

© Ж. А. Ревель-Муроз, С. А. Совцов, 2012
УДК 616.37-002.17-002.2-08::621.373.8

Ж. А. Ревель-Муроз, С. А. Совцов

НОВЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ФИБРОЗИРУЮЩИМ ПАНКРЕАТИТОМ ЛАЗЕРНОЙ ТУННЕЛИЗАЦИЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Областное государственное учреждение здравоохранения, Центр организации специализированной медицинской помощи «Челябинский государственный институт лазерной хирургии»
(дир. — чл.-кор. РАМН проф. А. И. Козель)

Ключевые слова: хронический панкреатит, лазерное излучение.

Введение. Рост заболеваемости хроническим панкреатитом (ХП) заставляет клиницистов искать новые методы лечения данного заболевания. По распространенности, временной нетрудоспособности и причине инвалидизации ХП становится важной социальной и экономической проблемой современной медицины. В структуре заболеваемости органов желудочно-кишечного тракта данная патология составляет от 5,1 до 9%, а в общей клинической практике — 0,2–0,6% [12]. Основными этиологическими факторами ХП являются алкоголизм и холелитиаз, причем до 60–70% всех случаев ХП обусловлены систематическим длительным (6–18 лет) приемом алкоголя [10, 13].

Морфологические изменения при ХП включают в себя в различной степени отек, воспаление и очаговые некрозы, стриктуры панкреатических протоков, белковые пробки и кальцинаты в просвете мелких протоков, псевдокисты, возникающие в исходе острого панкреатита [11]. Отмечаются нарушения микроциркуляции за счет образования в капиллярах фибриновых нитей и микротромбирования, а также из-за уплотнения поджелудочной железы (ПЖ) вследствие разрастания соединительной ткани и её фиброза [7, 19]. По мере прогрессирования воспалительно-дегенеративных изменений, склероза паренхимы ПЖ, облитерации протоковой системы вначале нарушается ее экзокринная, затем эндокринная функция. Этот процесс, как правило, протекает фазово, с чередованием периодов обострения, сопровождающихся деструкцией ткани ПЖ и периодов относительно благополучия, когда поврежденная паренхима органа замещается соединительной тканью [1, 19].

Консервативное лечение ХП, протекающего без признаков обструкции и гипертензии главного панкреатического протока, преследует следующие цели: устранение болевого синдрома, снятие спазма сфинктера печечно-поджелудочной ампулы, улучшение оттока панкреатического сока и желчи, подавление желудочной секреции, подавление секреции ПЖ, ингибирование протеолиза ткани ПЖ и ликвидацию отека, нормализацию моторики двенадцатиперстной кишки, исключение влияния факторов, явившихся причиной развития ХП, компенсацию внешне- и внутрисекреторной недостаточности ПЖ, подавление дегенеративных процессов в ПЖ; профилактику обострений ХП [8, 11, 14, 20, 21]. Все перечисленные мероприятия носят симптоматический и заместительный характер и не способны изменить структуру паренхимы ПЖ и снизить прогрессирование фиброза.

Выраженный болевой синдром, сопровождающий ХП, заставляет исследователей постоянно совершенствовать различные методы лечения пациентов с этим заболеванием. Возникновение боли при ХП связывают с отеком и инфильтрацией паренхимы, повышением внутритканевого давления, а также со сдавлением нервных окончаний и ишемией органа в результате воспалительного процесса, отеком и растяжением капсулы, увеличением интрапанкреатического давления и сдавлением внутриорганных капилляров со снижением кровотока [6, 23–28].

Способы хирургической декомпрессии (резекция ПЖ с внутренним и наружным дренированием) разработаны достаточно хорошо, но по-прежнему многочисленные осложнения не позволяют получить устойчивых отдаленных результатов [15, 16, 19, 29].

Паренхиматозный и фиброзирующий хронические панкреатиты лечат как консервативно, так и

оперативно. Консервативное лечение направлено на купирование болевого синдрома, компенсацию внешне- и внутрисекреторной недостаточности ПЖ. При оперативном лечении выполняют спланхэктомию, криодеструкцию нервов чревного сплетения, блокаду чревного сплетения, постганглионарную и маргинальную невротомию и др. [1, 4].

В Челябинском государственном институте лазерной хирургии были проведены фундаментальные исследования, изучающие вопросы неопластического и клеточной пролиферации после воздействия высокоинтенсивного лазерного излучения на ткани миокарда, мышц и печени. Установлено, что после лазерного хирургического вмешательства в области воздействия создаются все условия для роста сосудистых коллатералей: концентрация факторов роста и высокая активность протеолитических ферментов. Доказано, что основным в механизме действия высокоинтенсивного лазера является дозированное термическое повреждение ткани (миокарда, мышц, печени), и воспаление приводит к активации разнообразных клеточных элементов (тромбоциты, эндотелиальные клетки, гладкомышечные клетки сосудистых стенок, тучные клетки, фибробласты, нейтрофилы, макрофаги). Неопластический процесс при высокоинтенсивном лазерном воздействии является естественным, стереотипным процессом, наблюдаемым в ходе формирования соединительной ткани в области лазерного канала, будь то миокард, мышцы конечностей или печень. Во всех изученных тканях отмечаются общие закономерности сосудистого роста как на уровне клеточно-клеточных взаимодействий, так и на уровне активности факторов роста и протеолитических ферментов. Образовавшиеся сосуды способны компенсировать дефицит кровоснабжения тканей либо выступать в роли внутрипеченочных портокавальных анастомозов, устраняя явления портальной гипертензии при циррозах печени. Высокая концентрация факторов роста приводит к пролиферации не только сосудистого эндотелия, но и эпителия желчных капилляров, гепатоцитов, в результате чего устраняются явления холестаза и восстанавливается дезинтоксикационная функция печени [3]. Нами было выдвинуто предположение о возможности улучшения микроциркуляции в ПЖ за счет стимуляции процессов неопластического в условиях ишемии фиброзно-измененной железы у больных с хроническим фиброзирующим панкреатитом.

Для экспериментальной апробации предлагаемого нового способа лечения была воспроизведена гипертензионно-каналикулярная модель ХП на

животных (собаках), характеризующаяся развитием склеротических и атрофических процессов в органе [22]. После получения в ПЖ изменений, характерных для ХП, производили лазерную туннелизацию ПЖ в выбранных параметрах. Было установлено, что очаговая лазерная туннелизация ПЖ сопровождалась незначительной травматизацией ее ткани, надежным гемостазом и отсутствием истечения панкреатического сока в зоне операции за счет коагуляции крови в сосудах и обтурации выводных протоков ожоговым струпом, что препятствовало развитию острого панкреатита и перитонита и не требовало дополнительной хирургической обработки лазерной раны. В склеротически измененной ПЖ после лазерного воздействия регистрировались выраженная гиперплазия и гипертрофия ацинарных клеток, увеличение числа кровеносных сосудов и выводных протоков на условной площади, снижение объемной доли фиброзной ткани, что свидетельствовало о стимуляции регенераторных процессов, процессов неопластического, а следовательно, и улучшения микроциркуляции в ПЖ, а также обратимости склеротических изменений в органе (рис. 1, 2).

Цель исследования — повысить эффективность лечения хронического фиброзирующего панкреатита путем использования малоинвазивных технологий с использованием высокоинтенсивного лазерного излучения.

Материал и методы. Нами в клинике института оперировано 20 больных с рецидивирующим фиброзирующим хроническим панкреатитом, из них 9 мужчин и 11 женщин. Возраст больных составил от 27 до 71 года. Частота болевых приступов, потребовавших госпитализации, составляла от 2 до 6 в год.

При этом использовали минилапаротомный доступ. У мужчин алкогольный панкреатит был у 6 больных, 1 из которых ранее перенес панкреонекроз и был оперирован (операция — видеолaparоскопическая санация и дренирование сальниковой сумки и брюшной полости), 5 больных ранее перенесли острый панкреатит, но лечились консервативно. Больной с билиарным панкреатитом (мелкие конкременты желчного пузыря) перенес панкреонекроз и был оперирован (операция — видеолaparоскопическая санация и дренирование сальниковой сумки и брюшной полости). У 2 больных причину панкреатита установить не удалось.

Из женщин 1 была ранее оперирована по поводу алкогольного панкреонекроза из лапаротомного доступа и повторно вследствие нагноения, другая — перенесла острый панкреатит, но лечилась консервативно. 3 больным с билиарным панкреатитом ранее была выполнена холецистэктомия: 2 — по поводу ЖКБ, хронического калькулезного холецистита, 1 — по поводу острого флегмонозного калькулезного холецистита, 2 — оперированы из лапаротомного доступа, 1 — видеолaparоскопически.

У всех пациентов имелся стойкий болевой и диспепсический синдромы, с незначительным эффектом от

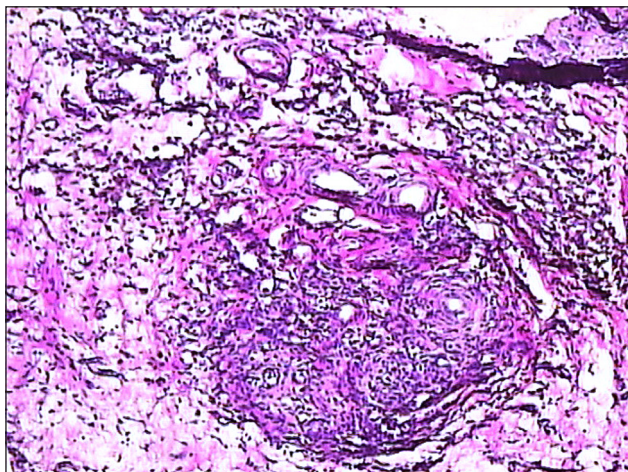


Рис. 1. Прлиферация мелких выводных протоков, эндотелиоцитов с формированием капилляров в фиброзной ткани, сформированной в зоне лазерного воздействия на 14-е сутки.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200.

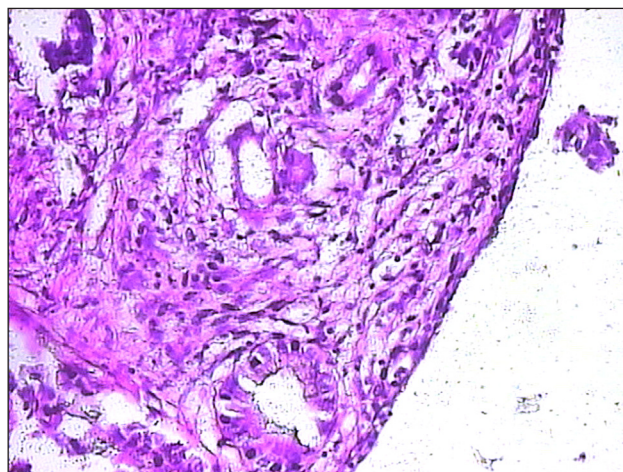


Рис. 2. Новообразованные островки ацинозной паренхимы, выводные протоки и кровеносные сосуды в рубцовой ткани на 30-е сутки.

Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200.

спазмолитиков. Анамнез болезни — от 6 мес до 15 лет, частота тяжелых приступов, потребовавших госпитализации, от 2 до 6 в год.

Всем больным в предоперационном периоде, кроме общеклинического исследования, было выполнено УЗИ органов брюшной полости для оценки размеров, контуров, однородности ткани железы, размера протока ПЖ, наличие или отсутствие внутрипротоковой гипертензии, ФГДС для исключения язвенной болезни и патологии большого дуоденального соска, обзорная рентгенография брюшной полости для исключения кальциноза ПЖ, фиброколоноскопия либо ирригоскопия для исключения патологии толстой кишки. 5 больным для изучения микроциркуляции в ПЖ до и после операции проведена КТ брюшной полости на 64-спиральном компьютерном томографе фирмы «General Electric» (США). Кроме этого, при проведении КТ изучали размеры, плотность ПЖ, наличие или отсутствие объемных образований в железе и сальниковой сумке, размер протока ПЖ, его форму, наличие в нем конкрементов, состояние желчных путей, желчного пузыря (при его наличии) и печени. Исследование ПЖ проводили с внутривенным контрастным усилением с оценкой артериальной, венозной и паренхиматозной фаз. В паренхиматозную фазу измеряли капиллярную денситометрическую плотность ПЖ до и после контрастного усиления. Данное исследование проводили до операции и через 3 мес после операции. Для оценки эндокринного статуса исследовали С-пептид и уровень глюкозы в крови.

3 больным операция была выполнена из мини-доступа в левом подреберье, остальным больным — из верхнесрединного мини-доступа.

В условиях интубационного наркоза выполняли мини-лапаротомию длиной до 5 см. В рану устанавливали кольцевидный ранорасширитель для мини-доступа с набором сменных зеркал (рис. 3).

Через печеночно-желудочную связку вскрывали сальниковую сумку. Осматривали и ревизовали поджелудочную железу, брали биоптат. С помощью держателя со световодом

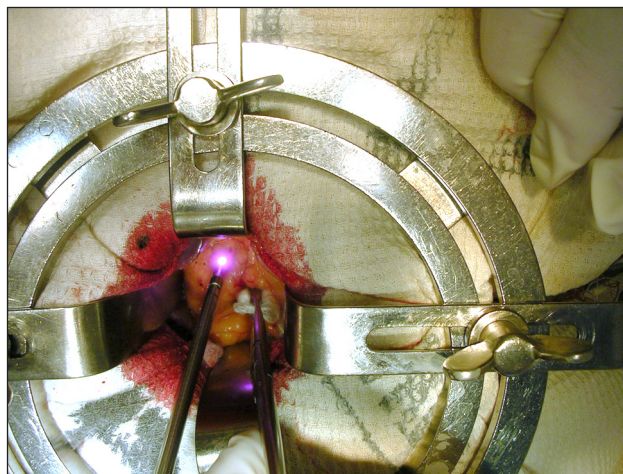


Рис. 3. В рану установлен кольцевидный ранорасширитель для минилапаротомного доступа.

(патент на полезную модель № 66184)¹ выполняли лазерную туннелизацию ПЖ в 20–25 точках, с интервалом 5–10 мм в шахматном порядке, на глубину 10 мм (рис. 4) (патент на изобретение № 2279259)².

После завершения манипуляций на ПЖ в сальниковую сумку через контрапертуру в левом либо правом подреберье устанавливали 5-мм страховочный дренаж на 2 сут. Рану передней брюшной стенки послойно ушивали. Плотность мощности лазерного излучения составляла 13,5 Вт/мм². В качестве источника лазерного излучения использовали диодный лазер модели ЛС-0,97 — «ИРЭ-Полюс» с длиной волны 970 нм.

¹ Патент № 66184 РФ. Устройство для подведения лазерного излучения к тканям / Ж. А. Ревель-Муроз, С. А. Совцов, А. И. Козель. Заявка № 2007109619. Зарегистрирован 10.09.2007 г. Опубл. в Б.И. 2007. № 25.

² Патент № 2279259 РФ. Способ хирургического лечения воспалительно-дегенеративных заболеваний поджелудочной железы / Ж. А. Ревель-Муроз, С. А. Совцов, А. И. Козель. Заявка № 2004130197. Зарегистрирован 10.07.2006 г. Опубл. в Б.И. 2006. № 19.



Рис. 4. Выполнена лазерная туннелизация поджелудочной железы.

Результаты и обсуждение. Во время операций кровотечения и сокоистечения из паренхимы ПЖ не наблюдали, что связано с возможностью лазерного излучения коагулировать кровеносные сосуды и панкреатические протоки [18].

Больные в послеоперационном периоде в течение 2 сут получали инфузионную терапию глюкозо-солевыми растворами в объеме 1600 мл/сут, спазмолитики, ненаркотические анальгетики. При контрольном исследовании амилазы крови и мочи в 1-е сутки после операции повышения ее не наблюдали, поэтому препараты, подавляющие секрецию ПЖ (сандостатин, ингибиторы протеаз), не назначали. Отсутствие амилаземии связываем с тем, что лазерный луч может не только коагулировать сосуды, но и надежно «заваривать» панкреатические протоки и ферментопродуцирующие клетки [9, 17]. При исследовании эндокринного статуса отклонения от нормы не наблюдалось. Общеклинические анализы также были в пределах нормы как до, так и после операции. Дренаж из сальниковой сумки удаляли на 2-е сутки после операции, количество сукровичного отделяемого колебалось от 5 до 15 мл. Швы снимали на 7-е сутки при выписке. У всех оперированных больных получены хорошие ближайшие и отдаленные результаты.

Первые 3 мес после операции больные соблюдали щадящую диету. Все пациенты отметили исчезновение боли, улучшение общего состояния, качества жизни. Каких-либо осложнений в ближайший и отдаленный период после лазерной туннелизации не было.

При компьютерной томографии брюшной полости показатели плотности ткани ПЖ в парен-

химатозную фазу до операции составляли от 64 до 82 ед. Н, после операции — от 70 до 92 ед. Н. (непосредственно в месте лазерного воздействия). Это свидетельствовало об усилении капиллярной денситометрической плотности железы в месте лазерного воздействия, что подтверждает улучшение микроциркуляции в ПЖ и лечебный эффект выполненной туннелизации.

Для оценки качества жизни, связанного с основным заболеванием, использовали специализированный опросник GSRS, для исследования качества жизни — опросник SF-36. Анкетирование проводили дважды: первый раз — при поступлении в стационар перед операцией, второй — через 6 мес после проведенной операции при плановом осмотре. Сравнение изучаемых показателей до операции и через 6 мес после неё показывает достоверное снижение желудочно-кишечных симптомов по всем шкалам и повышение профиля качества жизни ($p < 0,05$), что свидетельствовало об улучшении функции ПЖ и улучшении общего здоровья больных, перенесших операцию.

У оперированных нами пациентов внутрипротоковой гипертензии не наблюдали, так как, по данным УЗИ, расширения протока ПЖ не было, и при ФГДС с осмотром большого дуоденального сосочка патологии его не выявлено, следовательно, отток желчи и панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку был не нарушен. Связываем причину боли у оперированных нами пациентов с наличием фиброза железы вследствие ранее перенесенного воспаления и ее ишемии. По мнению А. В. Яковенко [23], Н. Б. Губергриц [5], причинами боли у больных с хроническим панкреатитом является ишемия органа в результате воспалительного процесса, отека, растяжения капсулы, увеличения интрапанкреатического давления и сдавления внутриорганных капилляров со снижением кровотока [1–3, 5, 23].

Считаем, что основной причиной купирования болевого синдрома у оперированных больных является улучшение микроциркуляции в ткани железы вследствие ее лазерной туннелизации, а следовательно, и уменьшение ишемии органа и дефицита кровоснабжения, что было доказано экспериментально и инструментально при КТ. Имеют значение также снижение интерстициального давления, уменьшение растяжения капсулы ПЖ вследствие создания лазерных туннелей, стимуляция процессов регенерации эпителия панкреатических протоков и ацинацитов, что устраняет явления протоковой гипертензии и улучшает секреторную функцию ПЖ.

В настоящее время проблема лечения хронического рецидивирующего фиброзирующего

панкреатита остается далекой от решения. Восстановить утраченную функционирующую паренхиму органа пока никакими методами невозможно, поэтому речь идет о сохранении оставшихся клеток железы и поддержания их функции.

В нашем исследовании мы показали возможность стимуляции процессов неоангиогенеза, регенерации и обратимости склеротических изменений в поджелудочной железе при воздействии лазерного излучения. Разработанная, апробированная и предлагаемая методика — лазерная туннелизация ПЖ — является малоинвазивной и малотравматичной, её хорошо переносят пациенты, она приводит к купированию болевого синдрома и позволяет улучшить качество жизни. Все пациенты утвердительно ответили, что операция была необходима, имела положительный эффект (исчезли боли, улучшилось эмоциональное состояние).

Считаем лазерную туннелизацию ПЖ научно обоснованной, безопасной, доступной и эффективной, открывающей новые перспективы в панкреатологии и лечении больных с хроническим рецидивирующим фиброзирующим панкреатитом.

Выводы. 1. Результаты клинического исследования свидетельствуют о возможности безопасного и эффективного применения лазерной туннелизации поджелудочной железы у пациентов с хроническим фиброзирующим панкреатитом.

2. Одним из важных моментов лечения является купирование болевого синдрома у этих больных и улучшение качества жизни.

3. Использование малоинвазивных методик при данной операции ведет к быстрой реабилитации больных.

4. Применение лазера в хирургии хронического панкреатита является перспективным направлением и может использоваться как альтернативный метод лечения данного заболевания.

БИБЛИГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Багненко С. Ф., Курыгин А. А., Рухляда Н. В. и др. Хронический панкреатит: Руководство для врачей.—СПб.: Питер, 2000.—416 с.
- Боль при хроническом панкреатите: Ред. обзор // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.—2004.—№ 1.—С. 4–8.
- Головнева Е. С. Механизм универсальной активации неоангиогенеза после воздействия высокоинтенсивного лазерного излучения на ишемизированные ткани // Вестн. новых мед. технологий.—2003.—№ 1–2.—С. 15–17.
- Губергриц Н. Б. Лечение панкреатитов. Ферментные препараты в гастроэнтерологии.—М.: Медпрактика М, 2003.—100 с.
- Губергриц Н. Б. Боль при хроническом панкреатите: клинико-морфологические сопоставления // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.—2005.—№ 5.—С. 58–65.
- Данилов М. В., Благовидов Д. Ф. Диагностика и лечение хронического панкреатита.—М.: Медицина, 1980.—229 с.
- Данилов М. В., Федоров В. Д. Хирургия поджелудочной железы: Руководство для врачей.—М.: Медицина, 1995.—512 с.
- Златкина А. Р., Белоусова Е. А., Никитина Н. В. Принципы лечения больных хроническим панкреатитом // Тер. арх.—1999.—№ 2.—С. 80–82.
- Корепапов В. И. Применение Nd:YAG лазера в хирургической клинике.—М., 1996.—108 с.
- Лопаткина Т. Н. Хронический панкреатит // Новый мед. журн.—1997.—№ 2.—С. 7–11.
- Лопаткина Т. Н., Авдеев В. Г. Диагностика и консервативное лечение хронического панкреатита. // Клини. фармакол. и тер.—2003.—Т. 12, вып. 1.—С. 13–17.
- Маев И. В. Хронический панкреатит: Учебное пособие.—М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 2003.—80 с.
- Мараховский Ю. Х. Хронический панкреатит. Новые данные об этиологии и патогенезе. Современная классификация. Успехи в диагностике и лечении // Русск. мед. журн.—1996.—Т. 4, вып. 3.—С. 156–160.
- Махов В. М. Этиологические аспекты диагностики и лечения хронического панкреатита // Рос. мед. журн.—2002.—№ 2.—С. 3–8.
- Мовчан А. А., Тимошин А. Д., Скипенко и др. Долгосрочные результаты при лечении хронического панкреатита // Хирургия.—1993.—№ 6.—С. 28–33.
- Назырь А. Л., Полушин О. Г., Таратун Л. В., Саранов И. А. Псевдокисты поджелудочной железы // Вестн. хир.—1996.—№ 3.—С. 24–27.
- Самохвалов В. И., Брехов Е. И., Кудрявцев Б. П. Применение CO₂-лазера при обработке огнестрельных ран поджелудочной железы // Воен.-мед. журн.—1983.—№ 2.—С. 64–65.
- Скобелкин О. К., Литвин Г. Д., Брехов Е. И. и др. Применение CO₂-лазера в хирургии паренхиматозных органов // Хирургия.—1979.—№ 10.—С. 98–101.
- Скипенко О. Г., Воскресенский О. В., Мовчан А. А., Шатверян Г. А. Основные принципы хирургической политики при осложненном хроническом панкреатите // Вестн. РАМН.—1997.—№ 9.—С. 17–21.
- Хазанов А. И. Лечение хронического панкреатита // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол.—1997.—№ 2.—С. 87–92.
- Шалимов А. А., Грубник В. В., Горовиц Д. и др. Хронический панкреатит. Современные концепции патогенеза, диагностики и лечения.—Киев: Здоровье, 2000.—142 с.
- Шалимов С. А., Радзиховский А. П., Кейсевич Л. В. Руководство по экспериментальной хирургии.—М.: Медицина, 1989.—270 с.
- Яковенко А. В. Клиника, диагностика и лечение хронического панкреатита // Клини. мед.—2001.—№ 9.—С. 15–20.
- Andrus C., Damore L., Kaminski D. Surgical management of pain in chronic pancreatitis // Comp. Surg.—1997.—Vol. 16, № 11.—P. 123–127.
- Banks P. A. Management of pancreatic pain // Pancreas.—1991.—Vol. 6, № 1.—P. 952–959.
- Bradley E. L. Pancreatic duct pressure in chronic pancreatitis // Amer. J. Surg.—1982.—Vol. 144, № 3.—P. 313–317.
- Endo H., Ashizawa N., Niigaki M. et al. Fine reconstruction of the pancreatic ductular system at the onset of pancreatitis // Histol. Histopathol.—2002.—Vol. 17, № 1.—P. 107–112.
- Malfertheiner P., Dominguez-Munoz J. E., Buchler M. W. Chronic pancreatitis: Management of pain // Digestion.—1994.—Vol. 55, Suppl. 1.—P. 29–34.
- Schoretsanitis G. H., Tsiftsis D. D., Tatoulis P. A., Gontikakis E. T. Pancreaticoduodenectomy with external drainage of residual pancreatic duct // Europ. J. Surg.—1993.—Vol. 159, № 8.—P. 421–424.

Поступила в редакцию 20.12.2011 г.

Zh. A. Revel-Muroz, S. A. Sovtsov

NEW APPROACH TO TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC FIBROSING PANCREATITIS BY LASER TUNNELING OF THE PANCREAS

Laser tunneling of the pancreas for stimulation of neoangiogenesis, regeneration and reverse of sclerotic changes was performed in 20 patients with fibrosclerotic pancreatitis. Nine of them were men and eleven were women. The age of the patients ranged from 27 to 71 years. The results of clinical trial testify for the possibility of safe and effective application of laser tunneling of the pancreas in patients with chronic pancreatitis. One of the

significant features of the treatment was pain relief and improved quality of life of these patients.

От редколлегии. Представленные данные имеют интерес и актуальность у данной категории больных в связи с отсутствием единых подходов к лечению, и в этом мы поддерживаем научный поиск, но пока не ясен механизм гиперплазии и гипертрофии ациназных клеток, увеличения числа кровеносных сосудов и выводных протоков поджелудочной железы. Необходимо дальнейшее изучение методики с анализом отдаленных результатов.