

С. А. Ярошук, А. Г. Короткевич, А. С. Леонтьев

## ОЦЕНКА ПРЕДИКТОРОВ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО БИЛИАРНОГО ПАНКРЕАТИТА

S. A. Yaroschuk, A. G. Korotkevich, A. S. Leontiyev

## EVALUATION OF PREDICTORS OF THE COURSE OF ACUTE GALLSTONE PANCREATITIS

ГБОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт  
усовершенствования врачей» Минздрава РФ, г. Новокузнецк  
Городская клиническая больница № 29, г. Новокузнецк

Целью исследования являлся анализ диагностической эффективности неотложной эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) и использования парапапиллярной блокады в оценке тяжести течения острого билиарного панкреатита (ОБП) в течении первых суток. В исследование включены 100 пациентов с ОБП. Основными критериями включения больных в исследуемую группу явились установленный диагноз острого панкреатита и признаки билиарной гипертензии. Все обследуемые были разделены на две группы: 50 пациентов, которым оценка тяжести течения острого панкреатита проводилась с использованием шкалы АРАССЕ II (контрольная группа), 50 больных, оценка тяжести у которых проводилась с использованием парапапиллярной блокады (основная группа). Основная группа по полу, возрасту, длительности заболевания, сопутствующей патологии и причинам заболевания не отличалась от группы сравнения ( $p > 0,05$ ). Мужчин было 39 (39%), женщин – 61 (61%), возраст составил от 21 до 88 лет (средний возраст  $(59,3 \pm 2,0)$  года).

При сборе анамнестических данных 84 пациента (84%) отмечали нарушение диеты, связанное с приемом жирной пищи, в клинике преобладал болевой синдром. Предикторы острого панкреатита при клинико-лабораторных исследованиях выявлены у 94% больных: повышение уровня амилазы в 100% случаев, липазы – у 64 пациентов (64%), снижение уровня сахара крови – у 26 (26%), повышение уровня сахара – у 17 (17%), повышение уровня билирубина отмечено у 29 больных (29%), желтуха имела место у 9 пациентов (9%). При ЭГДС у 32 человек (32%) выявлено повышение тонуса желудка, у 52 (52%) значительное количество желчи в желудке, у 68 (68%) больных диагностированы геморрагии и эрозии в постбульбарном отделе двенадцатиперстной кишки (ДПК) с преимущественным поражением задней стенки, изменение угла изгиба ДПК отмечено у 12 (12%) больных, в 43 (43%) случаях выявлены папиллиты, в 36 (36%) случаях – нарушение ритма оттока желчи ( $r = 0,88$ ;  $p = 0,00012$ ).

Отсутствие эффекта от выполненной парапапиллярной блокады позволяет говорить о тяжелом течении ОБП. Предложенный способ позволяет провести раннюю оценку тяжести течения острого панкреатита и назначить адекватную стартовую терапию.

**Ключевые слова:** острый билиарный панкреатит, гастроскопия, парапапиллярная блокада.

The diagnostic efficiency of emergency esophagogastroduodenoscopy (EGD) and the use of parapapillary block in evaluation of severity of the course of acute gallstone pancreatitis (AGP) for the first day were analyzed. The study involved 100 patients with AGP. The main entry criterion for patients was the diagnosis of acute gallstone pancreatitis and symptoms of biliary hypertension. Patients were divided into two groups: 50 patients, for whom the severity of the AGP course was evaluated by the APACHE II score (control group), and 50 patients, for whom the severity of disease was evaluated with the use of the parapapillary block (index group). In the age, sex, duration of disease, comorbidity, and causes of disease, the index group was identical to the control group ( $p > 0.05$ ).

In collected anamnestic data, 84 patients (84%) reported diet violation (eating of rich food). In the clinical picture, the pain syndrome predominated. In clinical-laboratory tests, predictors of acute pancreatitis were found in 94% of patients: increased amylases level in 100% of cases, increased lipase level in 64 patients (64%), decreased blood sugar level in 26 patients (26%), increased blood sugar level in 17 patients (17%), increased bilirubin level in 29 patients (29%), and jaundice in 9 patients (9%). EGD revealed increased stomach tone in 32 patients (32%), increased bile amount in stomach in 52 patients (52%), hemorrhages and erosions in the postbulbar duodenum with predominant lesion of the posterior wall in 68 patients (68%), changed duodenal angle in 12 patients (12%), papillitis in 43 patients (43%), and bile outflow rhythm disorder ( $r = 0.88$ ,  $p = 0.00012$ ) in 36 patients (36%). Conclusions: The absence of effect from parapapillary block allows one to speak about the severe course of acute gallstone pancreatitis. The proposed method allows physicians to evaluate the severity of acute pancreatitis and to prescribe the adequate start therapy.

**Key words:** acute gallstone pancreatitis, gastroscopy, parapapillary block.

УДК 616.37-002-036.11-037-07

Острый панкреатит (ОП) считается одной из наиболее важных проблем неотложной хирургии [8]. Основным этиологическим фактором развития этой патологии являются заболевания внепеченочных желчных путей. На их долю приходится до 45 % наблюдений [1].

Трудности ранней диагностики ОП связаны с разнообразием клинической симптоматики заболевания, а главное, с отсутствием патогномичных признаков панкреатита. О сложности ранней диагностики ОП свидетельствует множество лабораторных тестов (около 190) и прогностических шкал, в том числе инструментальных методов [3, 4, 8]. Ежегодно разрабатываются новые методы диагностики и способы оценки тяжести острого панкреатита, что свидетельствует о неудовлетворенности практических врачей уже существующими методами. При этом в литературе имеются единичные работы по эндоскопической семиотике ОП, не имеющие оценки или частоты визуальных признаков в зависимости от формы панкреатита [6, 12].

Цель исследования – провести анализ диагностической эффективности неотложной эзофагогастродуоденоскопии и использования парапапиллярной блокады в оценке тяжести течения острого билиарного панкреатита в течении первых суток.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 100 пациентов с острым билиарным панкреатитом (ОБП), поступивших в МБУЗ «Городская больница № 8» г. Белово. Основными критериями включения больных в исследуемую группу явились установленный диагноз ОП и признаки билиарной гипертензии. Все обследуемые были разделены на две группы: 50 больных, которым оценка тяжести течения острого панкреатита проводилась с использованием шкалы АРАССЕ II (контрольная группа), 50 пациентов, оценка тяжести у которых проводилась как с использованием шкалы АРАССЕ II, так и с использованием парапапиллярной блокады (основная группа). Основная группа больных по полу, возрасту, длительности заболевания, сопутствующей патологии и причинам заболевания не отличалась от группы сравнения ( $p > 0,05$ ). Мужчин было 39 (39%), женщин – 61 (61%), их возраст – от 21 до 88 лет (средний возраст  $59,3 \pm 2,0$  года). Средний срок от начала заболевания составил  $(2,84 \pm 0,38)$  сут, при этом большинство поступили в стационар в сроки до 72 ч. Проводили стандартное обследование, включающее сбор анамнеза, клиничко-лабораторные, клиничко-биохимические, инструментальные исследования. При поступлении болевой синдром различной интенсивности отмечен у всех пациентов

(100%). Повышение температуры тела ( $37,3 \pm 0,27$ ) °С отмечалось у 28, желтушность кожных покровов – у 16 (16%) больных. У 34 пациентов отмечена тяжелая форма панкреатита, у 66 – легкая форма ОП. В работе использована международная классификация острого панкреатита (Атланта, 1992)

С помощью ультразвукового исследования (УЗИ) скрининговым методом оценивали состояние поджелудочной железы, билиарной системы и брюшной полости. УЗИ поджелудочной железы проводилось сканером Accuvix XG (Samsung Medison, Корея) экспертного класса (версия XG) с цветным, двунаправленным энергетическим, тканевым, импульсно- и постоянно-волновым доплером, трехмерным УЗИ в реальном времени по стандартной методике. Эзофагогастродуоденоскопические (ЭГДС) исследования осуществляли видеогастроскопом Karl Storz PKS13901 (Германия), под местной анестезией аэрозолем лидокаин 10%. Оценивали состояние слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), наличие деформаций, количество и качество содержимого (слизи, желчи), моторную функцию, характер воспалительных изменений, вид и функцию папиллы, проводили забор желчи из просвета ДПК в области большого дуоденального сосочка (БДС) для микроскопического исследования. С целью оценки тяжести течения ОБП выполнялась парапапиллярная блокада следующим образом: Первое депо на 9 часах в 10 мм от устья: раствор новокаина 0,5%-10.0 + гентамицин 4%-2.0; Второе депо на 15 часах в 10 мм от устья: дротаверин 2%-2.0 + димедрол 1%-2.0.

В основу лечения ОБП был положен протокол лечения [7], направленный на устранение этиологической причины заболевания и восстановление пассажа желчи и панкреатического секрета в ДПК. Лечение в обеих группах было одинаковым и включало инфузионную, спазмолитическую, антисекреторную и антибактериальную терапию, а также выполнение ЭПСТ (по показаниям). Парапапиллярная блокада выполнялась в основной группе пациентов. Полученный материал обработан статистически. Значимость изменения исследуемых показателей оценивалась с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при  $p \leq 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

При сборе анамнестических данных 84 пациента (84%) отмечали нарушение диеты, связанное с приемом жирной пищи, в клинике преобладал болевой синдром в области эпигастрии, носящий опоясывающий характер (92 больных

(92%), нарушение стула отмечено у 20 (20%) человек. Предикторы ОП при клинко-лабораторных исследованиях выявлены у 94% больных: повышение уровня амилазы в 100% случаев, липазы – у 64 пациентов (64%), снижение уровня сахара крови – у 26 (26%), повышение уровня сахара – у 17 (17%), повышение уровня билирубина – у 29 (29%), желтуха имела место у 9 пациентов (9%). Повышение уровня трансаминаз отмечено у 34 больных (34%), щелочной фосфатазы – в 16 наблюдениях (16%). Ультразвуковые предикторы, характерные для ОБП, выявлены у 54 (54%) пациентов ( $r = 0,87, p = 0,0001$ ). При УЗИ у 74 больных в первые 12 ч от момента поступления визуализировать поджелудочную железу (ПЖ) не удалось в связи с метеоризмом, у 36 (36%) – через 24 ч, у 21 (21%) – через 36 ч. У 100 (100%) больных выполнены ЭГДС и УЗИ в первые 12 ч от момента поступления в лечебное учреждение. При ЭГДС у 32 (32%) пациентов выявлено повышение тонуса желудка, у 52 (52%) – значительное количество желчи в желудке, у 68 (68%) диагностированы геморрагии и эрозии в постбульбарном отделе ДК с преимущественным поражением задней стенки, изменение угла изгиба ДПК отмечено у 12 (12%) больных, в 43 случаях (43%) выявлены папиллиты, в 36 случаях (36%) – нарушение ритма оттока желчи ( $r = 0,88; p = 0,00012$ ).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Возникновение билиарной гипертензии при остром панкреатите может быть вызвано как отеком головки ПЖ, так и конкрементами, которые могут привести к частичной или полной блокаде протоков ПЖ. Клиническая оценка степени тяжести на основании выраженности местной симптоматики со стороны органов брюшной полости и ее соответствия системным нарушениям (сердечно-легочной, печеночно-почечной, церебральной, метаболической недостаточности) обладает недостаточной диагностической точностью и прогностической значимостью и составляет всего 50%.

Лабораторные исследования выявили повышение уровня амилазы в 100% случаев, липазы – у 64 пациентов (64%), снижение уровня сахара крови – у 26 (26%), повышение уровня сахара – у 17 (17%), повышение уровня билирубина – у 29 (29%), при этом желтуха имела место у 9 пациентов (9%). Чувствительность лабораторных методов в первые сутки госпитализации составляет 94,1%, специфичность – 26,3 [3, 4]. Таким образом, лабораторные показатели, хотя и являются специфическими, не всегда отражают тяжесть заболевания. Интегративные шкалы оценки и прогноза, в основе которых лежат данные клинко-биохими-

ческих и клинко-инструментальных исследований, выявленные при поступлении и в ходе мониторинга больного, позволяют повысить точность прогнозирования тяжести течения ОП и имеют информативность в 1-е сут 36%, в последующие 3–4 сут повышают точность прогнозирования до 70–80%. Наиболее распространенными системами интегральной оценки тяжести состояния больного и прогноза острого панкреатита являются шкалы: Ranson (1974), Glasgow (1984), APACHE II (1984).

На современном этапе для точного прогнозирования ОП и его осложнений целесообразным является определение уровня активности С-реактивного белка, интерлейкина-6 и 10, эластазы, нейтрофилов, трипсиноген-активирующего белка и прокальцитонина в крови больного в динамике заболевания. Однако трудоемкость и стоимость биохимических лабораторных методов ограничивает их внедрение в широкую клиническую практику. Использование парапапиллярной блокады позволяет в 1-е сут оценить тяжесть течения острого панкреатита ( $r = 0,89, p = 0,001$ ), но ее можно использовать и как инструмент устранения билиарной гипертензии за счет снятия спазма с фатерова сосочка и тем самым восстановления пассажа желчи. Оценка тяжести проводится по купированию или не купированию болевого синдрома. Купирование болевого синдрома свидетельствует о легком течении острого панкреатита. Отсутствие реакции на создание депо из композитных смесей, выраженное в отсутствии купирования болевого синдрома, свидетельствует о тяжелом течении ОП ( $r = 0,86, p = 0,0001$ ).

После выполнения ППБ общий билирубин крови, исходный уровень которого был значительно повышен, достоверно снизился на ( $12,9 \pm 4,2$ ) мкмоль/л уже в 1-е сут и полностью нормализовался в течение 3–5 сут. Прямой билирубин в 1-е сут достоверно снизился на ( $14,3 \pm 5,6$ ) мкмоль/л и в течение 3–5 сут достиг уровня 8,2 мкмоль/л. По данным УЗИ, диаметр общего желчного протока через сутки после ППБ уменьшился на ( $1,2 \pm 0,3$ ) мм, вернувшись к норме, длина желчного пузыря – на ( $19,3 \pm 5,1$ ) мм. Имело место также быстрое и достоверное снижение уровня аминотрансфераз.

У больных произошло значительное снижение уровня амилазы крови в 1-е сут после выполнения ППБ и полная нормализация этого показателя на 3–5 сут. Размеры головки поджелудочной железы достоверно уменьшились уже на 3-е сут. Достоверное снижение содержания лейкоцитов произошло к 4–5-м суткам, их уровень нормализовался.

Окончательно клинические результаты лечения были оценены при сравнении основной

и контрольной групп. При этом сравнительная оценка показала, что в основной группе были достоверно меньше период болевого синдрома, частота гнойных осложнений и сроки госпитализации больных.

Поражение головки поджелудочной железы выявлено у 72 больных (72%), что характерно для билиарного панкреатита, в генезе которого помимо конкрементов холедоха могут иметь значение и соли желчных кислот, приводящие к травматизации БДС и его спазму [5, 9]. Как показали результаты ЭГДС, у 64% больных выявлены острые воспалительные изменения области папиллы. В литературе широко обсуждаются вопросы профилактики панкреатита после транспапилярных вмешательств, но, на наш взгляд, коррекция патологических изменений папиллы при развившемся билиарном панкреатите могла бы улучшить прогноз течения заболевания [2, 4]. На фоне выполнения протокола лечения панкреатита в 80% случаях нами отмечено быстрое разрешения клинических симптомов после выполнения парапапилярной блокады по типу «обрыва» заболевания [7].

Многообразие вариантов изменений, приводящих к нарушению пассажа желчи и панкреатического секрета, невозможность предугадать. Характер этих изменений на основе клинико-

лабораторных данных позволяет считать эндоскопическую декомпрессию протоков, срочную ревизию зоны БДС и периапулярной области с выполнением парапапилярной блокады обязательной. Основываясь на полученных результатах, можно сказать, что у большинства пациентов изменения в протоковой системе носят транзиторный характер, уловить и устранить эти изменения – весьма сложная задача. Травматичные и безрезультативные эндоскопические вмешательства на БДС приводят к усилению отека тканей БДС и нарушению оттока панкреатического секрета, что является аргументом против эндоскопического исследования при госпитализации таких больных [6, 10]. Своевременная дифференциальная диагностика отека поджелудочной железы и панкреонекроза является ключевым звеном в определении дальнейшей тактики лечения.

## ВЫВОДЫ

1. Отсутствие эффекта от выполненной парапапилярной блокады позволяет говорить о тяжелом течении острого билиарного панкреатита.
2. Предложенный способ позволяет провести раннюю оценку тяжести течения острого панкреатита и назначить адекватную стартовую терапию.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бескосный А. А., Касумьян С. А. Критерии прогноза тяжелого течения острого панкреатита // *Анналы хир. гепатологии*. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 24–32.
2. Гостищев В. К., Глушко В. А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики // *Хирургия*. – 2003. – № 3. – С. 50–54.
3. Нестеренко Ю. А., Лаптев В. В., Михайлулов С. В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. М: Бином-Пресс, 2004. 304 с.
4. Ефименко Н. А., Лысенко М. В., Урсов С. В. и др. Острый панкреатит: современные возможности диагностики и лечения. – М., 2001. 112 с.
5. Гальперин Э. И., Докучаев К. В., Погосян Г. С. и др. Панкрео- и парапанкреонекроз: когда оперировать и что делать? // IX Всероссийский съезд хирургов: Материалы съезда. Волгоград 2000; 31.
6. Острый панкреатит как проблема ургентной хирургии и интенсивной терапии / Савельев В. С., Филимонов М. И., Гельфанд Б. Р., Бурневич С. З., Орлов Б. Б., Цыденжапов Е. Ц. / Проверено 8 августа 2010. Архивировано из первоисточника 11 февраля 2012.
7. Охлобыстин А. В., Ивашкин В. Т. Алгоритмы ведения больных острым и хроническим панкреатитом // *Consilium Medicum*. – 2000. – Т. 2. – № 7.
8. Buchler M. V., Gloor B., Muller C. A. et al. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection // *Ann. Surg.* – 2000. – Vol. 232, № 5. – P. 619–626.
9. Banks P. A. Predictors of severity in acute pancreatitis // *Pancreas*. – 1991. – Suppl. 1. – P. 7–12.
10. Norton I. D., Clain J. E. Optimising outcomes in acute pancreatitis // *Drugs*. – 2001. – V. 61, № 11. – P. 1581–1591.

## REFERENCES

1. Beskosnyj A. A., Kasumiyan S. A. Kriterii prognoza tyazhelogo techeniya ostrogo pankreatita [Criteria for the prediction of severe acute pancreatitis] // *Annaly hir. Gepatologii*, 2003, vol. 8, no. 2, pp. 24–32.
2. Gostischev V. K., Glushko V. A. Pankreonekroz i ego oslozhneniya, osnovnye principy hirurgicheskoy taktiki [Pancreonecrosis and its complications, the basic principles of surgical tactics] // *Hirurgija – Surgery*, 2003, no. 3, pp. 50–54.
3. Nesterenko Yu. A., Laptev V. V., Mihailusov S. V. Diagnostika i lechenie destruktivnogo pankreatita [Diagnosis and treatment of destructive pancreatitis]. Moscow, Binom-Press Publ., 2004. 304 p.

4. Yefimenko N. A., Lysenko M. V., Ursov S. V. et al. Ostryi pankreatit: sovremennye vozmozhnosti diagnostiki i lecheniya [Acute pancreatitis: current possibilities of diagnosis and treatment]. Moscow, 2001. 112 p.
5. Galperin E. I., Dokuchayev K. V., Pogosyan G. S. et al. Pankreo- i parapankreonekroz: kogda operirovat' i chto delat'? [Pancreonecrosis and parapancronecrosis: when to operate and what to do?] // IX all-Russian Congress of surgeons: proceedings of the Congress. Volgograd, 2000. P. 31.
6. Ostryj pankreatit kak problema urgentnoj hirurgii i intensivnoj terapii [Acute pancreatitis as a problem of emergency surgery and intensive care] / Saveliyev V. S., Filimonov M. I., Gelfand B. R., Burnevich S. Z., Orlov B. B., Tsydenzhapov Ye. Ts. // Retrieved on August 8, 2010. Archived from the original on February 11, 2012.
7. Okhlobystin A. V., Ivashkin V. T. Algoritmy vedeniya bol'nyh ostrym i hronicheskim pankreatitom [Algorithms for management of patients with acute and chronic pancreatitis] // Consilium Medicum, 2000, vol. 2, no. 7.
8. Buchler M. V., Gloor B., Muller C. A. et al. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection // Ann. Surg., 2000, vol. 232, no. 5, pp. 619–626.
9. Banks P. A. Predictors of severity in acute pancreatitis // Pancreas, 1991, Suppl. 1, P. 7–12.
10. Norton I. D., Clain J. E. Optimising outcomes in acute pancreatitis // Drugs, 2001, vol. 61, no. 11, pp. 1581–1591.

*Поступила в редакцию 12.11.2014  
Утверждена к печати 03.12.2014*

**Контакты:**

**Леонтьев Антон Сергеевич**

*e-mail: antoha.leo@mail.ru*