

Дераз А.М.М., Чернядьев С.А.

УДК 616.37-002.1
DOI 10.25694/URMJ.2018.10.30

Дуоденальная гипертензия и декомпрессия у пациентов с некротическим панкреатитом билиарного происхождения

ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет Минздрава РФ, Екатеринбург

Deraz A.M.M., Cherniadiyeff S.A.

Duodenal hypertension and decompression in patients with biliary necrotizing pancreatitis

Резюме

Проведены клиническое и дуоденоманометрическое исследования у 65 оперированных больных с тяжелым и средней тяжести некротическим билиарным панкреатитом в 1А-В фазе течения, с выполнением послеоперационной активной дуоденальной декомпрессии (40) и без таковой (25). Показано, что метод позволяет обеспечить нормализацию внутриканального давления в двенадцатиперстной кишке к 4-5 суткам после операции, и в 2-4 раза снизить частоту инфицирования некротического панкреатита и развития его распространенных гнойных осложнений.

Ключевые слова: некротический панкреатит, дуоденальная декомпрессия

Summary

Duodenomanometrical parameters and clinical results of active duodenal decompression on 65 operated patients with middle severe and severe biliary pancreatitis in 1st A-B phase, were studied. Revealed, that duodenal decompression provided duodenal pressure normalization towards 5 postoperative day, and decreased the frequency of necrotic pancreatitis infection and its widespread suppurative complications since 2-4 times.

Key words: necrotizing pancreatitis, duodenal decompression

Введение

Роль хронического дуоденального стаза (дуоденостаза) в происхождении вторичных поражений двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, желчного пузыря и желчевыводящих путей, достаточно изучена [3, 4]. Дуоденальный стаз возникает, вследствие нарушения моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки (ДПК) при многих заболеваниях гепатопанкреато-дуоденальной зоны. Одним из основных признаков его является длительное повышение давления в ДПК. Дуоденальная гипертензия создаёт условия для нарушения замыкательной функции большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДК) и сфинктера Одди, и возникновения дуоденобилиарного и дуоденопанкреатического рефлюксов. С другой стороны, поражения БСДК воспалительного, или травматического характера, приводят к развитию рубцового стеноза или недостаточности сфинктера Одди, нарушениям оттока желчи и панкреатического сока, прямому рефлюксу из ДПК в протоковую систему поджелудочной железы, или желчевыводящие пути [1, 2, 3, 6]. Дуоденобилиарнопанкреатический рефлюкс способствует возникновению, прогрессированию и под-

держанию воспалительных и деструктивных процессов в поджелудочной железе и желчевыводящих путях, желчном пузыре. Это, в свою очередь, приводит к гипотонии, а затем - к атонии и стойкому парезу ДПК, что усугубляет дуоденальный стаз [4].

Однако при остром панкреатите данный вопрос исследован недостаточно. Поэтому изучение динамики давления в двенадцатиперстной кишке, в ранние сроки после возникновения некротического билиарного панкреатита, влияния дуоденальной гипертензии на промежуточные результаты лечения, и возможности ее устранения, является актуальным.

Цель работы: улучшение промежуточных результатов лечения острого тяжелого, и средней тяжести некротического билиарного панкреатита, путем изучения динамики давления в двенадцатиперстной кишке и применения активной дуоденальной декомпрессии.

Материал и методы

Дизайн исследования: открытое проспективное контролируемое (когортное) исследование у 65 больных острым некротическим панкреатитом.

Таблица 1. Распределение больных сравниваемых групп по полу, возрасту и тяжести течения некротического билиарного панкреатита (абс., %).

Показатель/Группа	Контрольная группа, n ₁ =25	Основная группа, n ₂ =40	P
Мужчины	15 (60%)	25 (62,5%)	>0,1
Женщины	10 (40%)	15 (37,5%)	>0,1
18-44 года	8 (32%)	17 (42,5%)	>0,1
45-59 лет	15 (60%)	21 (52,5%)	>0,1
>60 лет	2 (8%)	2 (5%)	>0,1
ОП средней тяжести	19 (76%)	29 (72,5%)	>0,1
ОП тяжелый	6 (24%)	11 (27,5%)	>0,1

Критерии включения: больные с острым тяжелым и средней тяжести некротическим панкреатитом билиарного происхождения, в 1А-Б фазе течения заболевания.

Критерии исключения: пациенты с острым панкреатитом любой этиологии легкой степени тяжести; больные с острым тяжелым и средней тяжести некротическим панкреатитом алкогольно-алиментарного, травматического, послеоперационного и иного происхождения; пациенты с острым тяжелым и средней тяжести некротическим панкреатитом любой этиологии, во 2 фазе течения заболевания.

В работе использовали современную классификацию острого панкреатита Российского общества хирургов (2014) [5, 10].

В исследование вошли 65 (35,9%) из 181 поступившего в клинику больного с острым некротическим панкреатитом, соответствовавших критериям включения и исключения, в возрасте от 21 до 89 лет, 61 (93,8%) из 65 пациентов – в трудоспособном возрасте до 60 лет, в среднем (M±σ) 48,7±12,3 лет. Мужчин было 40 (61,5%), женщин 25 (38,5%).

Все пациенты были разделены на 2 группы – основную (40) и контрольную (25), сопоставимые по демографическим показателям и тяжести заболевания (Табл. 1).

С момента поступления всем 65 пациентам обеих групп проводили интенсивную инфузионную терапию, подкожное введение ингибиторов панкреатической секреции (октреотид), антибактериальную и тромبوпротективную, введение ингибиторов протонной помпы или H₂-блокаторов в стандартных дозировках, согласно современным рекомендациям [5, 10].

Всем 65 пациентам одновременно или последовательно были выполнены операции наружного дренирования желчевыводящих путей различными способами, и раннего открытого дренирования сальниковой сумки с рассечением перипанкреатической брюшины.

Во время лапаротомии, всем 65 пациентам, в нисходящий отдел ДПК проводили назодуоденальный зонд.

В контрольной группе (25 больных), в нисходящий отдел ДПК проводили одноканальный зонд с внутренним диаметром 5-8 мм. В основной группе - устанавливали двухканальный зонд, один канал которого - заканчивался в желудке, а второй, с внутренним диаметром 5 мм – в двенадцатиперстной кишке. Всем 65 пациентам интраоперационно, четырехкратно, с интервалом между измерениями 5 минут, измеряли исходное внутриканальное давление в ДПК методом открытого катетера с исполь-

зованием аппарата Вальдмана, с вычислением среднего показателя измерений [7].

В обеих группах, послеоперационном периоде назогастральную и назогастроуденальную интубацию продолжали в течение 5-6 суток (до восстановления перистальтики кишечника). Уход за зондами в послеоперационном периоде осуществляли путем регулярного промывания их канала 40-50,0 физиологического раствора (каждые 3-4 часа). Назогастральная декомпрессия в обеих группах осуществлялась в пассивном режиме, а назоуденальная, в основной группе – путем постоянной активной аспирации с разрежением 15-20 мм рт. ст.

Измерение давления в ДПК у больных в послеоперационном периоде проводили в утренние часы, в положении Фоулера. В течение 2-4 часов до исследования избегали введения препаратов, влияющих на двигательную активность кишечника.

У 25 пациентов контрольной группы, на 5 сутки после операции, с помощью фиброгастроуденоскопии, конец назогастрального зонда продвигали в нисходящий отдел ДПК, и выполняли измерение внутриканального давления. После измерения зонд удаляли, или – возвращали в полость желудка.

У всех 40 больных основной группы, измерение давления в ДПК выполняли ежедневно, с 1 по 5 сутки послеоперационного периода, через дуоденальный канал зонда.

Изучали сравнительную динамику показателей внутриканального давления в ДПК, частоту и распространенность инфекционных осложнений некротического билиарного панкреатита в процессе лечения.

Полученные результаты обрабатывали статистическими методами, с использованием пакета прикладных программ. Для межгрупповых сравнений применили параметрический критерий Т (Стьюдента) и непараметрические - χ^2 Пирсона и точный метод Фишера (ТМФ), при уровне доверительной вероятности $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Во время операции у всех больных обеих групп сравнения выявили повышение внутриканального давления в ДПК (Рис. 1). Среднее давление в ДПК составило, 162,2±17,3 и 166,4±16,7 мм вод. ст. (M±σ), в основной и контрольной группах, соответственно ($p < 0,05$).

В последующие дни активной дуоденальной декомпрессии, отметили постепенное снижение среднего внутриканального давления в ДПК у больных основной группы: через 1 сутки после операции, оно составило

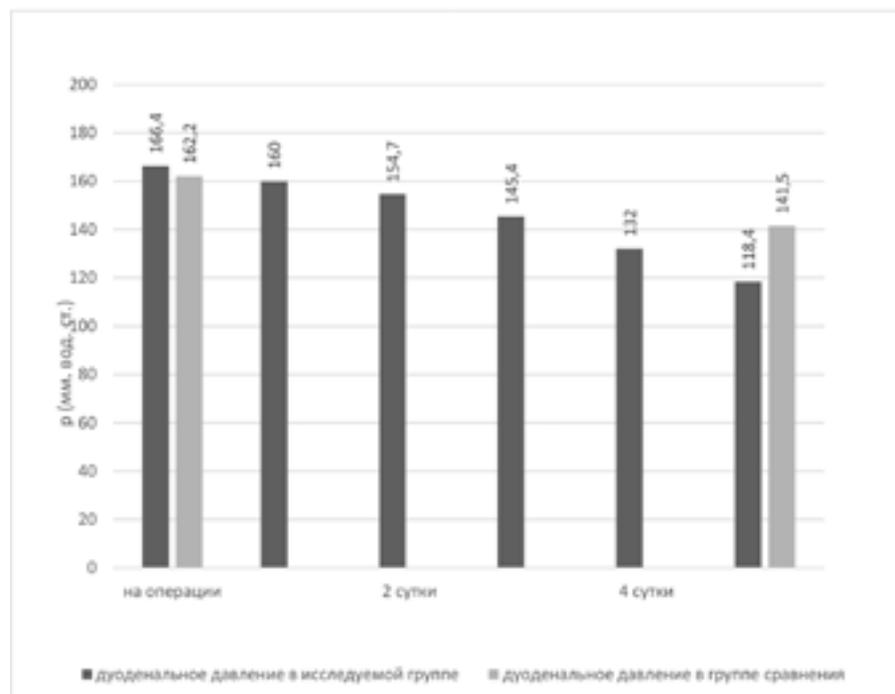


Рис. 1. Динамика среднего внутриканального давления в ДПК в группах больных при использовании активной дуоденальной декомпрессии и без нее (мм. вод. ст.).

160,0±17,5 мм вод. ст., через 2 - 154,7±18,4 мм вод. ст., через 3 суток – 145,4±19,0 мм вод. ст.. Через 4 суток средний показатель давления в ДПК составил 132,0±16,3 мм вод. ст..

Внутриканальное давление в ДПК значительно снижалось с 4 суток после вмешательства, и приближалось к статистической норме через 5 суток. Поэтому изучение динамики внутриканального давления и продолжение активной декомпрессии ДПК позднее 5-6 суток послеоперационного наблюдения, считали нецелесообразным. Через 5 суток после операции, внутриканальное давление в ДПК снизилось до 118,4±17,2 мм вод. ст. В тот же срок, у больных контрольной группы, интрадуоденальное давление оставалось повышенным до 141,5±18,6 мм вод. ст. (Рис. 1).

Таким образом, в основной группе больных, с применением активной зондовой декомпрессии ДПК, отметили более быстрое снижение дуоденальной гипертензии.

В процессе дальнейшего наблюдения за больными обеих групп сравнения, развитие инфекционных осложнений некротического панкреатита выявили у 26 (40%) из 65 пациентов (Табл. 2). В контрольной группе больных – без выполнения активной дуоденальной декомпрессии, эти осложнения развились у 14 (56%) из 25, а в основной группе – только у 12 (30%) из 40 пациентов ($p<0,05$).

Отграниченные гнойные осложнения инфицированного панкреонекроза развились в контрольной группе у 4 (16%) из 25 больных, а в основной - у 7 (17,5%) из 40 ($p>0,1$). Распространенные инфекционные осложнения наблюдали у 10 (40%) из 25 пациентов контрольной, и 5 (12,5%) из 40 – основной групп исследования ($p<0,05$).

Таким образом, у пациентов основной группы, в сравнении с контрольной, после выполнения активной продленной дуоденальной декомпрессии, выявили снижение частоты распространенных гнойных осложнений

некротического билиарного панкреатита. Частота развития отграниченных инфекционных осложнений в группах - существенно не различалась (Табл. 2).

Как следует из данных литературы, при некротическом билиарном панкреатите развивается не только повышение давления в желчевыводящих путях, но и дуоденальная гипертензия, обусловленная парезом кишечника и сдавливанием ДПК воспалительно измененными головкой поджелудочной железы и окружающими ее тканями. Наружное дренирование желчевыводящих путей, в условиях дуоденальной гипертензии, в результате уменьшения градиента давлений в желчных протоках и канале ДПК, способствует увеличению частоты дуоденопанкреатобилиарного рефлюкса, и повышает вероятность инфицирования как желчевыводящих путей, так и очагов асептического панкреонекроза [5, 7, 8, 9, 10, 11].

Проведенные нами клиническое и дуоденоманометрическое исследования в сопоставимых группах оперированных больных с тяжелым и средней тяжести некротическим билиарным панкреатитом в 1А-В фазе его течения, с выполнением послеоперационной активной дуоденальной декомпрессии и без таковой, позволили сделать заключение о том, что метод позволяет ускорить нормализацию внутриканального давления в двенадцатиперстной кишке и снизить частоту инфицирования некротического панкреатита и развития его распространенных гнойных осложнений.

Выводы

1. Внутриканальное давление в двенадцатиперстной кишке пациентов с тяжелым и средней тяжести некротическим билиарным панкреатитом в 1А-В фазе течения, при выполнении активной продленной дуоденальной декомпрессии, снижается быстрее, чем без декомпрессии ДПК, и приближается к статистической норме к 5 суткам послеоперационного периода.

Таблица 2. Частота и распространенность инфекционных осложнений некротического билиарного панкреатита у пациентов сравнимых групп в процессе лечения (абс., %).

Показатель/Группа	Контрольная группа, n ₁ =25	Основная группа, n ₂ =40	P
Стерильный НП	11 (44%)	28 (70%)	<0,05
Инфицированный НП	14 (56%)	12 (30%)	<0,05
Отграниченные	4 (16%)	7 (17,5%)	>0,1
Распространенные	10 (40%)	5 (12,5%)	<0,05

2. Активная послеоперационная декомпрессия ДПК у больных с тяжелым и средней тяжести некротическим билиарным панкреатитом в 1А-В фазе течения, приводит к снижению частоты инфицирования очагов панкреонекроза 56% до 30%, распространенных гнойных осложнений с 40% до 12,5%.■

Дераз А.М.М., Чернядьев С.А., Кафедра хирургических болезней ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет Минздрава РФ, 620028, Екатеринбург, Россия. Автор, ответственный за переписку — Чернядьев С.А. chsa-surg@mail.ru

Литература:

1. Багненко С.Ф. Хирургическая панкреатология. / Багненко С.Ф., Курыгин А.А., Синенченко Г.И. – СПб.: Речь, 2009. – 608 с.
2. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Будурова М.Д., Алтунин А.И. Панкреонекроз. – М., 2007. – 223 с.
3. Калинин А.В., Логинов А.Ф., Хазанов А.И. “Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение”. - 3-е изд., перераб. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2013. — 848 с.: ил.
4. Мирзаев А. П. Дуоденальный стаз. — М., 1976. - 176 с.
5. Острый панкреатит. Российские клинические рекомендации. – М., 2015. – 38 с.
6. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Острый панкреатит. / Национальное руководство по хирургии. – 2009, Т.2. – С.196–229.
7. Внутривнутридуоденальное давление в норме и при непроходимости двенадцатиперстной кишки. Вестник хирургии. - 1972. - № 4.- С.20-25.
8. Шабунин А.В., Лукин А.Ю., Шиков Д.В. Оптимальное лечение острого панкреатита в зависимости от «модели» панкреонекроза. Анналы хирургической гепатологии. – 2013, Т. 18. - №3. - С.70-78.
9. Beger H.G. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management / Beger H.G., Rau B.M. World J. Gastroenterol. 2007;13(38): P. 5043-5051
10. Dellinger E.P., Forsmark C.E., Layer P., Levy P., Maravi-Poma E., Petrov M.S., Shimosegawa T., Siriwardena A.K., Uomo G.,Whitcomb D.C., Windsor J.A. Determinant_based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. Ann. Surg. 2012; 256 (6): P.875–880.
11. Werge M., Novovic S., Schmidt P.N., Gluud L.L. Infection increases mortality in necrotizing pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. Pancreatology. 2016; Sep-Oct; 16 (5): P.698-707.