєднанні із залізодефіцитною анемією (ЗДА) значно частіше має ускладнений перебіг, причому серед останніх переважає поєднання токсичного і гнійно-легеневого синдромів. Важливо звернути увагу на те, що з наростанням ступеня дефіциту заліза зростає частота ускладнень, тяжкість їх перебігу і відповідно збільшуються терміни лікування [3]. На даний час викликає зацікавлення проблема поєднаної патології. Спільність певних патогенетичних механізмів та можливість сумарної клініко-морфологічних змін може зумовлювати тяжкий перебіг кожної із нозологій та погіршення загального соматичного фону. В останні роки спостерігається збільшення числа хворих на пневмонію серед дітей раннього віку, що протікає у поєднанні із ЗДА [3, 9]. Тому важливе значення має подальше вивчення патогенетичних механізмів розвитку пневмонії на тлі ЗДА з метою підвищення ефективності профілактики і