

ДУОДЕНАЛЬНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НЕКРОТИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ БИЛИАРНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Дераз А.М.¹, Чернядьев С.А.¹

¹ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Екатеринбург, e-mail: kafedra@akado-ural.ru

Одним из вероятных механизмов инфицирования стерильных некротических масс при остром панкреатите является дуоденобилиопанкреатический рефлюкс. Наиболее актуален этот механизм при остром билиарном панкреатите, после наружного дренирования желчевыводящих путей, или эндоскопической папиллосфинктеротомии. Поэтому изучение роли дуоденобилиопанкреатического рефлюкса, как источника эндогенного инфицирования при остром некротическом билиарном панкреатите, является актуальной проблемой хирургии. Проведены клиническое, дуоденоманометрическое и микробиологическое исследования у 65 оперированных больных с тяжелым и средней степени острым некротическим билиарным панкреатитом в 1А-В фазе течения. Во время операции всем 65 больным измеряли исходное давление в двенадцатиперстной кишке методом открытого катетера аппаратом Вальдмана и вводили в канал кишки тестовую культуру непатогенного штамма M-17 E.coli. Послеоперационную активную дуоденальную декомпрессию в течение 5 суток выполняли у 40 пациентов; у 25 больных только назогастральное зондирование. Всем 65 больным через 2 и 4 суток после операции в желудок через назогастральный зонд (желудочный канал дуоденального зонда) выполняли повторные введения колибактерина. Забор желчи для микробиологического исследования выполняли через 1, 3 и 5 суток с помощью стерильного катетера путем аспирации желчи через холецистостомическую или холедохостомическую трубки. Идентификацию тестового возбудителя в пробах желчи выполняли стандартными методами. Было доказано, что активная дуоденальная декомпрессия к 4-5 суткам после операции у пациентов основной группы позволяла обеспечить нормализацию внутриканального давления в двенадцатиперстной кишке и в 2-4 раза - снизить частоту инфицирования острого некротического билиарного панкреатита и развития его распространенных гнойных осложнений в сравнении с группой контроля.

Ключевые слова: некротический билиарный панкреатит, лечение, дуоденальная декомпрессия.

DUODENAL DECOMPRESSION IN PATIENTS WITH BILIARY NECROTIZING PANCREATITIS

Deraz A.M.¹, Chernyadev S.A.¹

¹GBOU VPO "Ural State Medical University Ministry of Healthcare of Russia", Ekaterinburg, e-mail: kafedra@akado-ural.ru

One of the likely mechanisms of infection of sterile necrotic masses in acute pancreatitis is duodenobiliopancreatic reflux. This mechanism is most relevant in acute biliary pancreatitis, after external drainage of the biliary tract, or endoscopic papillosphincterotomy. Therefore, the study of the role of duodenobiliopancreatic reflux as a source of infection in acute pancreatitis is actual. Clinical, duodenomanometric and microbiological studies were carried out in 65 operated patients with severe and moderate acute necrotic biliary pancreatitis in the 1A-B phase. During the operation, all patients were measured with the initial duodenal pressure by an open catheter using the Waldman apparatus, and a test culture of the non-pathogenic strain M-17 E. coli was injected into the intestinal canal. Postoperative active duodenal decompression, within 5 days, was performed in 40 patients; in 25 patients only nasogastric sensing. All patients, 2 and 4 days after surgery, were re-administered colibacterin into the stomach through a nasogastral tube (gastric canal of the duodenal). Bile sampling for microbiological examination was performed after 1, 3, and 5 days, using a sterile catheter, by aspirating bile through a cholecystostomy, or choledochostomy tube. Identification of the test pathogen was performed by standard methods. It was proved that active duodenal decompression, by 4-5 days after surgery, in patients of the main group, allowed to normalize the intraduodenal pressure, and 2-4 times to reduce the incidence of infection of acute necrotic biliary pancreatitis and the development of its purulent complications, in comparison with the control group.

Keywords: necrotizing biliary pancreatitis, treatment, duodenal decompression.

Роль хронического дуоденального стаза (дуоденостаза) в происхождении вторичных

поражений двенадцатипёрстной кишки, поджелудочной железы, желчного пузыря и желчевыводящих путей достаточно изучена [1; 2]. Дуоденальный стаз возникает вследствие нарушения моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки (ДПК) при многих заболеваниях гепатопанкреатодуоденальной 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; 3; 4]. Дуоденобилиопанкреатический рефлюкс способствует возникновению, прогрессированию и поддержанию 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, в свою очередь, усугубляет дуоденальный стаз [2].

Одним из вероятных механизмов эндогенного инфицирования изначально стерильных некротических масс при остром панкреатите (ОП), наряду с гематогенной транслокацией микрофлоры кишечника, является дуоденобилиопанкреатический рефлюкс [3-6]. Наиболее вероятным это представляется при остром панкреатите билиарного происхождения, в том числе после наружного дренирования желчевыводящих путей или эндоскопической папиллосфинктеротомии. Однако в доступной литературе данный вопрос практически не представлен. Поэтому изучение роли повышенного дуоденального давления и возможности дуоденобилиопанкреатического рефлюкса, как источника эндогенного инфицирования при остром некротическом билиарном панкреатите, является актуальным.

Цель исследования: улучшение результатов лечения острого тяжелого и средней тяжести некротического билиарного панкреатита путем применения активной дуоденальной декомпрессии.

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

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) [7; 8].

В исследование включены 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 ($M \pm \sigma$) $48,7 \pm 12,3$ года. 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 (таблица 1).

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 степени	19 (76%)	29 (72,5%)	>0,1
ОП тяжелой степени	6 (24%)	11 (17,5%)	>0,1

С момента поступления всем 65 пациентам обеих групп проводили интенсивную инфузионную терапию, подкожное введение ингибиторов панкреатической секреции, антибактериальную и тромبوпрофилактику, введение ингибиторов протонной помпы или H₂-блокаторов в стандартных дозировках согласно современным рекомендациям [3; 4; 7].

Всем 65 пациентам были выполнены операции наружного дренирования желчевыводящих путей и раннего открытого дренирования сальниковой сумки с рассечением перипанкреатической брюшины, как одновременные, так и гетерохронные.

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 измеряли внутриканальное давление в ДПК методом открытого катетера с использованием аппарата Вальдмана, затем вводили в дуоденальный зонд (канал зонда) 15 доз непатогенного штамма M-17 E.coli (препарата «Колибактерин» для внутреннего (перорального) применения, производства ФГУП «НПО «Микроген», РУ № ЛСР-004224/09) по методу Я.Д. Витебского (1992). После введения препарата у 25 больных контрольной группы назодуоденальный зонд подтягивали, перемещая его конец в желудок для пассивного дренирования; в основной группе (40 человек) дуоденальный порт двухканального зонда пережимали до окончания вмешательства.

В обеих группах повторные введения колибактерина проводили через зонд (желудочный канал зонда) в желудок, за 1 сутки до забора желчи, на 2 и 4 сутки после операции. Забор желчи для микробиологического исследования выполняли через 1, 3 и 5 суток после вмешательств, с помощью стерильного катетера, путем аспирации желчи из желчевыводящих путей через холецистостомическую или холедохостомическую трубки, вводили в транспортную среду и немедленно доставляли в микробиологическую лабораторию ЛПУ. Идентификацию тестового возбудителя в пробах желчи выполняли стандартными методами.

В обеих группах в послеоперационном периоде назогастральную и назогастродуоденальную 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 мл физиологического раствора (каждые 3-4 часа). Назогастральную декомпрессию в обеих группах осуществляли в пассивном режиме, а назодуоденальную, 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 фиброгастродуоденоскопии конец назогастрального зонда продвигали в нисходящий отдел ДПК и выполняли измерение внутриканального давления. После измерения зонд удаляли или возвращали в полость желудка.

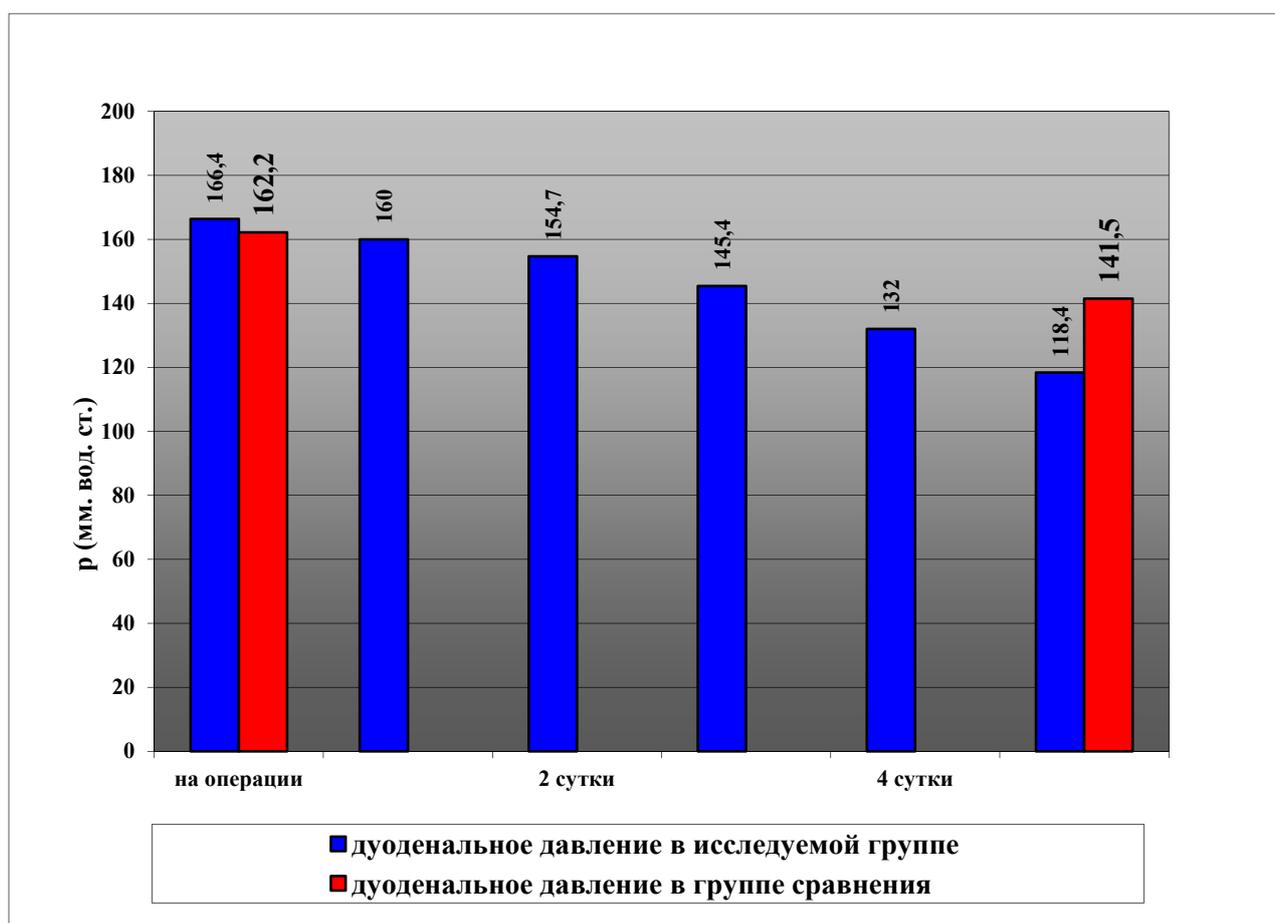
У всех 40 больных основной группы измерение давления в ДПК выполняли ежедневно с 1 по 5 сутки послеоперационного периода через дуоденальный канал зонда.

Изучали сравнительную динамику показателей внутриканального давления в ДПК, долей обнаружения тестовой культуры непатогенного штамма M-17 E. coli в исследованных

пробах желчи, частоту и распространенность инфекционных осложнений некротического билиарного панкреатита в процессе лечения.

Полученные результаты обрабатывали статистическими методами с использованием стандартного пакета прикладных программ (MS Excel 7.0, MedCalc 11.2). 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 исследования и их обсуждение. Во время операции у всех больных обеих групп сравнения выявили повышение внутриканального давления в ДПК. Среднее давление в ДПК составило $162,2 \pm 17,3$ и $166,4 \pm 16,7$ мм вод. ст. ($M \pm \sigma$), в основной и контрольной группах соответственно ($p < 0,05$) (рисунок).



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

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 $160,0 \pm 17,5$ мм вод. ст., через 2 - $154,7 \pm 18,4$ мм вод. ст.,

через 3 суток – $145,4 \pm 19,0$ мм вод. ст. Через 4 суток средний показатель давления в ДПК составили $132,0 \pm 16,3$ мм вод. ст.

Через 5 суток после операции внутриканальное давление в ДПК снизилось до $118,4 \pm 17,2$ мм вод. ст. В тот же срок у больных контрольной группы интрадуоденальное давление составило $141,5 \pm 18,6$ мм вод. ст.

Очевидно, что внутриканальное давление в ДПК значительно снижалось с 4 суток после вмешательств 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.

Таким образом, в основной группе больных, с применением активной зондовой декомпрессии канала ДПК, отметили более быстрое снижение дуоденального давления.

В результате проведенного микробиологического исследования обнаружили, что у 18 (72%) из 25 больных контрольной группы и у 21 (52,5%) из 40 - основной, в первые сутки после операции из желчи был выделен тестовый штамм кишечной палочки М-17 E.coli ($p < 0,05$), что расценили, как результат дуоденобилиарного рефлюкса вследствие дуоденальной гипертензии и функциональной недостаточности БСДК (таблица 2).

Таблица 2

Частота выявления тестовой культуры микроорганизмов в желчи пациентов сравниваемых групп в зависимости от сроков послеоперационного наблюдения (абс., %)

Показатель/группа	Контрольная группа, $n_1=25$	Основная группа, $n_2=40$	P
1 сутки	18 (72%)	21 (52,5%)	$<0,05$
3 сутки	20 (80%)	15 (37,5%)	$<0,05$
5 сутки	15 (60%)	9 (22,5%)	$<0,05$

На 3 сутки послеоперационного периода положительный результат микробиологического исследования в контрольной группе выявили у 20 (80%) из 25 больных, в основной - у 15 (37,5%) из 40 пациентов ($p < 0,05$).

Через 5 суток после операции в контрольной группе наличие тестовых микроорганизмов в желчи отметили у 15 (60%) из 25 пациентов, а в основной – у 9 (22,5%) из 40 ($p < 0,05$).

Таким образом, к 5 суткам послеоперационного периода наблюдали отчетливую тенденцию к снижению частоты инфицирования желчи тестовой культурой кишечной палочки в основной группе больных (с 52,5% до 22,5%, $p < 0,05$) и незначительное изменение этого показателя - у пациентов контрольной группы (с 72% до 60%, $p > 0,1$).

В процессе дальнейшего наблюдения за больными обеих групп сравнения развитие инфекционных осложнений некротического панкреатита выявили у 26 (40%) из 65 пациентов

(таблица 3). 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 ($p < 0,05$).

Таблица 3

Частота и распространенность инфекционных осложнений некротического билиарного панкреатита у пациентов сравниваемых 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%)	$<0,05$

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 ($p > 0,1$).

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 сдавлением ДПК воспалительно измененными головкой поджелудочной железы и окружающими ее тканями [7; 9; 10]. Наружное дренирование желчевыводящих путей, в условиях дуоденальной гипертензии, в результате уменьшения градиента давлений в желчных протоках и канале ДПК способствует увеличению частоты дуоденопанкреатобилиарного рефлюкса, что повышает вероятность инфицирования как желчевыводящих путей, так и очагов асептического панкреонекроза [6-8].

Проведенные нами клиническое, дуоденоманометрическое и микробиологическое исследования в сопоставимых группах оперированных больных с тяжелым и средней тяжести некротическим билиарным панкреатитом в 1А-В фазе течения, с выполнением послеоперационной активной дуоденальной декомпрессии и без таковой, позволили сделать заключение о том, что метод позволяет не только ускорить нормализацию внутриканального давления в двенадцатиперстной кишке, но 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 у больных без активной декомпрессии ДПК, и приближается к статистической норме уже к 5 суткам послеоперационного периода.
2. Активная послеоперационная декомпрессия ДПК у больных с тяжелым и средней тяжести некротическим билиарным панкреатитом в 1А-В фазе течения обеспечивает снижение частоты дуоденобилиарного рефлюкса с 52,5% до 22,5%, инфицирования очагов некроза 56% до 30% и распространенных гнойных осложнений с 40% до 12,5%.

Список литературы

1. Багненко С.Ф., Курыгин А.А., Синенченко Г.И. Хирургическая. 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.
4. Мирзаев А.П. Дуоденальный стаз. Л.: Медицина, 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. М., 2009, т.2. С.196–229.
7. 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.
8. Beger H.G., Rau B.M. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management. World J. Gastroenterol. 2007. vol. 13. no. 38. P. 5043-5051.
9. 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. vol. 256. no. 6. P. 875–880.
10. Werge M., Novovic S., Schmidt P.N., Gluud L.L. Infection increases mortality in necrotizing pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. Pancreatology. 2016. vol. 16. no. 5. P. 698-707.