

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ВИРСУНГОЛИТИАЗА*А.Е. Борисов, К.Г. Кубачев, С.П. Яхонов, М.С. Качабекон*

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия

SURGICAL METHODS OF TREATMENT AT VIRSUNGOLITIASIS*A.E. Borisov, K.G. Kubachev, S.P. Jahonov, M.S. Kachabekov*

©Коллектив авторов, 2011

В статье представлены результаты лечения 196 пациентов с вирсунголитиазом путем оптимизации лечебной тактики. Предложены методы диагностики и избирательная лечебная тактика, которые позволяют сократить сроки диагностики, выбрать оптимальный метод лечения, включающий в себя эндо-УЗИ, СКТ, МРТ, в том числе и режиме холангиографии, РХПГ, эндоскопические технологии, выполнение дренирующих операций.

Ключевые слова: хронический панкреатит, стриктура Вирсунгова протока, вирсунголитиаз.

The article presents the results of treating 196 patients with virsungolitiaz. There are proposed methods of diagnosis and selective curative tactics that reduce the time of diagnosis, in order to select the optimal method of treating by the implementation of drainage operations.

Keywords: chronic pancreatitis, stricture of Wirsung duct virsungolitiaz.

Введение

Хронические заболевания поджелудочной железы, в большинстве случаев являющиеся исходом перенесенного острого панкреатита, становятся актуальной медицинской и социальной проблемой развитых стран. Среди населения европейских стран основными причинами панкреатита остаются желчнокаменная болезнь и алкоголизм, удельный вес которых достигает около 90% [1, 2]. В России подобные эпидемиологические исследования отсутствуют. Прогнозировать исход острого деструктивного панкреатита чрезвычайно сложно. Установлено, что у 6% – 9% больных наступает летальный исход, у 18% – 33% отмечается выздоровление без выпадений функций железы и клинических последствий и у 55% – 70% наблюдается хронизация процесса с исходом в различные морфологические типы в виде распространенного фиброза и кальцификации паренхимы, кист, наружных и внутренних свищей поджелудочной железы, стриктур протоков, вирсунголитиаза или упорного болевого синдрома [3, 4, 5, 6]. Причин хронизации процесса в поджелудочной железе называют несколько. Это нарушение непрерывности Вирсунгова и Санториниевого протоков, их сдавление и деформация постнекротическим распространенным или сегментарным фиброзом, рубцовая деформация устья этих протоков, развитие внутрипротокового калькулеза,

алкоголизм, различные аутоиммунные процессы. В большинстве случаев они способствуют развитию стойкой внутрипротоковой гипертензии поджелудочной железы, чаще всего формирующий характерный симптомокомплекс заболевания. Высокая частота развития различных морфологических типов хронического панкреатита приводит к инвалидизации пациентов и росту смертности в данной группе. Учитывая, что подавляющее количество больных являются людьми молодого возраста, эта проблема продолжает оставаться довольно актуальной [7, 8, 9, 10].

Материалы и методы

За 2000 – 2010 гг. в клинику госпитализировано 563 больных хроническим панкреатитом. Удельный вес мужчин составил 77,4%, женщин – 22,6%. Пациенты до 60 лет составили 98,2%. У мужчин преобладали больные в возрасте 31 – 60 лет (94,4%), у женщин – в возрасте 41 – 60 лет (98%). Алкогольный генез хронического панкреатита среди мужчин выявлен у 90,8%, среди женщин – у 31,6% больных. Ведущей причиной хронического панкреатита у женщин явилась желчнокаменная болезнь и его осложнения. У 3,2% больных причиной хронизации панкреатита явился парафатеральный дивертикул, у 0,9% больных выяснить причину развития хронического панкреатита не удалось. 558 (99,1%) больных в прошлом перенесли острый деструктивный панкреатит. У 20% пациентов ранее

развитие клиники хронического панкреатита (до 3 лет после перенесенного острого панкреатита) можно было связать с регулярным употреблением алкоголя. Желчнокаменная болезнь в анамнезе имела у 80 больных. По результатам клинко-инструментального исследования у 196 больных диагностированы расширение Вирсунгового протока и вирсунголитиаз.

Результаты и их обсуждение

При рентгенологическом исследовании контрастные камни в проекции поджелудочной железы выявлены у 83 (42,3%) больных. Расширение «подковы» двенадцатиперстной кишки отмечено у 15,7% больных. При УЗИ конкременты в желчном пузыре обнаружены у 4,8% больных (у 80 больных желчный пузырь ранее был удален вследствие развития острого холецистита или желчнокаменной болезни). Холедох был визуализирован у 80% больных. Расширение внепеченочных желчных протоков было отмечено у 19,6% больных (из числа визуализированных случаев). Уплотнение паренхимы железы наблюдалось у 97%, неоднородность ее структуры – у 94,4%, увеличение размеров – у 10,8%, их уменьшение – у 49,5%. Визуализировать Вирсунгов проток удалось у 141 (71,9%) больного, у всех он был расширен (более 4 мм). У 89 (63,1%) пациентов ее диаметр составлял 5 – 7 мм, у 42 (29,9%) – 8 – 9 мм и у 10 (7%) больных более 10 мм, что свидетельствовало о наличии сопротивления току секрета. Выявить конкременты в протоках поджелудочной железы удалось у 63,3% больных. При фиброгастроскопии патология большого дуоденального сосочка в виде деформации, аденомы или ущемленного камня обнаружена у 2,1% больных. У 1,4% пациентов во время исследования в двенадцатиперстной кишке отсутствовали следы желчи.

Ретроградная холангиография была выполнена 118 пациентам. Холедохолитиаз обнаружен у 24 (20,3%), тубулярная стриктура дистального отдела общего желчного протока протяженностью от 10 до 35 мм – у 26 (22% больных). Выполнить вирсунгографию удалось у 54 (45,8%) больных. При этом расширение Вирсунгового протока более 4 мм констатировано у всех больных. Деформация протока в виде участков расширения, сужения или обрыва на различном протяжении обнаружена у 91 (92,8%) пациента. Конкременты в Вирсунговом протоке обнаружены у всех больных. Эндоскопическая ультрасонография была выполнена 42 больным. Расширение Вирсунгового протока более 4 мм выявлено у всех больных,

из них у 31 (73,8%) – диаметр протока превышал 7 мм. Конкременты в протоках поджелудочной железы обнаружены у всех больных.

Мультиспиральная тонкослойная компьютерная томография с внутривенным болюсным усилением выполнена 196 пациентам. У всех больных выявлено повышение денсиметрической плотности железы. Очаги кальцинации паренхимы железы выявлены у 38 (19,4%) больных. Увеличение размеров железы в большинстве случаев отмечалось в области головки, чаще поперечного ее размера более 3,5 см. Уменьшение размеров железы по длине и по ширине выявлено у 10 больных. Диаметр Вирсунгового протока более 4 мм диагностирован у 189 (96,4%), калькулез протоков – 191 (97,5%) больных. МРТ-холангиография выполнена 61 больному. Патология внепеченочных желчных протоков в виде расширения диаметра холедоха, деформации и стриктуры дистального отдела, а также холедохолитиаза выявлены у 27 (44,3%) больных. Расширение Вирсунгового протока более 4 мм наблюдали у всех больных, деформация и обрыв протока на разных уровнях – у 52 (85,3%) и вирсунголитиаз – у всех больных.

Ведущим симптомом вирсунголитиаза и внутрипаренхиматозных стриктур Вирсунгового протока при хроническом панкреатите явилась боль. Упорные постоянные ноющие боли в области эпигастрия различной интенсивности имелись только у 11 больных. У всех больных, при любом нарушении диеты или без связи с едой наблюдались приступы интенсивной боли в области эпигастрия, иногда опоясывающие, сопровождающиеся рвотой и вынуждающие к госпитализации. Поэтому более 75% больных ежегодно лечились стационарно от двух до десяти раз. У 73 (37,3%) больных рецидивы болевого синдрома были связаны с постоянным употреблением алкоголя. Рвоту съеденной накануне пищи, изжогу, отрыжку «тухлым» и чувство тяжести в эпигастрии отмечали 175 (91,6%) больных. Периодический жидкий стул наблюдался у всех пациентов. При этом у 47 (24%) понос был ежедневным, обильным и многократным. У всех пациентов этой группы отмечался выраженный синдром малабсорбции, обусловленный экзокринной недостаточностью железы. Снижение массы тела отмечали все больные. Похудание на 10 – 15 кг выявлено у 127, на 16 – 20 кг – у 38 и более 21 кг – у 31 больного. Причиной похудения, наряду с синдромом малабсорбции, в большинстве случаев был отказ от еды из-за боязни рецидива болевого синдрома.

Упорное течение заболевания нередко способствовало развитию депрессивных состояний,

в том числе отказу от еды, которое наблюдалось у почти половины больных. Нередко пациенты нуждались в лечении у психиатра и антидепрессантной терапии. Нарушение углеводного обмена было выявлено у 51 (26%) больных, причем у 5 пациентов отмечались гипогликемические состояния, обусловленные экзокринной недостаточностью и мальабсорбцией.

Все больные неоднократно лечились консервативно в различных стационарах города. Эффект от проводимой консервативной терапии у подавляющего большинства больных был кратковременным или отсутствовал. После полного клинико-инструментального обследования, в зависимости от выявленной патологии, больные были распределены следующим образом (табл. 1):

Однако радиоиммунологический анализ с моноклональными антителами не позволил выявить существенной разницы в содержании литостатина в панкреатическом соке пациентов с хроническим кальцифицирующим панкреатитом по сравнению со здоровыми людьми. Таким образом, просто концентрация литостатина в панкреатическом соке не имеет существенно значения для формирования преципитатов, более существенным является уменьшение возможностей синтеза, то есть общего пула литостатина. С патохимических позиций патогенез преципитации протеиново-кальциевых агрегатов рассматривается как результат снижения секреции литостатина в условиях повышенной потребности. Такие состояния возникают при усилении гидролиза белков в панкреатическом

Таблица 1

Характер выявленной патологии (n = 90)

Выявленная патология	Кол-во больных
Вирсунголитиаз без стриктуры протока	19
Стриктура устья Вирсунгового протока, вирсунголитиаз	42
Стриктура устья Вирсунгового протока, мешотчатое расширение протока в области головки железы, вирсунголитиаз	9
Стриктура Вирсунгового протока на уровне перешейка, вирсунголитиаз	41
Стриктура Вирсунгового протока на уровне проксимальной части тела железы, вирсунголитиаз	53
Стриктура Вирсунгового протока на уровне дистальной части тела железы, мешотчатое расширение протока в области хвоста железы, вирсунголитиаз	12
Фрагментарное сужение протока в нескольких местах, вирсунголитиаз	20

Причинами формирования конкрементов в протоках поджелудочной железы называют протоковую гипертензию, хронические воспалительные заболевания поджелудочной железы. На ранних стадиях развития хронического панкреатита в протоках поджелудочной железы формируются белковые преципитаты, основой которых является фибриллярный белок с отложениями кальция – литостатин. Установлено, что панкреатическая жидкость содержит значительные количества кальция в сочетании с высоким уровнем бикарбонатов. Литостатин рассматривается как один из стабилизаторов кальция, то есть он поддерживает кальций в растворимом состоянии. Основная роль литостатина связана с ингибированием нуклеации, агрегации и образования кристаллов солей кальция.

соке, индукции полимеризации белковых компонентов, появлении большого количества плохо растворимых белков, увеличении секреции кальциевых солей. Изучение состава органического матрикса панкреатических камней показало, что в него входят модифицированный литостатин, альбумин, глобулины с высокой молекулярной массой. Однако воздействовать на процесс формирования конкрементов посредством применения различных препаратов не удалось.

Тактика лечения пациентов зависела от характера выявленной патологии. Так, при стриктуре устья Вирсунгового протока или при ее локализации до 3 см от устья базовой терапией считали эндоскопические вмешательства. Однако возможности эндоскопического удаления

камней Вирсунгового протока небольшие, поскольку только у 10% – 12% больных камни свободно располагаются в протоках; в остальных случаях камни имеют коралловидную форму, продолжаясь в протоки I – II – III порядка и их удаление сопровождается разрывом этих протоков и паренхимы железы. Поэтому эндоскопические вмешательства должны рассматриваться как процедуры, способствующие устранению протоковой гипертензии. Характер вмешательств представлен в таблице 2.

стемы, имелась протяженная стриктура (более 3 см) общего желчного протока в области головки железы. Им выполнена операция Бегера в бернском варианте (умер 1 больной). Общая летальность составила 2,6%.

Выводы

Разнообразие морфологических типов хронического панкреатита требует индивидуализированного диагностического алгоритма и дифференцированной хирургической тактики.

Таблица 2

Тактика лечения пациентов (n = 196)

Тактика лечения	Кол-во больных
РХПГ, ПСТ, вирсунготомия	11
РХПГ, ПСТ, вирсунготомия, стентирование холедоха	16
РХПГ, ПСТ, вирсунготомия, стентирование Вирсунгового протока	13
РХПГ, ПСТ, вирсунготомия, стентирование холедоха и Вирсунгов. протока	8
Лапаротомия, операция Пьюстоу-Избики	121 / 4
Лапаротомия, операция Фрея	9
Лапаротомия, операция Бегера в бернском варианте	6 / 1
Лапаротомия, резекция хвоста железы, операция Дюваля	12
Всего	196 / 4

Примечание: за косой чертой – умершие.

Выбор вида хирургического вмешательства обосновывался характером выявленной патологии. При равномерном расширении Вирсунгового протока, вирсунголитиазе, протяженной (более 10 мм) стриктуре устья Вирсунгового протока выполняли операции Пьюстоу в модификации Избики. Умерло 3 больных. Причиной смерти явился панкреонекроз, развившийся в послеоперационном периоде. При мешотчатом расширении Вирсунгового протока в области хвоста, переходящего в проксимальную стриктуру протяженностью около 1 – 2 см, выполнялась операция Дюваля. Операцию применяли Фрея при стриктуре устья Вирсунгового протока, вирсунголитиазе и мешотчатом расширении протока в области головки и перешейка железы и выраженным болевым синдромом. У 6 пациентов, наряду с вышеописанным состоянием протоковой си-

чувствительность УЗИ при диагностике различных типов хронического панкреатита составляет 63,4%, общая точность – 54 %. Для топической диагностики интрапаренхиматозных стриктур, показано применение РХПГ и МРТ-холангиография. Чувствительность и общая точность эндоУЗИ, СКТ, МРТ, в том числе и режиме холангиографии, РХПГ сопоставима и составляет 96,7% и 98% соответственно.

Применение эндоскопических технологий позволяет улучшить качество жизни пациентов при локализации стриктуры в области устья Вирсунгового протока.

При вирсунголитиазе, внутрипаренхиматозных стриктурах Вирсунгового протока наилучшие результаты отмечаются после дренирующих операций. Выбор вида оперативного вмешательства диктуется локализацией стриктуры протока.

Литература

- Багненко С.Ф., Курыгин А.А., Рухляда Н.В. Хронический панкреатит: Рук. для врачей. – СПб.: Питер. – 2000. – 416с.
- Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Ахаладзе Г.Г. и др. Изолированная резекция головки поджелудочной железы при хроническом панкреатите // Тезисы XV Международной конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Казань. Анналы хир. гепатол. – 2008. – № 3. – С. 155.
- Егоров В.И., Вишневский В.А., Шастный А.Т. и др. Резекция головки при хроническом панкреатите. Как делать и как называть? // Хирургия. – 2009. – №8. – С. 57 – 65.
- Beger H.G., Schlosser W., Friess H.M. Duodenum-preserving head resection in chronic pancreatitis changes the natural course of the disease: a single-center 26-year experience // Ann. Surg. – 1999. – № 230. – P. 512 – 519; discussion P. 519 – 523.
- Данилов М.В., Федоров В.Д. Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы: Рук. для врачей. – М.: Медицина. – 2003. – 423с.
- Gullo L., Migliori M., Olah A., Farkas G. Acute Pancreatitis in Five European Countries: Etiology and Mortality // Pancreas. - 2002. - Т. 24. - P. 223 - 227.
- Нестеренко Ю.А., Глабай В.А., Шаповальянц С.Г. Хронический панкреатит. – М.: Издатель Мокеев. – 2000. – 145с.
- Banks P.A. Acute and chronic pancreatitis In: Gastrointestinal and Liver Disease. 6-th ed. – Philadelphia. – W.B. Saunders Co. – 1998. – P. 3453 – 3467.
- Deviere J., Cremer M., Imre C. Endoscopic therapy of chronic pancreatitis: In: Pancreatic Disease toward the Year 2000. – London: Springer-Verlag. – 2000. – Ch. 17. – P. 167 – 179.
- Barthet M., Bernard J.P., Duval J.L. Biliary stenting in benign biliary stenosis complicated chronic calcifying pancreatitis // Endoscopy. – 1994. – V. 26. – P. 569 – 572.

Кубачев Кубач Гаджиевич
E-mail: kubachev_kubach@mail.ru