

© В.І. Русин, С.С. Філіп, О.О. Болдіжар, К.Є. Румянцев, 2014

УДК 616.37-002.4-036.11:815.032.13

<sup>1</sup>В.І. РУСИН, <sup>2</sup>С.С. ФІЛІП, <sup>1</sup>О.О. БОЛДІЖАР, <sup>1</sup>К.Є. РУМЯНЦЕВ

Ужгородський національний університет, медичний факультет, <sup>1</sup>кафедра хірургічних хвороб, <sup>2</sup>кафедра загальної хірургії, Ужгород

## ПРОЛОНГОВАНА ВНУТРІШНЬОАРТЕРІАЛЬНА ТЕРАПІЯ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

В роботі представлено результати лікування 44 хворих на гострий панкреатит. У всіх пацієнтів комплексне лікування розпочали з подовженої регіонарної перфузії, яка диференційовано доповнена мініінвазивними технологіями – ехоконтрольований пункційно-дренажний метод, ендоскопічна папілосфінктеротомія, відеолапароскопічні втручання.

Використання консервативної терапії та подовженої регіонарної перфузії у хворих на гострий панкреатит у поєднанні з черезшкірними пункційними методами дренивання вільного скопичення рідини, ендоскопічною папілосфінктеротомією та лапароскопічним дрениванням черевної порожнини у 88,6 % пацієнтів дозволило досягти добрих результатів лікування.

**Ключові слова:** гострий панкреатит, подовжена регіонарна перфузія, черезшкірні пункційні методи дренивання, ендоскопічна папілосфінктеротомія, лапароскопія

**Вступ.** На основі сучасних трактувань перебігу важкого гострого панкреатиту (ГП), захворювання характеризується наявністю двох основних патофізіологічних фаз розвитку. Перша – фаза панкреатогенної токсемії – спостерігається при важкому гострому панкреатиті, як правило, в перші 10–14 діб захворювання. В цей час, в клінічній картині переважають явища синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ або SIRS), обумовленого масивним викидом медіаторів запалення, які викликають каскад запальних реакцій. Прозапальні медіатори: цитокіни, вазоактивні субстанції та інтерлейкіни в першу чергу звільнюються ендотеліальними клітинами в ділянці локального пошкодження підшлункової залози (ПЗ), а в наступному – активованими нейтрофілами, лімфоцитами, макрофагами, тучними клітинами, фібробластами і гепатоцитами [1, 4, 5].

Вважають, що системні прояви „панкреатогенної токсемії” у вигляді легеневої, серцево-судинної, ниркової і печінкової недостатності, патогенетично обумовлені в основному каскадним викидом і циркуляцією медіаторів запалення. При масивному некрозі тканин підшлункової залози і заочеревинної клітковини відбувається постійне поступлення в лімфатичну систему і в кровоплин великої кількості антигенних структур. Така антигенна стимуляція всіх ланок імунної системи приводить до неконтрольованого лавиноподібного викиду прозапальних медіаторів („цитокінова буря”), що викликає ряд негативних системних ефектів ССЗВ, у тому числі генералізоване пошкодження ендотелію капілярів.

Комбінація декількох пускових факторів у рамках поліетіологічності гострого панкреатиту є основою внутрішньоартеріальної активації протеолітичних ферментів і аутокаталітичного переварювання ПЗ.

Важливою ланкою патогенезу гострого панкреатиту є активізація калікреїн-кінінової системи з

утворення вторинних факторів агресії – брадікініна, гістаміна, серотоніна. Саме активація кінінів супроводжується збільшенням судинної проникливості, порушеннями мікроциркуляції, формуванням набряку в ділянці ПЗ і парапанкреатичному просторі, підвищеною ексудацією в черевну порожнину.

Активована фосфоліпаза стимулює секрецію простагландинів, які є факторами агресії третього порядку. Важливу роль у розвитку системних порушень при інфікуванні вогнищ некрозу відіграє токсемія бактеріальної природи і перш за все ліпополісахарид клітинної стінки грамвід’ємних бактерій, який продукується у просвіті травної системи мікрофлорою кишки.

Цитокіни і токсини різного походження, які утворюються в ПЗ, заочеревинному просторі і черевній порожнині при гострому панкреатиті, швидко поступають у портальний кровоплин і по грудній лімфатичній протоці у системну циркуляцію. Першими органами-мішенями для них служать печінка і легені, серце, мозок і нирки, при порушенні функції яких розвиваються шок і поліорганна недостатність, що характеризує тяжкість стану хворого гострим панкреатитом („ендогенний суїцид”). Тому важливе місце в лікуванні захворювання, повинна займати ендovasкулярна корекція регіонарного кровоплину підшлункової залози [1, 2, 4, 5].

**Мета дослідження.** Встановити роль ендovasкулярної суперселективної подовженої інфузії підшлункової залози в комплексі лікувальних заходів.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано результати лікування 49 хворих на ГП, які поступили в хірургічну клініку Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака в перші 48 годин з моменту захворювання.

Обстеження пацієнтів виконували з використанням загально-клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Лабораторні

обстеження, УЗД і КТ проводили в динаміці впродовж усього терміну лікування хворих на ГП.

Для оцінки кровопостачання ПЗ виконували ангіографічне дослідження шляхом целіако- або мезентерикографії. Ангіографічні (АГ) обстеження та ендovasкулярні втручання виконували на ангіографі «Integris C 2000» фірми «Philips». АГ виконували доступом через праву або ліву стегнову артерію за методом Seldinger. У судинне русло через інтрод'юсер встановлювали провідник, ангіографічний катетер 6-7 F Femoral-Renal (Balton, Cordis), через який після ангіографії черевного стовбура проводили або тонкий катетер 3F, або перфорований балон-катетер, що не відокремлюється, для здійснення суперселективної ангіографії певних гілок.

Оскільки кровопостачають ПЗ в основному гілки черевного стовбура та верхньої брижової артерії, то для повної оцінки архітекtonіки ПЗ, як правило, необхідно виконати два види селективної ангіографії – целіакографію та верхню мезентерикографію. Дослідження доцільно виконувати послідовно, оскільки права гілка власної або загальна печінкова артерія можуть відходити не тільки від черевного стовбура, але й від верхньої брижової артерії або самостійним стовбуром від черевної аорти. Після проведення селективної ангіографії черевного стовбура бажано виконати суперселективну ангіографію, проводячи катетер у шлунково-дванадцятипалу кишкову артерію та передню верхню і задню верхню підшлунково-дванадцятипалу кишкову артерію, а при неможливості – у загальну печінкову й селезінкову артерії, що дозволяє отримати високу щільність контрастування артеріальних судин, включаючи дрібні артерії та добре насичення у паренхіматозну фазу. При оцінці паренхіматозної фази слід уважно визначити розміри залози, її контури, інтенсивність її контрастування, наявність гніздових скупчень контрастної речовини, гомогенність накопичення контрастної маси, а також швидкість її виведення. При аналізі венозної фази ангіограми, у першу чергу, слід звернути увагу на відходження селезінкової вени, її згини, прохідність, щільність та рівномірність контрастування, наявність перетинків, вдавлень, облітерацій та стенозів. Окрім цього, необхідно оцінити стан шляхів відпливу за шлунково-чепцевими венами.

У всіх пацієнтів комплексне лікування розпочали з подовженої регіонарної перфузії (ПРП), яка диференційовано доповнена мініінвазивними технологіями – ехоконтрольований пункційно-дренажний метод, ендоскопічна папілосфінктеротомія, відеолапароскопічні втручання.

Спеціальний ангіографічний катетер (G-7F) вводили у черевний стовбур за методом Сельдінгера через одну із стегнових артерій. Через інфузомат (SEP-108) виконували ПРП із швидкістю 40 мл/год розчином новокаїну 0,25 % – 250 мл з 40 000 од контрїкалу, реополїглюкін 250 мл, роз-

чинами антибіотиків широкого спектра дії (карбапенем або фторхінолони). До програми ПРП входили також преднізолон – 180 мг, пентоксифілін – 10 мл, розчин папаверину 2 % – 2 мл. Тривалість ПРП – три доби.

Комплексну консервативну інтенсивну терапію проводили згідно зі стандартами ведення хворих на ГП.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Підшлункова залоза отримує артеріальне кровопостачання з басейнів загальної печінкової, селезінкової та верхньої брижової артерій, які утворюють ряд аркад та анастомозів.

Чіткий розподіл ділянок паренхіми, які кровопостачаються з печінкової та верхньої брижової артерії з одного боку та селезінкової артерії з другого стало причиною виділення двох анатомо-хірургічних сегментів: корпоро-каудального анатомо-хірургічного сегмента та цефало-цервікального.

При цьому виділяють три основні типи формування черевного стовбура:

- 1) формуванням з трьох основних гілок (86 %);
- 2) формуванням з двох основних гілок (12 %);
- 3) з роздільним відродженням основних гілок без формування черевного стовбура як такого (2 %) [3].

Таким чином, черевний стовбур є загальним джерелом кровопостачання (місцем відходження як загальної печінкової артерії, так і селезінкової артерії) правого та лівого анатомо-хірургічного сегментів підшлункової залози у 86 % випадків.

Для характеристики ішемічних змін із вазоспазмом при ГП застосовували критерії мезентеріального вазоспазму, які включали принаймні одну з таких характеристик: 1 – раптове звуження або нерівномірність калібру інтрапанкреатичних гілок з порушенням їх візуалізації; 2 – множинне звуження судин або звуження і розширення позапаренхіматозних підшлункових артерій; 3 – дифузне звуження позапідшлункових артерій.

Враховуючи ангіографічні дані, класифікували ступені ішемічних змін при ангіографії:

- 1) легкі ішемічні зміни: вазоспазм обмежений внутрішньопідшлункових гілками;
- 2) помірні ішемічні зміни: локальний вазоспазм в позапідшлункових артеріях, що оточують ПЗ (селезінкова артерія, загальна печінкова артерія або шлунково-дванадцятипала кишкова артерія), і внутрішньопідшлункових гілках;
- 3) важкі ішемічні зміни: дифузне звуження великих позапідшлункових судин і порушення візуалізації поділу на гілки.

Тяжкість панкреатиту корелювала з тяжкістю ангіографічних змін.

При гострому набряковому панкреатиті спостерігали однорідне підвищене контрастування підшлункової залози, що було пов'язано з дилатацією внутрішньопідшлункових.

Це визначалося синдромом запалення при гострому набряковому панкреатиті, який характеризується гіперваскулярним типом ангіографічної картини, нечіткістю, стертістю, розмитістю контурів внутрішньопідшлункових судин, раннім настанням венозної фази, інтенсивним контрастуванням ПЗ у паренхіматозну венозну фазу, посиленням гемоциркуляції в оточуючих ПЗ судинах і органах.

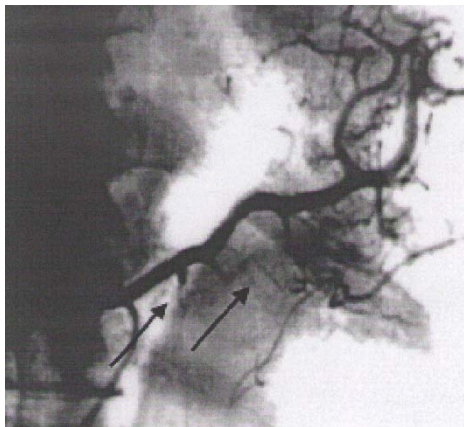


Рис. 1. Ангіограма хворого К.: спазм селезінкової артерії.



Рис. 2. Ангіограма хворого Р.: локальне звуження внутрішньопідшлункових артерій.

Важкі ішемічні зміни супроводжувалися вираженим звуженням позапідшлункових артерій. Іноді виявлялися спазм загальної печінкової артерії та її гілок, збіднення судинного рисунка печінки з перерозподілом кровоплину в селезінкову артерію, раннє або пізнє настання венозної фази або взагалі її відсутність. Раннє настання венозної фази (до 7-ї секунди) може бути спричинене відкриттям артеріоло-веноулярних шунтів, яке пов'язане з блоком мікроциркуляції.

Перерозподіл кровоплину із загальної печінкової в селезінкову артерію обумовлений підвищенням периферійного опору в системі загальної пе-

чінкової артерії. Це пов'язано з функційним спазмом загальної печінкової артерії, а також блокадою гемомікроциркуляційного русла не тільки в ПЗ, але і в печінці.

Відсутність контрастування ПЗ у деяких випадках ГП виникала внаслідок відсутності контрастування при ангіографії на рівні дистальних відділів артерій, які кровопостачають ПЗ (шлунково-дванадцятипала кишкова артерія, підшлунково-дванадцятипала кишкова артерія та їх гілки, панкреатичні гілки підшлункової залози, селезінкової артерії) (рис. 3).



Рис. 3. Ангіограма хворого Ш.: дифузні звуження позапідшлункових артерій.

Панкреонекроз, зокрема, характеризується гіповаскулярним і аваскулярним типом артеріографічної картини, хаотичним розташуванням, обривами і дефектами стінки артерій (вихід контрастної речовини за

межі судин), затримкою венозної фази і відсутністю спленопортोगрама, тромбозами селезінкової вени.

Обмежене скупчення рідини діагностовано у 31 (63,3 %) хворого: в ділянці головки підшлун-

кової залози – 10 (32,3 %), в ділянці тіла – 16 (51,6 %), в ділянці хвоста – 5 (16,1 %). Всім хворим виконано пункцію скупчень під контролем УСГ, а у 15 (48,4 %) пацієнтів – їх дренування. У 12 (24,5 %) пацієнтів обстежуваної групи внаслідок гіпербілірубінемії виконано ендоскопічну папілосфінктеротомію на фоні ПРП. У 18 (36,7 %) хворих – лапароскопічне дренування черевної порожнини через наявність вільної рідини в черевній порожнині. П'ятьом хворим (10,2 %) через 3 тижні після госпіталізації на фоні консервативного лікування виконано лапаротомію з дренуванням чепцевої сумки. Двоє хворих (4,1 %) померло від синдрому поліорганної недостатності.

Загалом з 49 хворих, яким проводилася ПРП, остаточною методом лікування вона стала у

8 (16,3 %) пацієнтів, ПРП з ехоконтрольованою пункцією – у 24 (49,0 %) хворого і у 12 (24,5 %) – ПРП поєднана з лапароскопічним дренуванням черевної порожнини, що становить 89,8 % добрих результатів.

**Висновки.** У хворих на гострий панкреатит у першу фазу перебігу захворювання визначаються зміни у кровопостачанні не лише ПЗ, а й інших органів черевної порожнини, що пов'язано зі спазмом або оклюзією як позапідшлункових артерій, так і внутрішньопідшлункових гілок. Ці зміни, зазвичай, корелюють з тяжкістю патологічного процесу. Використання подовженої регіонарної перфузії у хворих на гострий панкреатит у поєднанні з малоінвазивними технологіями у 89,8 % пацієнтів дозволило досягти добрих результатів лікування.

### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Андрущенко В.П. Систематизований підхід до застосування сучасних мініінвазивних технологій в хірургічному лікуванні гострого панкреатиту та його ускладнень / В.П. Андрущенко, Л.М. Когут, Д.В. Андрущенко // Український журнал хірургії. — 2009. — № 2. — С. 7—12.
2. Кондратенко П.Г. Причини розвитку гнійних ускладнень у хворих з гострим небіліарним асептичним панкреанекрозом / П.Г. Кондратенко, І.М. Джансиз // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія „Медицина”. — 2011. — Випуск 2 (41). — С. 105—109.
3. Копчак В. М. Хирургическая анатомия поджелудочной железы. / В.М. Копчак, А.Ю. Усенко, В.В. Копчак [и др.]. — К.: Издательский дом «Асклепий», 2011. — 137 с.
4. Роль органо-тканевых барьеров в формировании системной воспалительной реакции и нейтрализации токсинов при панкреонекрозе, выбор рациональной тактики комплексного хирургического лечения / В.Г. Лубянский, В.Ф. Черненко, А.Р. Алиев [и др.] // Вестник эксперим. клин. хирургии. — 2011. — №1. — С. 51—56.
5. Чуклін С. М. Внутрішньоартеріальна терапія при гострому некротичному панкреатиті / С. М. Чуклін, О. Б. Гранат // Acta Medica Leopoliensia. — 2012. — №3. — С. 49—56.

<sup>1</sup>V.I. RUSYN, <sup>2</sup>S.S. FILIP, <sup>1</sup>O.O. BOLDIZHAR, <sup>1</sup>K.E. RUMYANTSEV

*Uzhhorod National University, Faculty of Medicine, <sup>1</sup>Department of Surgical Diseases, <sup>2</sup>Department of General Surgery, Uzhhorod*

### ENDOARTERIAL PROLONGED THERAPY IN COMPLEX TREATMENT PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

In this work are submitted the results of treatment 44 patients with acute pancreatitis. At all patients complex treatment was started with prolonged regionaly perphusio which is differentiated and added miniinvasive with technologies – ultrasonic controlled punctio-drainage method, endoscopy papillosphincterotomy, video-laparoscopy interventions.

The using of conservative therapy and prolonged regionaly perphusio at patients with acute pancreatitis in a combination with transdermal punctio methods of drainage, endoscopy papillosphincterotomy and laparoscopy drainage of abdomen cavity at 89,8 % patientis has enabled to achieve good results of treatment.

**Key words:** the acute pancreatitis, prolonged regionaly perphusio, transdermal punctio method of drainage, endoscopy papillosphincterotomy, a laparoscopy

**Стаття надійшла до редакції: 14.03.2014 р.**