

© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.367-007.271-07-089

Е. Ю. Похабова, А. А. Будзинский, Г. В. Белова, Т. В. Коваленко,
Т. В. Краснова, Е. Г. Богданова, Д. С. Мельченко

НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ НЕОПУХОЛЕВОГО СТЕНОЗА БОЛЬШОГО СОСОЧКА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Медицинский центр Банка России (дир. — академик РАН проф. Г. И. Назаренко), Москва

Ключевые слова: стеноз большого сосочка двенадцатиперстной кишки, желчная гипертензия.

Введение. Неопухолевые стенозирующие изменения большого сосочка двенадцатиперстной кишки (стеноз БСДК) не являются редкостью, однако данные об их частоте разноречивы. Это связано с отсутствием четких диагностических критериев и полиморфной клинической картиной заболевания. При комплексном до- и интраоперационном обследовании пациентов с хирургической патологией органов панкреатобилиарной области стеноз БСДК выявляется в 4–40% случаев, при повторных операциях — в 11–84% [1]. По мнению зарубежных авторов [4, 8], стеноз БСДК (дисфункция сфинктера Одди) служит причиной абдоминальной боли и повышения печеночных ферментов крови у 14–23% пациентов после холецистэктомии и у 29% пациентов без желчно-каменной болезни. В целом, распространенность заболевания в популяции составляет около 1,5%.

Цель лечения стеноза БСДК — облегчение болевого синдрома, а также профилактика осложнений заболевания. Радикальным способом декомпрессии желчных путей является эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ). Опубликовано большое число работ, включая два рандомизированных, плацебо контролируемых исследования, посвященных изучению эффективности эндоскопического лечения стеноза БСДК [7–9]. Согласно опубликованным данным, при подтверждении заболевания результатами манометрии сфинктера Одди ЭПСТ способствует исчезновению или уменьшению болевого синдрома более чем в 85% случаев. Однако риск развития острого панкреатита после ЭПСТ, выполненного по поводу стеноза БСДК, в 9 раз выше в сравнении с числом осложнений ЭПСТ, выполненных

по поводу других заболеваний, поэтому к выбору активной тактики в данном случае следует подходить с большой осторожностью [6].

Следует также обратить внимание, что, в соответствии с существующими в настоящее время рекомендациями (ASGE Guidelines for clinical application of ERCP, 1999; NIH State-of-the-Science Statement on ERCP for Diagnosis and Therapy, 2002), перед выполнением ЭПСТ по поводу стеноза БСДК необходима манометрия сфинктера Одди для подтверждения диагноза. Однако эта диагностическая процедура сопряжена с риском развития острого панкреатита, при этом ее чувствительность не превышает 65% [8], поэтому выполнение ее в рутинной клинической практике нецелесообразно.

Длительно существующая желчная гипертензия, имеющая место при стенозе БСДК, может привести к формированию конкрементов, а также к нарушению функций печени. Для оценки целесообразности выполнения ЭПСТ с профилактической целью требуется знать риск и сроки возникновения осложнений. В доступной литературе отсутствуют сведения о естественном течении стеноза БСДК, вероятности и сроках развития его осложнений.

Таким образом, отсутствие представлений о естественном течении стеноза БСДК, а также четких клинических показаний для эндоскопического лечения затрудняет выбор тактики лечения, что в некоторых случаях может привести к фатальным последствиям.

Цель исследования — изучение динамики клинических проявлений стеноза БСДК, частоты и сроков возникновения осложнений заболевания для определения оптимальной тактики ведения пациентов.

Материал и методы. Работа выполнена в форме проспективного когортного исследования (167 пациентов), продолжавшегося с 2000 по 2010 г. Критерии включения в исследование — расширение общего желчного протока (ОЖП), по данным УЗИ, более 7 мм [2], отсутствие новообразований органов панкреатобилиарной зоны, холедохолитиаза. Для анализа все пациенты были разделены на две группы: 1-я — 67 больных без желчнокаменной болезни (ЖКБ); 2-я — 100 больных с ЖКБ.

При включении в исследование выполняли следующие обследования: биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, ЩФ, билирубин), УЗИ органов панкреатобилиарной области, дуоденоскопия с морфологическим исследованием биоптатов БДСК, эндоУЗИ органов панкреатобилиарной области, магнитно-резонансная холангиография (МРХГ), компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости при подозрении на наличие опухоли, оценка выраженности болевого синдрома с помощью визуально-аналоговой шкалы (от 0 до 10 баллов). Далее ежегодно выполняли следующее комплексное обследование: биохимический анализ крови, УЗИ, дуоденоскопия, оценка выраженности болевого синдрома, при отрицательной динамике и подозрении на развитие осложнений заболевания — эндоУЗИ, МРТ, КТ. 20 пациентам, выбранным методом случайного отбора, была выполнена манометрия сфинктера Одди.

В течение всего периода наблюдения при наличии жалоб пациенты получали консервативную терапию, направленную на уменьшение болевого синдрома и включавшую в себя диету, спазмолитическую терапию (мебеверин), литолитическую терапию (при выявлении микролитиаза). Поскольку многие авторы указывают на важную роль психосоматического компонента в патогенезе заболевания [3, 5], все пациенты, предъявляющие жалобы на повышенную тревожность, расстройства настроения и эмоциональную лабильность, консультированы психотерапевтом и при необходимости получали соответствующую терапию.

ЭПСТ выполняли при выраженном болевом синдроме и(или) значительной гиперферментемии, рефрактерных к консервативной терапии, а также при развитии холедохолитиаза, острого панкреатита.

Результаты и обсуждение. Характеристика пациентов по группам при включении в исследование представлена в табл. 1.

По данным манометрии сфинктера Одди, повышение базального давления более 40 мм рт. ст. было зафиксировано у 19 пациентов из 20, в том

числе у 10 — с бессимптомным течением заболевания, что подтверждает факт наличия у них стенозов БДСК, даже при отсутствии клинической симптоматики.

При проведении гистологического исследования биоптатов БДСК во всех наблюдениях был выявлен папиллит различной степени выраженности, в 39 (23%) — воспалительные изменения сочетались с гиперпластическими.

Динамика клинико-лабораторных показателей с течением времени представлена в табл. 2.

Выраженность болевого синдрома составила в среднем 3 балла, при прогрессировании его интенсивность в среднем увеличивалась на 2 балла.

Зафиксированные изменения биохимического анализа крови были незначительными. Выраженность гиперферментемии во всех наблюдениях не превышала 1,5–2,5-кратной, повышения общего билирубина (за счет прямой фракции) более чем на 5 мкмоль/л зарегистрировано не было.

Развитие осложнений (холедохолитиаз, механическая желтуха, острый панкреатит) было отмечено у 6% пациентов 1-й группы и у 14% пациентов 2-й группы. Среди пациентов с ЖКБ (2-я группа), у которых было отмечено развитие холедохолитиаза, желчный пузырь был сохранен у 2 (17%) человек. Формирование конкрементов в желчном протоке было зафиксировано на 1-, 2-, 6-й и 7-й год наблюдения. Выполнение ЭПСТ потребовалось у 6% пациентов 1-й группы (всем по поводу осложнений) и 25% — 2-й группы (из них 14% — по поводу осложнений, остальным — в связи с сильным болевым синдромом, рефрактерным к медикаментозной терапии). ЭПСТ осложнилась развитием острого панкреатита у всех пациентов 1-й группы и у 1 пациента (5,2%) 2-й группы. В ближайшем послеоперационном периоде ЭПСТ привела к значительному уменьшению болевого синдрома (50%) или его полному

Таблица 2

Динамика клинико-лабораторных показателей

Показатели	1-я группа	2-я группа
Нарастание диаметра ОЖП, %	36,5 (в среднем на 1 мм)	48 (в среднем на 2 мм)
Уменьшение диаметра ОЖП, %	55,7	39
Появление клинико-лабораторных изменений de novo, %	11	8
Прогрессирование болевого синдрома, %	3,9	8
Прогрессирование лабораторных изменений, %	0	7

Таблица 1

Характеристика пациентов по группам

Показатели	1-я группа	2-я группа
Средний возраст, лет	60	59,5
Диаметр общего желчного протока (ОЖП), мм	8,5 (7–12)	9,3 (7–14)
Наличие микролитиаза (по данным эндоУЗИ), %	17	7,6
Отсутствие клинико-лабораторных изменений, %	58	27*

* p=0,028.

исчезновению (45%), лишь у 1 пациента спустя 1 год отмечено усугубление болевого синдрома, что потребовало повторного вмешательства.

При сравнении указанной в литературе частоте осложнений ЭПСТ у пациентов со стенозом БСДК (частота острого панкреатита — 27%) и выявленной нами частоте осложнений самого заболевания (6–14% в зависимости от наличия или отсутствия ЖКБ) очевидно, что выполнение ЭПСТ с профилактической целью нецелесообразно.

Интересно, что у значительного числа пациентов отмечено уменьшение диаметра ОЖП с течением времени. По всей видимости, это связано с уменьшением выраженности папиллита и связанных с ним проявлений билиарной гипертензии. В целом, результаты наблюдения показывают, что стеноз БСДК имеет доброкачественное течение, болевой синдром прогрессирует медленно, имеющиеся биохимические нарушения не выражены. Однако, поскольку вероятность развития холедохолитиаза у пациентов со стенозом БСДК все же существует, требуется диспансерное наблюдение.

По нашему мнению, показаниями для выполнения ЭПСТ являются только выраженный болевой синдром при неэффективности консервативной терапии и развитие осложнений.

Выводы. На основании результатов проведенного исследования, мы предлагаем следующий алгоритм ведения пациентов со стенозом БСДК.

Бессимптомное течение заболевания (случайное выявление дилатации ОЖП при УЗИ брюшной полости).

Первичное обследование: 1) дуоденоскопия; 2) эндоУЗИ или магнитно-резонансная холангиография; 3) при обнаружении микролитиаза — литолитическая терапия; 4) биохимический анализ крови.

Динамическое наблюдение (1 раз в год): 1) УЗИ брюшной полости; 2) биохимический анализ крови.

При наличии жалоб на характерный болевой синдром.

Первичное обследование: 1) УЗИ органов панкреатобилиарной области; 2) дуоденоскопия; 3) эндоУЗИ или магнитно-резонансная холангиография; 4) при наличии микролитиаза — литолитическая терапия; 5) биохимический анализ крови; 6) оценка психического статуса.

Лечение: 1) комплексная консервативная терапия: диета, мебеверин (или аналог), консультация психотерапевта при необходимости; 2) ЭРПХГ, ЭПСТ: при стойком болевом синдроме, рефрак-

терном к консервативной терапии, при развитии осложнений.

Динамическое наблюдение (1 раз в год):

- 1) УЗИ органов панкреатобилиарной области;
- 2) биохимический анализ крови.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Орлов С. Ю. Значение эндоскопической папиллосфинктероманометрии в диагностике изолированного папиллостеноза и оптимизации тактики эндоскопических вмешательств на большом дуоденальном сосочке: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001.
2. Хитрова А. Н., Краснова Т. В., Будзинский А. А., Коваленко Т. В. Референтные значения диаметра холедоха по данным УЗИ в норме и при патологии. Критические пути обследования пациентов с предполагаемой патологией билиарной системы // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2002. — № 2. — С. 217.
3. Abracham H. D., Anderson C., Lee D. Somatization disorder in Sphincter of Oddi Dysfunction // Psychosom. Med. — 1977. — Vol. 59. — P. 459–466.
4. Bistriz L., Bain V. G. Sphincter of Oddi dysfunction: managing the patient with chronic biliary pain // World J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 12, № 24. — P. 3793–3802.
5. Evans P. R., Dowsett J. F., Bak Y. T. et al. Small bowel dysmotility in patients with postcholecystectomy sphincter of Oddi dysfunction // Dig. Dis. Sci. — 1997. — Vol. 42. — P. 1507–1512.
6. Freeman M. L., Nelson D. B., Sherman S. et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy // N. Engl. J. Med. — 1996. — № 13. — P. 45–49.
7. Geenen J. E., Hogan W. J., Dodds W. J. et al. The efficacy of endoscopic sphincterotomy after cholecystectomy in patients with sphincter of Oddi dysfunction // N. Engl. J. Med. — 1989. — Vol. 320. — P. 82–87.
8. Petersen B. T. An evidence based review of sphincter of Oddi dysfunction. Part I: Presentations with «objective» biliary findings (types I and II) // Gastrointestinal Endoscopy. — 2004. — Vol. 59, № 6. — P. 670–687.
9. Tooli J., Roberts-Thomson I. C., Kellow J. et al. Manometry based randomized trial of endoscopic sphincterotomy for sphincter of Oddi dysfunction // Gut. — 2000. — Vol. 46. — P. 98–102.

Поступила в редакцию 16.05.2012 г.

E. Yu. Pokhabova, A. A. Budzinsky, G. V. Belova,
T. V. Kovalenko, T. V. Krasnova, E. G. Bogdanova,
D. S. Melchenko

A NEW VIEW ON THE PROBLEM OF NONNEOPLASTIC STENOSIS OF THE MAJOR DUODENAL PAPILLA. RESULTS OF A PROSPECTIVE INVESTIGATION

The article contains results of a continuous prospective investigation of the normal course of the major duodenal papilla stenosis in 167 patients. It was revealed that the course of the disease was benign, pain syndrome became inconsiderable in the course of time, the degree of changes in biochemical analysis of blood was not significant. The development of complications (choledocholithiasis, acute pancreatitis, jaundice) was noted in 6–14% of the patients, depending on the presence or absence of GID. The data obtained allow suggestion of an algorithm of managing the patients.