

В. В. Бойко, В. М. Лихман,
С. В. Ткач, О. М. Шевченко,
А. О. Меркулов,
Р. Р. Османов, І. В. Волченко,
Д. О. Мирошніченко

ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії
ім. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
м. Харків

Харківський національний
медичний університет

© Колектив авторів

ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДЕСТРУКТИВНИХ ФОРМ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Резюме. *Мета* – підвищення ефективності діагностики та лікування у хворих з деструктивними формами панкреатиту.

Матеріали та методи. Було обстежено 89 хворих з гострим деструктивним панкреатитом. Чоловіків було 37 (41,5 %), жінок — 52 (58,4 %). Середній вік хворих варіював від 28 до 64 років. З метою об'єктивної оцінки тяжкості запального процесу в підшлунковій залозі і навколишніх тканинах, органів черевної порожнини, були застосовані клініко-біохімічні дослідження, а також високотехнологічні методи, такі як ультразвукове дослідження з доплерометрією, комп'ютерна томографія.

Результати. За даними ультразвукового дослідження, набрякову форму гострого панкреатиту, в ході обстеження діагностовано у 22 (27,4 %) хворих, жировий панкреонекроз діагностований у 19 (21,3 %) хворих. Геморагічний панкреонекроз виявлений у 31 (34,8 %) пацієнта, змішаний у 17 (19,1 %) хворих. В ході обстеження виявлено основні етіологічні фактори захворювання, при цьому у 63 (70,8 %) хворих причиною розвитку гострого панкреатиту була біліарна патологія, алкогольна етіологія мала місце у 17 (19,1 %) пацієнтів, а у 9 (10,1 %) — вона мала посттравматичний характер. Комп'ютерна томографія виконана у випадках сумніву у даних УЗД, особливо у хворих із надлишковою вагою, та у цілях диференціальної діагностики у 23 (25,8 %) хворих.

Висновки. Гострі деструктивні форми панкреатиту мають поліморфну ехографічну картину. Ультразвукова діагностика та комп'ютерна томографія повинні бути обов'язковими елементами діагностичного алгоритму при різних формах гострого деструктивного панкреатиту. Діагностична точність цих неінвазивних методів в верифікації гострого деструктивного панкреатиту та його ускладнень в цілому склала 92,8 %. Зниження рівня післяопераційних ускладнень і летальності пов'язані із зменшенням прогресування панкреонекрозу в результаті пригнічення секреції підшлункової залози.

Ключові слова: *деструктивний панкреатит, панкреонекроз, діагностика, лікування.*

Вступ

За останні роки відзначене прогресуюче зростання кількості хворих з деструктивними формами гострого панкреатиту [3, 6].

У хірургічні відділення надходить пацієнти з попереднім діагнозом гострого панкреатиту. Із цього числа хворих менш ніж в однієї третини діагностуються деструктивні форми панкреатиту, які повинні лікуватися в хірургічному відділенні [4].

Так, в цілому, гострий панкреатит на сьогоднішній день займає третє місце в структурі хірургічних захворювань гострих патологій органів черевної порожнини [5-9].

До теперішнього часу чисельність хворих із деструктивними формами гострого панкреатиту досягає 32,3-65,7 %, а летальність при цьому

коливається від 30 до 84,5 % та не має тенденції до зменшення [2-6].

У абсолютної більшості пацієнтів при обстеженні виявляються різні гострі або загострення хронічних захворювань органів черевної порожнини, які не потребують оперативного лікування (гастродуоденіт, неускладнений холецистит, загострення виразкової хвороби, ентероколіт та інші). Разом з тим кількість діагностичних помилок у виявленні панкреонекрозу досить велика і за даними різних авторів коливається від 2 до 10 % випадків [7, 9].

Першим актуальним завданням є діагностика панкреонекрозу з визначенням подальшої тактики лікування [2, 8].

Незважаючи на помітно модифіковану хірургічну тактику за останні 10-15 років та широке



впровадження нових малоінвазивних методів досягнення успішних результатів лікування, особливо у хворих з деструктивним панкреатитом, залишається дуже складним завданням. Післяопераційна летальність при панкреонекрозі зберігається на досить високому рівні і коливається в межах 21,4 % - 29,3 % [1, 10].

Друге завдання полягає в оптимізації методів хірургічного лікування хворих [5]. Важкий перебіг гострого деструктивного панкреатиту, висока летальність, недостатня ясність в етіологічних моментах та патогенезі, функції підшлункової залози при різних формах деструкції, дедалі більша кількість діагностичних помилок, різноманітність суджень та вибору тактики консервативних та хірургічних методів лікування до теперішнього часу свідчать про актуальність вивчення різних аспектів даної проблеми, що підтверджується літературними даними вітчизняних та зарубіжних авторів [3, 7, 9].

Частота різних ускладнень при гострому деструктивному панкреатиті багато в чому визначається характером ураження підшлункової залози та оточуючих її клітинних просторів. Морфологічні зміни що розвиваються надають найбільш помітний вплив на вибір хірургічної тактики, виникнення різних ускладнень та післяопераційну летальність [4].

Найбільша кількість післяопераційної летальності спостерігається у фазі розвитку некрозу підшлункової залози тоді, коли настає гнійне розплавлення не тільки тканини підшлункової залози, а також до процесу залучається позаочеревинна клітковина, як наслідок нелокалізованого гнійно-некротичного процесу в самій залозі та порушень в системах органів позаочеревинної локалізації [1, 8].

Матеріал та методи досліджень

Було обстежено 89 хворих з гострим деструктивним панкреатитом. Чоловіків було 37 (41,5 %), жінок - 52 (58,4 %). Середній вік хворих варіював від 28 до 64 років.

З метою об'єктивної оцінки тяжкості запального процесу в підшлунковій залозі і навколишніх тканинах, органів черевної порожнини, були застосовані клініко-біохімічні дослідження, а також високотехнологічні методи, такі як ультразвукове дослідження (УЗД) з доплерометрією, комп'ютерна томографія (КТ).

Всім хворим, починаючи від моменту надходження в стаціонар, після уточнення діагнозу проводилася інтенсивна терапія, включаючи голод, локальну гіпотермію, анальгетики, масивну антибактеріальну та інфузійну терапію, антиоксиданти, інгібітори протонної помпи (ІПП), а також декомпресія шлунково-кишкового тракту.

Критеріями ефективності проведеної інтенсивної консервативної терапії служили нормалізація гемодинамічних параметрів, стихання больової симптоматики та дані динамічного ультразвукового дослідження.

Для об'єктивізації дослідження нами застосована класифікація В. С. Савельєва. Отримані дані оброблені методом варіаційної статистики з визначенням середньої величини (М), помилки ($\pm m$) та оцінки критерію достовірності (Р).

Результати досліджень та їх обговорення

Ультразвукове дослідження проведено всім хворим в момент надходження в стаціонар та в динаміці. При цьому спостерігали низку ехографічних варіантів перебігу гострих деструктивних форм панкреатиту.

Набрякову форму гострого панкреатиту, в ході обстеження діагностовано у 22 (27,4 %) хворих, сонографічно характеризувалася збільшенням розмірів пропорційна ступеня набряку, чіткими та рівними контурами. При цьому ехогенність підшлункової залози знижувалася нерівномірно в різних ділянках. В основному ехоструктура характеризувалася як однорідна, із збереженням стромальних елементів тканини підшлункової залози. При скупченні рідини у сальниковій сумці візуалізувалося збільшення відстані між задньою стінкою шлунку та передньою поверхнею підшлункової залози у вигляді ехонегативної смужки різної товщини. При проведенні дослідження дані ознаки виявлені у всіх 22 (27,4 %) хворих.

В ході проведених досліджень, жировий панкреонекроз діагностований у 19 (21,3 %) хворих. При цьому, в залежності від обсягу ураження, спостерігалася збільшення різних відділів підшлункової залози. Форма залози змінювалася при виражених пошкодженнях локального характеру, контури ставали нерівними, при розвитку значних змін в оточуючих тканинах візуалізувалася їх невиразність. Відзначено зменшення ехогенності паренхіми і на цьому тлі визначалася виражена неоднорідність акустичної структури з хаотичним чергуванням великих ділянок підвищеної та зниженої ехогенності. При цьому протоки візуалізувалися нечітко. Рідина в сальниковій сумці визначалася у вигляді ехонегативного утворення в різних її відділах.

Геморагічний панкреонекроз виявлений у 31 (34,8 %) хворого. Картина УЗД характеризувалася збільшенням підшлункової залози у вигляді об'ємного утворення неправильної форми з нечіткими нерівними контурами, підвищеної ехогенності, що має неоднорідну структуру. Навколишні судинні структури візуалізувалися з великими труднощами. У порожнині малого сальника та вільної черевної

порожнини візуалізувалося велике скупчення рідини.

При змішаному панкреонекрозі у 17 (19,1 %) хворих контури підшлункової залози були нечіткі, відзначено збільшення органу в цілому. Для даної форми деструкції були характерні неоднорідність внутрішньої структури залози, різна її ехогенність. Судинні структури та протокова система органу в більшості випадків не визначалися. Ехографічна картина супроводжувалася нечіткістю контурів з дрібними ехонегативними включеннями.

З огляду на недостатню діагностичну точність при даній формі деструкції підшлункової залози, для уточнення проведено ультразвукове дослідження в режимі кольорового доплерівського картування.

У ході обстеження виявлено основні етіологічні фактори захворювання, при цьому у 63 (70,8 %) ворих причиною розвитку гострого панкреатиту була біліарна патологія, алкогольна етіологія мала місце у 17 (19,1 %) пацієнтів, а у 9 (10,1 %) — вона мала посттравматичний характер.

Комп'ютерна томографія виконана у випадках сумніву у даних УЗД, особливо у хворих з надлишковою вагою, та у цілях диференціальної діагностики у 23 (25,8 %) хворих. При КТ підшлункової залози набряк паренхіми виявлений у 9 (10,1 %) хворих. Він проявлявся зниженням інтенсивності сигналу від набряклої паренхіми. Поширення набряку паренхіми залози на навколишню жирову клітковину спостерігали у всіх хворих. При КТ набряк жирової клітковини виявлено у всіх спостереженнях. При КТ у пацієнтів з набряковою формою у ранній стадії захворювання, при малій кількості рідини у навколо панкреатичній жировій клітковині впевнено визначити скупчення рідини не дозволяла схожа інтенсивність ознак від рідини та навколишньої панкреатичної жирової клітковини. При великих обсягах рідина частіше виявлялася в порожнині малого сальника. В цілому інформативність КТ та УЗД в діагностиці різних форм гострого деструктивного панкреатиту не викликала сумніву (табл. 1).

Таблиця 1

Діагностична цінність УЗД та КТ застосовуваних у хворих з деструктивними формами гострого панкреатиту (%)

| Форма панкреатиту | УЗД | | КТ |
|----------------------------|------------|---------------|------------|
| | Чутливість | Специфічність | Чутливість |
| Набрякова | 92,2 | 95,7 | 98,8 |
| Жировий панкреонекроз | 93,8 | 94,6 | 96,8 |
| Геморагічний панкреонекроз | 95,6 | 97,2 | 98,7 |
| Змішаний панкреонекроз | 92,9 | 94,5 | 98,2 |

Діагностична ендовідеолапароскопія проведена 19 (21,3 %) хворим, насамперед дане дослідження мало характер диференціації від інших невідкладних хірургічних захворювань органів черевної порожнини, та практично вона була переведена з діагностичної процедури в лікувальну.

Усім пацієнтам, починаючи від моменту надходження в стаціонар, після уточнення діагнозу проводилася інтенсивна терапія, включаючи голод, локальну гіпотермію, анальгетики, масивну інфузійну терапію, антиоксиданти, декompresію шлунково-кишкового тракту. З препаратів, що блокують секреторну діяльність підшлункової залози, хворим призначали введення сандостатина 300 – 600 мкг\добу.

В ході проведених досліджень дотримувалися думки більшості дослідників, що всі форми гострого деструктивного панкреатиту є абсолютним показанням для призначення антибіотиків широкого спектру дії, які створюють ефективну бактерицидну концентрацію у зоні запального процесу.

Ефект від проведеної консервативної терапії відзначено у 39 (43,8 %) хворих. Лапароскопічна санація та дренивання порожнини малого сальника, санація черевної порожнини проведена 19 (21,3 %) хворим з геморагічним панкреонекрозом. Традиційному оперативного втручання підданий 31 (34,3 %) хворий.

Показанням у цього контингенту хворих до проведення оперативних втручань була наявність поширеного ферментативного перитоніту на фоні геморагічного панкреонекрозу у 17 (19,1 %) пацієнтів; з жировим панкреонекрозом прооперовано 8 (8,9 %) хворих, із змішаною формою — 6 (6,7 %).

Проведене комплексне лікування різних форм гострого деструктивного панкреатиту призвело до нормалізації лабораторних показників на 10-12 добу, що підтверджено клінічним поліпшенням стану хворих, при цьому виявлено достовірне зниження біохімічних показників крові (табл. 2).

Середня тривалість лікування пацієнтів із деструктивними формами гострого панкреатиту знижена від $(51,7 \pm 3,4)$ до $(43,9 \pm 2,1)$ доби. У 5 (5,6 %) хворих в післяопераційному періоді розвинувся плеврит, у 4 (4,4 %) — діагностовано бронхопневмонію. У 3 (3,3 %) випадках на 4-7 добу після операції відкрилася кровотеча, яку було зупинено консервативними заходами. У 5 (5,6 %) випадках відзначено формування зовнішніх панкреатичних нориць, які закрилися після застосування консервативних заходів.

Летальні результати відзначені у 4 (4,4 %) випадках, причиною яких стали наростаюча ферментативна інтоксикація та поліорганна недостатність.



Таблиця 2

Динаміка лабораторних показників крові у хворих з деструктивними формами гострого панкреатиту (M ± m)

| Час спостереження | Лейкоцити крові | Амілаза крові | Білірубін | АЛТ | АСТ | Загальний білок |
|-------------------|-----------------|---------------|-----------|---------|---------|-----------------|
| При вступі | 19,5±3,7 | 332,1±18,3 | 48,7±8,9 | 1,3±0,2 | 1,3±0,3 | 49,7±8,4 |
| 1 п\о доба | 19,4±3,2 | 331,7±29,4 | 53,4±14,2 | 1,3±0,2 | 1,4±0,2 | 44,3±8,2 |
| 2 п\о доба | 17,3±3,9 | 271±23,4 | 48,6±11,8 | 1,1±0,1 | 1,3±0,2 | 47,7±6,7 |
| 4 п\о доба | 14,4±3,5 | 221,2±18,5 | 47,4±8,9 | 1,0±0,9 | 1,0±0,4 | 52,6±5,9 |
| 6 п\о доба | 11,1±2,8 | 155,8±16,3 | 34,4±8,2 | 0,9±0,5 | 0,9±0,3 | 57,8±4,5 |
| 8 п\о доба | 9,6±2,4 | 103,8±14,2 | 22,7±8,1 | 0,8±0,7 | 0,8±0,1 | 62,5±4,2 |
| 10 п\о доба | 8,2±2,4 | 86,2±12,7 | 17,2±7,9 | 0,7±0,2 | 0,7±0,6 | 64,6±5,4 |
| 12 п\о доба | 7,1±2,2 | 82,8±8,9 | 13,7±5,4 | 0,7±0,1 | 0,7±0,2 | 65,9±3,7 |

Висновки

Таким чином, гострі деструктивні форми панкреатиту мають поліморфну ехографічну картину. Ультразвукова діагностика та комп'ютерна томографія повинні бути обов'язковими елементами діагностичного алгоритму при різних формах гострого деструктивного панкреатиту.

Діагностична точність цих неінвазивних методів в верифікації гострого деструктивного

панкреатиту та його ускладнень в цілому скла-ла 92,8 %.

Зниження рівня післяопераційних ускладнень і летальності при використанні сан-достатина в комплексному консервативно-му лікуванні ми схильні пояснювати зменшенням прогресування панкреонекрозу в результаті пригнічення секреції підшлункової залози.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белик Б.М., Чернов В.Н., Алибеков А.З. Выбор лечебной тактики у больных острым деструктивным панкреатитом. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2015;6:26—31.
2. Красильников Д. М., Абдульянов А. В., Зайнуллин И. В., Бородин М. А. Хирургическая тактика при панкреонекрозе и его осложнениях. Казанский медицинский журнал. 2016;6:898—903.
3. Тищенко А. М., Мушенко Е. В., Смачило Р. М. Изменение тактики лечения острого панкреатита в свете пересмотра классификации Atlanta 2012 года. Новости хирургии. 2015;6:693—701.
4. Jamaluddin M. A. Management of acute necrotizing pancreatitis. Indian journal of surgery. 2016;78:168—169.
5. Kumar, R. Risk factors of recurrent acute pancreatitis. Journal of medical science and clinical research. 2016;4:14895—14897.
6. Qiang Guo. Reply to organfailure and infection in necrotizingpancreatitis. Annals of surgery. 2017;2:64—65.
7. Ross A., Gluck M., Irani S. Combined endoscopic and percutaneous drainage of organized pancreatic necrosis. Gastrointestinal endoscopy. 2010;71:79—84.
8. Seung W.H., Jinwoo K., Jeonghwan Y. Acute emphysematous pancreatitis with fulminant multi-organ failure. Korean journal of pancreas and biliary tract. 2016;21:76—81.
9. Vicente A.C., Campos V.M., Duarte A.C. Assessment of organ failure in 168 patients with acute pancreatitis in a single university center: Which patient is at risk. HPB. 2016;18:326-334.
10. Wang M. Organ dysfunction in the course of severe acute pancreatitis Pancreas. 2016;45:5—7.

**ОПТИМИЗАЦІЯ
ДІАГНОСТИКИ
І ЛЕЧЕННЯ
ДЕСТРУКТИВНИХ ФОРМ
ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА**

**В. В. Бойко, В. Н. Лыхман,
С. В. Ткач, А. Н. Шевченко,
А. А. Меркулов, Р. Р. Османов,
И. В. Волченко,
Д. А. Мирошниченко**

Резюме. *Цель* — повышение эффективности диагностики и лечения у больных с деструктивными формами панкреатита.

Материалы и методы. Было обследовано 89 больных с острым деструктивным панкреатитом. Мужчин было 37 (41,5%), женщин — 52 (58,4%). Средний возраст больных варьировал от 28 до 64 лет. С целью объективной оценки тяжести воспалительного процесса в поджелудочной железе и окружающих тканях, органов брюшной полости, были применены клиничко-биохимические исследования, а также высокотехнологичные методы, такие как ультразвуковое исследование с доплерометрией, компьютерная томография.

Результаты. По данным ультразвукового исследования, отчетную форму острого панкреатита, в ходе обследования диагностирован у 22 (27,4 %) больных, жировой панкреонекроз диагностирован у 19 (21,3 %) больных. Геморрагический панкреонекроз обнаружен у 31 (34,8 %) пациента, смешанный в 17 (19,1%) больных. В ходе обследования выявлены основные этиологические факторы заболевания, при этом в 63 (70,8 %) больных причиной развития острого панкреатита была билиарная патология, алкогольная этиология имела место у 17 (19,1 %) пациентов, а у 9 (10,1 %) — она имела посттравматический характер.

Компьютерная томография выполнена в случаях сомнения в данных ультразвукового исследования, особенно у больных с избыточным весом, и в целях дифференциальной диагностики у 23 (25,8 %) больных.

Выводы. Острые деструктивные формы панкреатита имеют полиморфную эхографическую картину. Ультразвуковая диагностика и компьютерная томография должны быть обязательными элементами диагностического алгоритма при различных формах острого деструктивного панкреатита. Диагностическая точность этих неинвазивных методов в верификации острого деструктивного панкреатита и его осложнений в целом составила 92,8 %. Снижение уровня послеоперационных осложнений и летальности, связанные с уменьшением прогрессирования панкреонекроза в результате подавления секреции поджелудочной железы.

Ключевые слова: *деструктивный панкреатит, панкреонекроз, диагностика, лечение.*



OPTIMIZATION OF
DIAGNOSTICS AND
TREATMENT OF
DESTRUCTIVE FORMS
OF ACUTE PANCREATITIS

*V. V. Boyko, V. N. Lykhman,
S. V. Tkach, A. N. Shevchenko,
A. A. Merkulov, R. R. Osmanov,
I. V. Volchenko,
D. A. Miroshnichenko*

Summary. *Objective* — increasing the efficiency of diagnosis and treatment in patients with destructive forms of pancreatitis.

Materials and methods. 89 patients with acute destructive pancreatitis were examined. There were 37 men (41,5 %), 52 women (58,4 %). The average age of patients ranged from 28 to 64 years. In order to objectively assess the severity of the inflammatory process in the pancreas and surrounding tissues, organs of the abdominal cavity, clinical and biochemical studies were used, as well as high-tech methods such as ultrasound examination with dopplerometry, computed tomography.

Results. According to ultrasound, the edematous form of acute pancreatitis was diagnosed in 22 (27,4 %) patients during the examination, fatty pancreatic necrosis was diagnosed in 19 (21,3 %) patients. Hemorrhagic pancreatic necrosis was found in 31 (34,8 %) patients, mixed in 17 (19,1 %) patients. The study revealed the main etiological factors of the disease, while in 63 (70,8 %) patients the cause of acute pancreatitis was biliary pathology, alcohol etiology occurred in 17 (19,1 %) patients, and 9 (10,1 %) — she had a post-traumatic character. Computed tomography was performed in cases of doubt in the data of ultrasound examination, especially in patients with overweight, and for the purpose of differential diagnosis in 23 (25,8 %) patients.

Conclusions. Acute destructive forms of pancreatitis have a polymorphic echography picture. Ultrasound diagnostics and computed tomography should be mandatory elements of the diagnostic algorithm for various forms of acute destructive pancreatitis. The diagnostic accuracy of these non-invasive methods in verification of acute destructive pancreatitis and its complications as a whole was 92,8 %. A decrease in the level of postoperative complications and mortality associated with a decrease in the progression of pancreatic necrosis because of suppression of pancreatic secretion.

Key words: *destructive pancreatitis, pancreatic necrosis, diagnosis, treatment.*