

ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ НАБРЯКОВОЮ ФОРМОЮ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

Б.С. Запорожченко, В.І. Шишлов, Г.Ю. Коритна, Д.В. Паламарчук

Обласний центр гепатопанкреатології м. Одеса

Реферат

Проведено аналіз лікувально-діагностичного алгоритму у 58 хворих із набряковою формою гострого панкреатиту. Застосування інгібіторів протеаз і аналогів соматотропіну в перші 72 год. від початку захворювання, блокаторів протонної помпи, блокаторів H2-гістамінових рецепторів дозволяє ефективно інгібувати калікреїн-кінінову систему, пригнітити секреторну активність ПЗ. Багатокомпонентна інтенсивна терапія з моменту надходження у стаціонар, що у важких випадках включає внутрішньоартеріальне введення лікарських засобів, застосування мініінвазивних втручань у хворих із гострим панкреатитом біліарного генезу на ранніх стадіях захворювання дозволило у 87,9% хворих зупинити наростання захворювання і запобігти розвитку панкреонекрозу.

Ключові слова: гострий панкреатит, набрякова форма, тактика лікування

Abstract

TREATMENT OF PATIENTS WITH EDEMATOUS ACUTE PANCREATITIS

B.S. ZAPOROZHCHENKO, V.I. SHISHLOV,

A.Y. KORYTNA, D.V. PALAMARCHUK

Regional Center of the Hepatopancreatology in Odessa

The diagnosis and treatment of 58 patients with edematous acute pancreatitis were examined. The use of protease inhibitors and somatotropin analogues in the first 72 h from the onset of disease, proton pump blockers, and H2-histamine receptor blockers can effectively inhibit the kallikrein - kinin system, thus suppressing the secretory activity of the pancreas. Multifaceted intensive therapy, including intra-arterial drug injections and the use of minimally invasive interventions, after hospital admission of severely ill patients with acute pancreatitis of biliary origin in the early stages of the disease prevented progression to pancreatic necrosis in 87.9% of patients.

Key words: acute pancreatitis, edematous form, tactics

Вступ

Гострий панкреатит (ГП) є одним із найактуальніших питань у невідкладній хірургії. Загальна летальність становить 5% [1] і немає тенденції до зниження. До причин високої летальності можна віднести пізнє надходження хворих, несвоєчасне надання медичної допомоги, пізню діагностику ускладнень, неадекватний вибір діагностичної та лікувальної тактики [4].

Зростає частота виникнення нових ви-

падків із розвитком гнійно-некротичних ускладнень, поліорганної недостатності, сепсису. За даними світової статистики захворюваність ГП становить від 200 до 800 на 1 млн. населення на рік. Від середини 80-х років минулого століття ГП займає третє місце у структурі гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини (6-9% всіх спостережень), поступаючись лише гострому апендициту та гострому холециститу [2].

У зв'язку зі збільшенням частоти розвитку цієї патології у осіб працездатного віку ГП слід відносити до захворювань, що мають важливе не тільки медичне, а й соціально-економічне значення [3].

Метою дослідження було поліпшення результатів лікування гострого панкреатиту на ранніх стадіях розвитку захворювання.

Матеріал і методи

В обласному центрі гепатопанкреатології у термін від 2005 до 2009 рр. перебувало на лікуванні з діагнозом "гострий панкреатит, набрякова форма" 58 хворих, із них 28 жінок і 30 чоловіків, віком від 21 до 65 років.

Діагноз встановлювали на підставі вислідів клінічного обстеження (інтенсивна біль у ділянці епігастрію, повторне блювання, здуття живота; вживання алкоголю, гострої їжі або наявність ЖКХ в анамнезі та ін), лабораторних показників (гіперамілаземія, гіперамілазурія, рівні ліпази, еластази, інтерлейкінів 2, 6, кальцію), інструментальних методів дослідження (оглядової рентгенографії органів грудної та черевної порожнини, УЗД, ФЕГДС, КТ). У низці випадків, при нечіткій клінічній картині, виконували діагностичну лапароскопію та виявляли набряк кореня брижі поперечної ободової кишки, склоподібний набряк гепатодуоденальної зв'язки, наявність прозорого або геморагічного випоту із високою ферментаційною активністю. Лапароскопію проведено 18 (31%) хворим. Протипоказами до проведення діагностичної лапароско-

пії були нестабільна гемодинаміка, виражений злуковий процес у черевній порожнині, гігантські вентральні грижі.

Мініінвазійні ендо- і лапароскопічні втручання виконували за допомогою спеціальних наборів і апаратури виробництва "OLYMPUS" (Японія), "KARL STORZ" та "MARTIN" (Німеччина).

Показники гемограми хворих були наступними: кількість еритроцитів - $4,5 \pm 0,22 \cdot 10^9/\text{л}$, кількість гемоглобіну - $142 \pm 3,09 \text{ г/л}$, число лейкоцитів - $10,9 \pm 1,02 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ - $24,8 \pm 3,24$. У випадках неускладненого перебігу набрякової форми гострого панкреатиту, зсуву лейкоцитної формули і вираженої лімфопенії не спостерігали. При розвитку деструктивного процесу спостерігали нейтрофільний лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом вліво, відносну лімфопенію, збільшення ШОЕ.

Крім підвищеного вмісту діастази у сечі (цей показник був у межах від 64 ОД до 1638 ОД), виявлено незначний вміст оксалатів у 30 (52%) хворих. Протеїнурії виявлено не було.

Біохімічні показники досліджуваних хворих: загальний білок - $62,4 \pm 1,4 \text{ г/л}$, АлАТ - $111,2 \pm 4,14 \text{ од}$, АсАТ - $101,1 \pm 3,01$, ЛДГ - $139,6 \pm 4,03$, сечовина - $7,9 \pm 2,4 \text{ ммоль/л}$, кальцій - $1,8 \pm 0,4 \text{ ммоль/л}$, калій - $3,3 \pm 0,4 \text{ ммоль/л}$, натрій - $128 \pm 2,9 \text{ ммоль/л}$.

Рівень загального білку у хворих із набряковою формою був на рівні верхньої межі норми у всіх хворих. Відзначали підвищення рівня С-реактивного білку, сіалових кислот пропорційно тяжкості захворювання та розвитку ускладнень.

Спостерігали тенденцію до підвищення коагуляційних властивостей крові - помірне зростання протромбіну і фібриногену.

Рівні сечовини, креатиніну були у межах верхнього рівня норми. Із наростанням патологічного процесу і катаболізму білків спостерігали зростання азотистих шлаків.

Відзначали тенденцію до розвитку діселектролітемії, що проявилася гіпокаліємією, гіпокальціємією, гіпонатріємією і наростали при розвитку панкреонекрозу і його інфікуванні.

Усіх хворих госпіталізовано у перші години від початку захворювання. Для оцінки важкості перебігу захворювання і подальшого прогнозу захворювання використовували шкалу

Ranson. При середній і важкій формі перебігу захворювання госпіталізацію здійснювали у відділення інтенсивної терапії. Для декомпресії шлунка і кишечника застосовували назогастральну або назоінтестинальну інтубацію. Комплексна терапія включала застосування нестероїдних протизапальних препаратів і міотропних спазмолітиків. Із метою знеболення ці препарати використовувалися у всіх хворих. Інгібітори протеаз призначено 98% хворих, аналоги соматостатину - 94% хворих. Ці групи препаратів використовували у перші три доби від початку захворювання. Для пригнічення нудоти, відновлення перистальтики кишечника вводили церукал, убретид більшій кількості хворих. Із метою пригнічення шлункової секреції та секреторної активності усім хворим призначено ПЗ блокатори протонної помпи, H₂-гістамінових рецепторів. Пригнічення секреторної активності ПЗ досягали введенням 5 фторурацилу. Антицітокінову, антиоксидантну терапію застосовували у 100% і 76% хворих, відповідно.

У 26 хворих із важким перебігом ВП, що становило 7-8 балів за шкалою Ranson, застосовано метод селективного внутрішньоартерійного (внутрішньоаортального) введення препаратів, на тлі периферійної внутрішньовенної терапії. Внутрішньоаортальна інфузія містила: введення 5-фторурацилу, реосорбілакту із пентоксифіліном, розчину Рінгера-Локка, глюкозо-новокаїнової суміші та антиферментної терапії. Введення проводили із використанням інфузомату з інтервалом у 4 год. і тривалістю внутрішньоаортальної інфузії близько 2 год.

Усім хворим призначали багатокompонентну інфузійну терапію, спрямовану на корекцію водно-електролітних, кислотно-основних порушень, детоксикацію. Парентеральне харчування проводили через 24 год. від початку захворювання, нутритивну підтримку - через 3 доби.

У 10 (17,2%) хворих із діагнозом біліарний панкреатит виконано лапароскопічну холецистектомію. У 6 (10,3%) хворих із заклиненим конкрементом у великий дуоденальний сосок виконано ендоскопічну папілосфінктеротомію.

Результати й обговорення

Проведена комплексна терапія дозволила у 51 хворого (87,9%) запобігти розвитку панкреонек-

розу і зупинити процес на стадії набряку. У 7 хворих розвинувся панкреонекроз. Жировий панкреонекроз розвинувся у 3 (5,1%) хворих, геморагічний панкреонекроз - у 3 (5,1%), змішаний панкреонекроз - у 1 (1,7%) хворого. Перебіг панкреонекрозу ускладнився розвитком парапанкреатичного інфільтрату у 3 (5,1% - від загального числа хворих ВП) хворих. На тлі проведеної комплексної терапії вдалося досягти розсмоктування парапанкреатичного інфільтрату у 2 (3,4%) хворих. У 1 пацієнта сформувалася постнекротична псевдокіста.

Висновок

Рання госпіталізація хворих із гострим панкреатитом, багатокомпонентна інтенсивна терапія із моменту надходження у стаціонар, що у важких випадках включає внутрішньоартеріальне введення лікарських препаратів, застосування мініін-

вазійних втручань у хворих із гострим панкреатитом біліарного генезу на ранніх стадіях захворювання дозволило у 87,9% хворих зупинити наростання захворювання і запобігти розвитку панкреонекрозу.

Література

1. Ганжий В.В. Клиническое значение внутрибрюшной гипертензии у больных с острым панкреатитом / Ганжий В.В., Ярешко Н.А., Колесник И.П. // Клінічна хірургія. - 2010. - № 1. - С. 51- 55.
2. Колкин Я.Г. Комплексное лечение острого панкреатита / Колкин Я.Г., Хацко В.В., Шаталов А.Д. [и др.] // Клінічна хірургія. - 2009. - № 7-8. - С. 65- 67.
3. Лобанов С.Л. Динамика содержания амилазы в перитонеальном экссудате у больных с деструктивным панкреатитом / Лобанов С.Л., Лобанов Л.С., Ханина Ю.С. / Эндоскопическая хирургия. - 2009. - № 6. - С. 8- 10.
4. Избасаров Р.Ж. Возможности эндовидеохирургической технологии в лечении острого панкреатита / Избасаров Р.Ж. // Эндоскопическая хирургия. - 2009. - № 6. - С. 40- 42.