

УДК: 616-092+616.37-002+616.366-003.7

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ГОСТРОГО НАБРЯКОВОГО ПАНКРЕАТИТУ У ХВОРИХ НА ЖОВЧНОКАМ'ЯНУ ХВОРОБУ

Месседова В. А.

Івано-Франківський національний медичний університет

Представлені дані клінічного спостереження за 145 хворими жовчнокам'яною хворобою ускладненою гострим панкреатитом. Вивчено основні клінічні моменти, описано роль холецистокініну, як одного з ймовірного патогенетичного варіанту виникнення гострого панкреатиту у даних хворих. Отримані результати, виходячи з даної теорії, показують, що хірургічна тактика при гострому біліарному панкреатиті у більшості випадків повинна обмежуватися холецистектомією. Ревізія та дренивання жовчних проток має бути додатково обґрунтована наявністю блоку відтоку жовчі. До медикаментозного лікування хворих на гострий біліарний панкреатит слід включати препарати, які мають антихолецистокініновий ефект (гімекромон, дезлоксиглумід) з метою профілактики та лікування пускової фази гострого біліарного панкреатиту у хворих на обтураційний холецистит.

Ключові слова. Жовчнокам'яна хвороба, гострий панкреатит, холецистокінін, патогенез, лікування

Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) найпоширеніша патологія органів шлунково-кишкового тракту, в лікуванні якої беруть участь терапевти, хірурги та інші спеціалісти. В Європі та інших регіонах світу ЖКХ вражає від 10 до 40% населення різного віку. Численними дослідженнями встановлено, що на виникнення і розвиток цієї патології впливають різні фактори: спадковість, стать, надлишкова вага, гіперліпідемія, ендокринна патологія, вагітність, вплив медикаментозних засобів. В останні десятиліття ЖКХ виявляється в кожній п'ятій жінки і у кожного десятого чоловіка [7].

Разом зі збільшенням кількості хворих на дану патологію зростає і частота ускладнень, яка досягає 35-50%. Найтяжчим з них є гострий біліарний панкреатит, який виявляють у 3,5-8% хворих на ЖКХ [5]. Це ускладнення характеризується тяжким перебігом, високою летальністю, значними затратами на лікування. Так за даними різних джерел, незважаючи на досягнення в діагностиці і лікуванні летальність залишається на рівні - від 6,9 до 50% [6].

Багато дослідників основною причиною виникнення гострого біліарного панкреатиту, вважають панкреатичну гіпертензію, яка виникає внаслідок блокування фатерового сосочка каменем, або, якщо холедохолітаз не підтверджений - наявність мікрохоледохолітазу, який спричиняє його спазм [2, 3, 4, 8]. Однак нами не знайдено у літературі пояснення випадків розвитку біліарного панкреатиту у хворих з єдиним каменем жовчного міхура, чи хворих з заблокованою міхуровою протокою – т.зв. „відкритим жовчним міхуром”. Клінічні спостереження вказують на значну кількість випадків, коли гострий пан-

креатит виникає у хворих без жодних проявів блоку загальної жовчної протоки.

Нами проведено рандомізований за послідовним поступленням ретроспективний аналіз 145 випадків біліарного панкреатиту, який супроводжувався ЖКХ. Діагноз встановлювався за допомогою клінічних лабораторних та інструментальних обстежень. Основними ознаками гострого панкреатиту вважали зростання α -амілази сироватки на фоні характерної клінічної картини; сонографічні ознаки - набряк підшлункової залози; наявність при лапароскопії характерного для гострого панкреатиту „бурого” випоту та стеаринових бляшок.

Серед включених у дослідження хворих було 98(68%) жінок і 47(32%) чоловіків. Вік хворих складав у середньому 58,6 років. Гострий калькульозний холецистит діагностовано у 40% випадків, з них ускладнений холедохолітазом у 20%, хронічний калькульозний холецистит у 58%, з них ускладнених холедохолітазом лише у 21%. У решти – 2,1% виявлено резидуальний холедохолітаз після попередньо проведеної холецистектомії.

Отже, понад 75% досліджених випадків характеризуються наявністю клінічно вираженого панкреатиту без доказаного холедохолітазу. З них у 32% хворих був виявлений єдиний конкремент жовчного міхура, а у 24% - обтураційний холецистит, при якому холедохолітаз навіть з наявністю мікролітів малоімовірний. При цьому дуже часто клінічні прояви гострого панкреатиту наступали вслід за тривалою жовчною колікою без ознак жовтяниці, холангіту чи інших проявів порушення відтоку жовчі у кашечник.

Таким чином, дані випадки спрямовують нас

* Зв'язок публікації з спільною міжкафедральною (кафедра госпітальної хірургії ім. С.А. Верхрацького та кафедра хірургії ФПО) науково-дослідною роботою на тему: „Корекція ендогенної інтоксикації та дисметаболических розладів при гострих хірургічних захворюваннях черевної порожнини та позаочеревиного простору”. № 274 від 14.11.2008 року.

на думку, що існує інший патогенетичний взаємозв'язок між захворюванням підшлункової залози та жовчокам'яною хворобою, ніж вищевказана теорія.

Вважаємо, що провідну роль у виникненні даної поєднаної патології відіграє холецистокінін, речовина гормональної природи відкрита у 1928 році, яка викликає інтенсивне скорочення жовчного міхура.

В шлунково-кишковому тракті холецистокінін утворюється, за даними імунологічних і електронно-мікроскопічних досліджень, в І-клітинах слизової оболонки дванадцятипалої кишки.

Друга назва холецистокініну, панкреозимін, пов'язана з його стимулюючою дією на секрецію ферментів ацинарними клітинами підшлункової залози.

Холецистокінін-панкреозимін (ХЦК-ПЗ) бере участь в регуляції синтезу, транспорті і екструзії ферментів в ацинарних клітинах залози шляхом стимуляції утворення цАМФ і цГМФ в мітохондріях клітин [9].

Слід звернути увагу, що залишається невиясненим механізм припинення внутрішнього виділення ХЦК. Імовірно, існує зворотній від'ємний зв'язок між рилізінг-фактором, який регулює інкрецію ХЦК-ПЗ та ефектом його дії – викидом жовчі на слизову оболонку кишечника. У такому разі логічним поясненням патогенезу панкреатиту є гіперстимуляція підшлункової залози ХЦК-ПЗ під впливом відсутності жовчі у кишечнику. Тобто блокування жовчевого викиду внаслідок обструкції каменем міхурової протоки викликає додатковий викид ХЦК-ПЗ інтестинальними клітинами, що є безпосередньою причиною виникнення гострого панкреатиту.

Клінічні спостереження та наш ретроспективний аналіз підтверджують дану гіпотезу також і результатами лікування.

У 77% досліджених клінічних випадків було проведено лапароскопічну холецистектомію та дренивання черевної порожнини без дренивання жовчних проток. Серед вказаних випадків у 64% хворих досягнуто клінічне одужання без застосування додаткових хірургічних втручань. Лише у 13% хворих прогресування клініки гострого панкреатиту призвело до необхідності повторних операцій – переважно дренивання гнійних ускладнень панкреонекрозу, панкреатичних псевдокіст та секвестрктотомій.

Показання до ендоскопічної чи відкритої ревізії жовчних проток та їх дренивання, а саме: наростання жовтяниці, ознаки біліарної гіпертензії, сонографічно підтверджений холедохолітіаз виникли лише у 23% хворих.

Таким чином, наявність біліарного панкреатиту ми не вважаємо достатнім показанням до дренивання жовчних проток, і такий підхід виявився ефективним за наслідками лікування.

З метою верифікації холецистокінінового механізму виникнення біліарного панкреатиту нами проводиться дослідження сироваткової

концентрації холецистокініну у хворих на гострий біліарний панкреатит, та у хворих на гострий обтураційний холецистит. Досліджуємо також ефективність застосування антихолецистокінінових препаратів (гімекромону, дезлоксиглуміду) з метою профілактики та лікування пускової фази гострого біліарного панкреатиту у хворих на обтураційний холецистит. Попередні результати підтверджують патогенетичний взаємозв'язок панкреатиту з високим рівнем ХЦК, та ефективність антихолецистокінінової терапії.

Таким чином, існуючі теорії патогенезу гострого біліарного панкреатиту не у повній мірі збігаються з клінічним досвідом. Найбільш адекватно пояснює механізм виникнення панкреатиту у хворих на ЖКХ холецистокінінова теорія, яка підтверджується клінічними спостереженнями. Виходячи з даної теорії хірургічна тактика при гострому біліарному панкреатиті у більшості випадків повинна обмежуватися холецистектомією. Ревізія та дренивання жовчних проток має бути додатково обгрунтована наявністю блоку відтоку жовчі. До медикаментозного лікування хворих на гострий біліарний панкреатит слід включати препарати, які мають антихолецистокініновий ефект (гімекромон, дезлоксиглумід).

Рекомендації щодо оптимальної схеми застосування антихолецистокінінових препаратів повинні бути обгрунтовані на підставі подальших досліджень.

Література

1. Колосович І.В., Спіцин Р.Ю. Гострий біліарний панкреатит: сучасні проблеми діагностики і лікування // Хірургія України.-2006.-№4.-С.53-56
2. Кондратенко П.Г., Конькова М.В., Стукало А.А., Джансыз І.Н. Острый билиарный панкреатит. Нерешенные проблемы диагностики и лечения // Клінічна хірургія.-2006.-№4-5.-С.35
3. Литвиненко О.М., Лукеча І.І. Мікрохоледохолітіаз як одна з причин виникнення ускладнень жовчокам'яною хворобою // Клінічна хірургія.-2007.-№2-3.-С.75-76
4. Павловський М.П., Коломійцев В.І., Шахова Т.І. Лікувальна тактика при поєднанні гострого калькульозного холециститу і гострого біліарного панкреатиту // Клінічна хірургія.-2007.-№2-3.-С.99-100
5. Особенности лечения больных желчнокаменной болезнью, осложненной хроническим панкреатитом / Стрижелецкий В.В., Михайлов А.П., Мехтиев С.Н. и др. – СПб, 2004. - 36 с.
6. Родинська Г.О. Діагностична і прогностична цінність лабораторних показників гомеостазу у хворих на гострий біліарний панкреатит // Клінічна хірургія.-2006.-№9 (додаток).-С.142-143
7. Шалимов А.А., Ничитайло М.Е., Литвиненко А.Н. Современные тенденции в диагностике и лечении острого деструктивного панкреатита // Клінічна хірургія.-2006.-№6.-С.12-20
8. Вірогідність лабораторних методів дослідження у хворих на гострий біліарний панкреатит / Бондаренко М.М., Баранник С.І., Ординська Г.О., Солов'євська Т.М., Чабаненко Г.М. // Клінічна хірургія.-2007.-№2-3.-С.89-90
9. Norpan W.P., Jansen J.B., Rosenbusch G. et al. Role of cholecystokinin and the cholinergic system in intestinal stimulation of gallbladder contraction in man // J. Hepatology, 1990. - №11. - P. 261- 265

Реферат

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОГО ОТЕЧНОГО ПАНКРЕАТИТА У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЮ.

Месоедова В.А.

Ключевые слова. Желчекаменная болезнь, острый панкреатит, холецистокинин, патогенез, лечение

Представлены данные клинического наблюдения за 145 больными желчекаменной болезнью, осложненной острым панкреатитом. Изучено основные клинические моменты, описано роль холецистокинина, как одного из возможных патогенетических вариантов возникновения острого панкреатита у данных больных. Полученные результаты показывают, что хирургическая тактика при остром билиарном панкреатите у большей части случаев должна ограничиваться холецистэктомией. Ревизия и дренирование желчных путей должна дополнительно быть подтверждена наличием блока желчеоттока. К медикаментозному лечению больных острым билиарным панкреатитом стоит включать препараты, обладающие антихолецистокининовым эффектом (гимекромон, дезлоксиглумид) с целью профилактики и лечения пусковой фазы острого билиарного панкреатита у больных обтурационным холециститом.

Summary

SOME ASPECTS OF PATHOGENESIS OF ACUTE PANCREATITIS IN PATIENTS WITH CHOLELITHIASIS.

Mesoedova V.A.

Key words. Cholelithiasis, acute pancreatitis, cholecystokinin, pathogenesis, treatment

There have been shown data of clinical observation of 145 patients with cholelithiasis complicated by acute pancreatitis. There have been studied main clinical features, and there have been described the role of cholecystokinin as one of the probable pathogenetic variation of acute pancreatitis development in these patients. Obtained results show that surgical tactics in acute biliary pancreatitis in most cases must be restricted by the cholecystectomy. Bile ducts revision and draining must be additionally substantiated by the presence of the block of bile release. Patients with the acute biliary pancreatitis should be administered drugs possessing anticholecystokinin effect (himekromon, desloksyglumid) to prevent and treat the triggering phase of the acute biliary pancreatitis in patients with obturative cholecystitis.

УДК 616.381-002-002.1-089

ОБҐРУНТУВАННЯ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ ПРИ ГОСТРОМУ РОЗПОВСЮДЖЕНОМУ ПЕРИТОНІТІ

Біляєва О.О., Радзіховський А.П., Процюк Р.Р.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

На основі клінічного аналізу результатів лікування 1401 хворого на гострий розповсюджений перитоніт показана висока ефективність розробленого алгоритму лікування цієї патології. Виявлено клінічні і лабораторні показники, що мають найбільшу прогностичну значимість для оцінки ступеня ендотоксикозу у хворих з перитонітом. Розроблений і застосований диференційний підхід до програмованих санацій черевної порожнини із врахуванням стадії перитоніту. Розроблені покази до проведення наступних санацій черевної порожнини на основі визначення токсичності перитонеального ексудату, концентрації в крові молекул середньої маси, фактору некрозу пухлин. Впровадження програми лікування гострого розповсюдженого перитоніту із застосуванням активних методів лікування, розробленої лікувальної тактики з програмованими санаціями черевної порожнини, удосконалення оперативного втручання дозволило зменшити частоту нагноєння післяопераційної рани на 8,7%, летальність – на 5,02% (P<0,05).

Ключові слова: гострий розповсюджений перитоніт, ендотоксикоз, програмовані санації черевної порожнини.

Проблема лікування гострого розповсюдженого перитоніту (ГРП) залишається актуальною, про що свідчить збереження летальності на протязі останніх десятиріч на високому рівні – 18-25 % (3, 9, 13).

Поліетіологічність перитоніту, поліморфізм його клінічних проявів зумовлюють значні труднощі у визначенні провідних ланок патогенезу, що ускладнює вибір тактики лікування. У зв'язку з цим, негативні виходи нерідко зумовлені несвоєчасними та недостатніми лікувальними заходами по санації черевної порожнини, детоксикації організму, корекції проявів поліорганної недостатності (1, 7). Незважаючи на застосування сучасних методик, часом буває неможливо повністю видалити джерело перитоніту, а також досягти стерильності черевної порожнини (12, 14).

Сучасна хірургічна тактика при тяжких формах ГРП передбачає активні методи лікування, які включають програмовані санації черевної порожнини (ПСЧП), проведення еферентних методів детоксикації (10).

При застосуванні методу програмованих санацій черевної порожнини в лікуванні хворих на ГРП зберігається досить високий рівень летальності, який складає від 18,5 до 37,5% (5, 11, 15).

Не дивлячись на суттєві досягнення у вирішенні даної проблеми, актуальними залишаються пошуки критеріїв ефективності санації черевної порожнини, контроль за рівнем ендогенної інтоксикації. Недостатньо вивчені критерії вибору кратності програмованих санацій та інтервалів між ними. Є багато суперечок щодо вибору критеріїв остаточного ушивання