

И. П. Парфенов<sup>1,2\*</sup>, А. Л. Ярош<sup>1,2</sup>, А. В. Солошенко<sup>1,2</sup>, А. А. Карпачев<sup>1,2</sup>, О. С. Сергеев<sup>1,2</sup>,  
В. А. Белоусов<sup>2</sup>, Д. В. Герасименко<sup>2</sup>

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО БИЛИАРНОГО ПАНКРЕАТИТА

<sup>1</sup>ГУЗ Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа; <sup>2</sup>Национальный исследовательский университет Белгородский государственный университет

\*Парфенов Игорь Павлович, д-р мед. наук, проф. каф. хирургических болезней № 2 308015, Белгород, ул. Некрасова, д. 8/9; e-mail: parfenovbokb@mail.ru

♦ Представлен ретроспективный анализ 102 случаев ущемленного (вклиненного) конкремента большого сосочка двенадцатиперстной кишки у больных с осложненным течением желчнокаменной болезни. Установлено, что показатели активности а-амилазы и липазы в протоковой желчи могут являться предикторами развития острого панкреатита у данной категории больных. На основе полученных данных предложен лечебно-диагностический алгоритм, включающий результаты традиционных клинико-инструментальных и лабораторных методов исследований и данные прогнозирования развития острого панкреатита по результатам оценки ферментного спектра протоковой желчи.

Ключевые слова: панкреатит, холедохолитиаз, желчь

*I P. Parfenov<sup>1,2</sup>, A. L. Yarosh<sup>1,2</sup>, A. V. Soloshenko<sup>1,2</sup>, A. A. Karpachev<sup>1,2</sup>, O. S. Sergeev<sup>1,2</sup>, V. A. Belousov<sup>2</sup>, D. V. Gerasimenko<sup>2</sup>*

THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE BILIARY PANCREATITIS

<sup>1</sup>Saint Ioasaf Belgorod Regional Clinical Hospital; <sup>2</sup>Belgorod State University

♦ The paper provides a retrospective analysis of 102 cases of pinched (split) concretion of the greater duodenal papilla in patients with complicated cholelithiasis. It has been ascertained that ductal bile a-amylase and lipase activity levels may be predictors of acute pancreatitis in this category of patients. Based on the findings, the authors propose a therapeutic and diagnostic algorithm that comprises the results of conventional clinical, instrumental, and laboratory studies and the data of prediction of acute pancreatitis from the results of estimation of the enzyme spectrum of ductal bile.

Key words: pancreatitis, choledocholithiasis, bile

По данным ведущих клиник, острый панкреатит твердо занял второе место в структуре ургентной патологии, "обойдя" в последние годы острый холецистит и уступая только острому аппендициту. Высокая летальность, достигающая при деструктивных формах 40—60%, большое количество осложнений и длительные сроки госпитализации являются важнейшими медико-социальными проблемами в лечении острого панкреатита [1, 4, 6, 10, 12].

Основным этиологическим фактором в развитии острого панкреатита являются заболевания внепеченочных желчных путей. На их долю приходится до 37-45% наблюдений [2, 4, 8, 12]. В этих условиях формируется острый билиарный панкреатит, ведущим фактором патогенеза которого служит нарушение оттока панкреатического секрета по протоковой системе поджелудочной железы в результате обструкции большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДК) конкрементом [2, 7, 8, 12]. Выраженность патоморфологических изменений в поджелудочной железе зависит от множества факторов. Помимо размеров и формы конкремента, определяющее значение приобретают анатомические варианты впадения общего желчного и панкреатического протоков в двенадцатиперстную кишку, наличие органических изменений в БСДК и парапапиллярной области [1, 3, 4, 9, 10]. Вместе с тем в доступной литературе не представлено убедительных данных, касающихся частоты, характера и прогноза развития острого панкреатита при ущемленном конкременте БСДК.

В основу работы положен ретроспективный анализ 102 случаев ущемления (вклинения) конкремента в БСДК у больных с осложненным течением желчнокаменной болезни, находившихся на стационарном лечении в Белгородской областной клинической больнице Святителя

Иоасафа в 2006—2010 гг. Основным критерием включения больных с холедохолитиазом в исследуемую группу являлась визуализация конкремента в устье БСДК во время дуоденоскопии.

Всех больных разделили на 2 группы. В 1-ю группу вошло 60 больных, у которых при поступлении в клинику были клинические, лабораторные и инструментальные признаки острого панкреатита. Во 2-ю группу вошло 42 пациента без явлений острого панкреатита. Среди всех больных преобладали (73,5%) лица пожилого и старческого возраста. Средний срок от начала заболевания до госпитализации составил 2,65±0,36 сут, при этом большинство больных поступили в стационар в сроки до 72 ч от момента начала заболевания.

При ультрасонографии билиарная гипертензия выявлена у 52 (86,7%) больных 1-й группы и у 38 (90,5%) больных 2-й группы. Изменения поджелудочной железы, характерные для острого панкреатита (увеличение размеров, снижение эхогенности, нечеткость контуров), обнаружены нами у больных только 1-й группы, из них гипертензия главного панкреатического протока выявлена у 51,7%. Острые скопления жидкости в сальниковой сумке имели место у 4 (6,7%) больных 1-й группы.

Диагноз "ущемленный конкремент БСДК" считали показанием к выполнению эндоскопического транспапиллярного декомпрессивного вмешательства. При этом осуществляли забор протоковой желчи с последующим определением в ней уровня а-амилазы и липазы.

В зависимости от уровня а-амилазы и липазы в желчи исследуемые группы были разделены нами на две подгруппы каждая. Подгруппы 1А и 2А составили больные с уровнем а-амилазы и липазы в желчи более 110 и 600 Ед/л соответственно. В подгруппы 1Б и 2Б

Распределение больных по тяжести острого панкреатита и наличию его осложнений

Категория	Подгруппа							
	1А		1Б		2А		2Б	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Легкий панкреатит	7	18,9	20	87	2	9,52	2	9,52
Тяжелый панкреатит	30	81,1	3	13	14	66,7	---	---
Острые скопления жидкости	19	51,35	---	---	14	66,7	---	---
Панкреонекроз	21	56,75	1	4,35	1	4,76	---	---
Панкреатогенный абсцесс	2	5,4	1	4,35	1	4,76	---	---
Ферментативный перитонит	7	11,66	1	4,35	---	---	---	---
Забрюшинная флегмона	2	5,4	---	---	1	4,76	---	---

вошли больные, у которых уровень ферментов в желчи не превышал указанных значений.

С целью выявления взаимосвязи между показателями активности а-амилазы и липазы в протоковой желчи и развитием острого панкреатита и его осложнениями у больных с ущемленным конкрементом БСДК мы проанализировали результаты лечения больных исследуемых групп (см. таблицу).

В подгруппе 1А после проведения эндоскопических транспапиллярных вмешательств на фоне консервативной терапии положительная динамика наблюдалась у 2 (5,4%) человек. Улучшение характеризовалось купированием болевого синдрома, снижением показателей а-амилазы и липазы крови, отсутствием признаков поражения поджелудочной железы и окружающих тканей при ультрасонографии. Больные выписаны из стационара соответственно на 10-е и 14-е сутки после операции.

У 35 (94,6%) человек данной подгруппы отмечена отрицательная динамика, выражавшаяся в усугублении клинико-лабораторной и инструментальной симптоматики на 1 — 3-й сутки послеоперационного Периода. У 21 (56,75%) больного сформировались различного размера очаги некроза паренхимы поджелудочной железы. В 19 случаях выявлены острые скопления жидкости в сальниковой сумке (12 случаев) и парапанкреатической клетчатке (11 случаев). Эти осложнения потребовали выполнения в 33 (89%) случаях пункционно-дренирующих вмешательств под контролем ультрасонографии. Ферментативный перитонит развился у 7 (18,9%) пациентов. Данным больным проведена лапароскопическая санация брюшной полости, холецистэктомия с наружным дренированием желчных протоков. У 2 пациентов к 20—23-м суткам развились гнойно-септические осложнения в виде формирования обширных парапанкреатических флегмон, которые потребовали выполнения открытых вмешательств: лапаротомии, некрэктомии, дренирования забрюшинного пространства и сальниковой сумки. В данной подгруппе тяжелый панкреатит констатирован у 30 (81,1%), легкий — у 7 (18,9%) больных. Умер 1 больной, т. е. летальность составила 2,7%.

В подгруппе 1Б у 20 пациентов отмечалось быстрое купирование клинико-лабораторной симптоматики острого панкреатита. Ухудшение состояния наблюдалось у 3 (13,04%) пациентов. Ферментативный перитонит развился у 1 (4,35%) больного на 2-е сутки послеоперационного периода. Данная ситуация потребовала выполнения оперативного вмешательства в объеме видеолапароскопической санации брюшной полости, холецистэктомии с наружным дренированием желчевыводящих путей. У 1 (4,35%) больного к 14-м суткам

сформировался абсцесс сальниковой сумки, который был дренирован под ультразвуковым контролем. Тяжелый панкреатит наблюдался у 3 (17%) больных, легкий — у 20 (83%). Ни один больной данной подгруппы не умер.

В подгруппе 2А у 5 пациентов после эндоскопической декомпрессии наступило стойкое улучшение состояния (купирование болевого синдрома, нормализация уровня билирубинемии) в течение первых трех суток. У 16 больных наблюдалось ухудшение, причем у 14 пациентов на фоне относительно удовлетворительного состояния отмечалась отрицательная динамика в лабораторных показателях (постепенное нарастание лейкоцитоза, повышение уровня а-амилазы и липазы в крови). Отрицательная динамика при этом выявлена и по данным ультрасонографии — отмечено появление острых скоплений жидкости в сальниковой сумке и парапанкреатической клетчатке. Это в свою очередь потребовало выполнения пункционно-дренирующих вмешательств под ультразвуковым контролем. Один больной, оперированный по поводу развившихся флегмоны забрюшинной клетчатки и абсцесса сальниковой сумки, умер на 52-е сутки от нарастающих явлений полиорганной недостаточности. Общая летальность составила 4,35%. Тяжелый панкреатит констатировали у 14 (66,7%) больных, легкий — у 2 (9,52%).

В подгруппе 2Б у 19 (90,5%) больных отмечались быстрое купирование болевого синдрома, фактически сразу после эндоскопического вмешательства, и нормализация биохимических показателей крови (билирубин, трансаминаза, щелочная фосфатаза) на следующие сутки после операции. У 2 (9,52%) больных выявлены некоторые изменения ультразвуковой картины поджелудочной железы, соответствующие отеку паренхимы, на фоне удовлетворительного состояния. Данная симптоматика купирована на фоне консервативной терапии к 3-м и 5-м суткам соответственно. При этом тяжелый панкреатит у больных данной подгруппы мы не наблюдали, легкий панкреатит имел место у 2 (9,52%) больных.

Из приведенных выше результатов лечения больных с ущемленным конкрементом БСДК видно, что у пациентов с исходными высокими показателями активности а-амилазы и липазы в протоковой желчи (подгруппы 1А и 2А) частота развития панкреатита в целом, его тяжелых форм и осложнений (87,93%) достоверно превышает аналогичные показатели у больных с исходно низким уровнем указанных ферментов в желчи (11,36%) (подгруппы 1Б и 2Б;  $p < 0,05$ ). Особый интерес, по нашему мнению, представляет подгруппа 2А, в которой у 16 (38,1%) больных в послеоперационном периоде развился острый панкреатит.

При остром панкреатите активированные ферменты поджелудочной железы выступают в качестве первичных факторов агрессии, оказывая в первую очередь местное действие и только потом, проникая в забрюшинное пространство, брюшную полость, печень, кровоток, системное. При этом максимальный уровень а-амилазы характерен для первых суток заболевания, а активность липазы сохраняется в течение более длительного времени [2, 3, 6]. Аналогичные закономерности выявлены нами и при исследовании ферментного спектра протоковой желчи больных острым панкреатитом, вызванным ущемленным конкрементом БСДК [5]. Этот факт, а также полученные нами данные позволяют утверждать, что показатели активности а-амилазы и липазы в желчи могут являться предикторами развития острого билиарного панкреатита у больных с ущемленным конкрементом БСДК (патент РФ на изобретение № 2395095 "Способ диагностики острого билиарного панкреатита").

Накопленный клинический опыт и результаты проведенных исследований позволили нам выработать следующий лечебно-диагностический алгоритм при данной патологии. Всем больным с жалобами на боли в животе и наличием иктеричности склер и кожных покровов выполняют ультразвуковое исследование. При этом особое внимание уделяют наличию билиарной гипертензии в сочетании с признаками острого панкреатита. Проводят анализ биохимических показателей крови на предмет выявления гипербилирубинемии, амилаз- и липаземии. Сочетание хотя бы двух из вышеуказанных параметров является показанием к экстренной эндоскопической ревизии зоны БСДК [1, 2, 6—8]. При наличии ущемленного конкремента выполняют папиллотомию, литоэкстракцию и забор протоковой желчи для биохимического исследования.

Главной задачей считаем оценку данных клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования, основная цель проведения которых — выявить больных с признаками острого панкреатита. Все больные с верифицированным острым панкреатитом (первая группа) получают комплексное лечение согласно общепринятым стандартам. У больных без признаков острого панкреатита (вторая группа) проводят оценку ферментного спектра протоковой желчи. При уровнях а-амилазы и липазы более 110 и 600 Ед/л соответственно пациенты должны быть незамедлительно отнесены к первой группе и пройти весь комплекс стандартной терапии. По нашим данным, именно эта группа больных представляет особую опасность в плане развития грозных осложнений со стороны поджелудочной железы и окружающих тканей.

В настоящее время бесспорным является тот факт, что процесс развития острого билиарного панкреатита при ущемленном конкременте БСДК является ясным и понятным, с одной стороны, и достаточно скоротечным и непредсказуемым — с другой. Это обстоятельство в основном и определяет выбор лечебной тактики и прогноз в каждом конкретном случае. Предложенная тактика ведения больных с ущемленным конкрементом БСДК позволяет избежать тактических ошибок, основанных на субъективной оценке состояния больного, результатов лабораторных и инструментальных исследований, и выявить больных на ранней стадии развития острого панкреатита.

*Работа выполнена в рамках федеральной целевой программы. "Научные и научно-педагогические кадры инновационной России" на 2009—2013 гг. (государственный контракт № 16.740.11.0430).*

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов А. Е., Кубачев К. Г., Сергеев П. В. и др. // *Анналы хир. гепатол.* — 2009. — Т. 14, № 1. — С. 80—84.
2. Гальперин Э. И., Ветшев П. С. *Руководство по хирургии желчных путей.* — М., 2006.
3. Крылов Н. П. // *Вестн. хир. гастроэнтерол.* — 20.08. — № 2. — С. 5—12.
4. Панкреонекроз: диагностика, прогнозирование и лечение /Затевахин И. И., Цициашвили М. Ш., Будурова М. Д. и др. — М., 2007.
5. Парфенов И. П., Ярош А. Л., Сергеев О. С. и др. // *Анналы хир. гепатол.* — 2010. — Т. 15, № 2. — С. 87—91.
6. Савельев В. С., Филимонов М. И., Бурневич С. З. *Панкреонекрозы.* — М., 2008.
7. Хаджибаев А. М., Алиджанов Ф. Б., Аритова Н. У. и др. // *Анналы хир. гепатол.* — 2008. — Т. 13, № 7. — С. 83—86.
8. Шаповалъяц С. Г., Мильников А. Г., Орлов С. Ю. и др. // *Анналы хир. гепатол.* — 2009. — Т. 14, № 1. — С. 29—33.
9. De Rai P., Zerbi A., Castoldi L. et al. // *HPB (Oxford).* — 2010. — Vol. 12, N 9, — P. 597—604.
10. Gullo L., Migliori M., Olah A. et al. // *Pancreas.* — 2002—Vol. 24, N3, — P. 223—227.
11. Turhan A. N., Goneri M., Kapan S. et al. // *Ulus. Travma. Acil. Cerrahi. Derg.* — 2010. — Vol. 16, N 2, — P. 160—164.
12. van Geenen E. J., van der Peel D. L., Bhagirath P. et al. // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* — 2010. — Vol. 7, N 9. — P. 495—502.

Поступила 11.04.11.