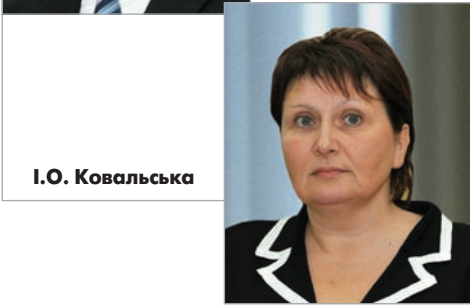




О.І. Дрозов



І.О. Ковальська

Першочерговим завданням консервативного лікування гострого панкреатиту на тлі проведення інтенсивної терапії є адекватне знеболювання. Ефективне лікування больового синдрому має важливе значення не тільки у поліпшенні загального самопочуття хворого, а й у зниженні активності симпатоадреналової системи, що має чітко окреслену картину стрес-реалізуючого характеру, оскільки больовий синдром розглядають як один з механізмів центральної стимуляції секреції ПЗ.

Блокада секреторної функції ПЗ з використанням октреотиду в дозі 100 мг 3 рази на добу протягом 5 днів має сенс, якщо хворий потрапляє до стаціонару в перші 24-48 год від початку захворювання, у подальшому використанні октреотиду може призводити до зниження спланхнічного кровотоку, що, в свою чергу, буде сприяти прогресуванню некрозу ПЗ.

Призначення інгібіторів фібринолізу (антиферментних препаратів групи апротиніну) є доцільним при ранньому виникненні поліорганної недостатності з гіперфібринолізом і при появі гнійно-некротичних ускладнень, особливо після виконання оперативного втручання й інтраопераційно, з профілактичною метою. Водночас їх призначення у період панкреатогенного шоку і токсемії може спричинити тромботичні ускладнення, погіршити мікроциркуляцію в ПЗ.

Виявлені порушення гемокоагуляції на ранніх стадіях ГНП створюють передумови для тотального мікротромбоутворення та блокади мікроциркуляції, що зумовлює прогресування некрозу й інфікування його вогнищ. Тому з метою профілактики та лікування гіперкоагуляційної фази синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові в комплексі терапії ГНП застосовують низькомолекулярні гепарини.

Загальним симптомокомплексом, який визначає тяжкість стану хворих на ГНП, є синдром ендогенної інтоксикації, зумовлений надходженням у кров активованих панкреатичних ферментів, біологічно активних речовин, продуктів некрозу й аутолізу ПЗ, бактеріальних екзо- й ендотоксинів, продуктів білкової та клітинної деструкції. У хворих на ГНП із синдромом ендогенної інтоксикації легкого ступеня доцільним є проведення детоксикаційної інфузійної терапії в обсязі не менше 40-50 мл/кг маси тіла хворого. При ендотоксикозі середнього ступеня арсенал детоксикаційної терапії потрібно розширити за рахунок включення форсованого діурезу, ультрафіолетового опромінення (УФО) крові й гемосорбції. При важкому ступені ендотоксикозу показано сумісне (каскадне) використання УФО крові + плазмаферез + гемосорбція.

Імунотропна підтримка при ГНП дозволяє відновити імунореактивність і вірогідно збільшити ймовірність асептичного перебігу патологічного процесу.

Антибіотики призначають емпірично, починаючи з першої доби у разі застосування інвазивних методик у хворих. В усіх інших випадках антибіотикотерапію призначають з 3-5-ї доби з метою зменшення імуносупресії. На першому етапі антибіотикопрофілактики віддають перевагу фторхінолонам — ципрофлоксацину й

офлоксацину. Для впливу на анаеробну мікрофлору призначають метронідазол, який має високу здатність до penetрації у тканину ПЗ. Як препарат резерву застосовують іміпенем/циластатин або меропенем, протигрибкову терапію.

Стимуляцію моторики кишечника виконують за допомогою пролонгованої епідуральної блокади, субтерапевтичних доз азитроміцину або інших макролідів, дистигміну броміду та ін. Ранне ентеральне харчування здійснюють з допомогою зонду, встановленого в початковій відділі тонкої кишки (ендоскопічно).

Малоінвазивні методики включають верифікацію інфікування вогнищевих і рідинних утворень під ультразвукографічним та ендовідеолапароскопічним контролем з використанням пункційних і пункційно-дренуючих технологій, які поєднують або доповнюють одна одну залежно від клінічної ситуації.

Діагностичні втручання містять у собі пункційно-аспіраційний забір матеріалу, який оцінюють за його виглядом і направляють на цито-, гісто- і бактеріологічне, а також біохімічне дослідження.

Лікувально-діагностичні пункційні втручання являють собою одномоментне, по можливості повне, спорожнення скупчень патологічної рідини з наступним лабораторним її дослідженням. У разі необхідності порожнину промивають і через ту ж пункційну голку вводять різні лікарські препарати, найчастіше антибіотики або антисептики. Останні два види втручань можуть бути як способами передопераційної підготовки, так і методами остаточного лікування.

При визначенні біліарної етіології панкреатиту декомпресію протокових систем печінки й ПЗ виконують в ургентному (у середньому до 6-24 годин з моменту надходження) порядку з переважним використанням мініінвазивних технологій.

Одним з найбільш ефективних методів у комплексному лікуванні гострого біліарного панкреатиту є своєчасна декомпресія протокових систем печінки й ПЗ із застосуванням ендоскопічної папілосфінктеротомії. Ендоскопічна декомпресія дозволяє перервати патологічний процес розвитку гострого біліарного панкреатиту.

Прогресування біліарного панкреатиту у випадку безуспішності спроб ендоскопічного видалення жовчних конкрементів, а також інфікування ПН є показаннями до виконання порожнинного оперативного втручання.

Лікувальна тактика при гострому аліментарному панкреатиті відрізняється тим, що на відміну від гострого біліарного панкреатиту операції виконують у разі інфікування ГНП, тобто на 15-21-шу добу від початку захворювання, коли чітко формується межа між нежиттєздатними та живими тканинами підшлункової залози (хворих зі стерильним ПН потрібно лікувати консервативно).

На передопераційному етапі у хворих з важким гострим аліментарним панкреатитом застосовують мініінвазивні втручання (УЗ-пункції та дренивання гострих накопичень рідини, дренивання парапанкреатичних порожнин, лапароскопічне дренивання черевної порожнини), кількість процедур не обмежується. Якщо рідинні накопичення або тканини некрозу ПЗ неінфіковані, то консервативне лікування може стати остаточним методом лікування.

З приводу інфікованого некротичного аліментарного панкреатиту застосовують такі методики оперативного втручання: відкрита санаційна етапна секвестрэктомія, лапаростомія; закрита методика з пролонгованим дрениванням. Під час виконання хірургічних або інших інструментальних втручань необхідно віддавати перевагу органозберігаючому підходу (видаляти тільки некротичні тканини), з метою максимального збереження життєздатних тканин ПЗ. Таке ощадливе ставлення до тканин дозволяє у подальшому максимально зберегти екзо- й ендокринну функції ПЗ, зменшити відсоток хворих з екзокринною недостатністю та цукровим діабетом після перенесеного ГНП, покращити їх соціально-трудова реабілітацію.

Этимологические термины в хирургии

Синдром Труссо

В 1865 году французский врач Арман Труссо (Armand Trousseau) в лекции Phlegmasia Alba Dolens отметил нередко встречающееся сочетание phlegmasia alba dolens (острый тромбоз глубоких вен верхних или нижних конечностей, характеризующийся молочно-белой окраской кожи, местным отеком и умеренной болью по ходу вен) со злокачественными опухолями: «Я давно поражался той частоте, с которой пациенты с опухолями различной локализации страдают болезненными отеками верхних или нижних конечностей. Это частое совпадение phlegmasia alba dolens с клинически явной раковой опухолью заставило меня задуматься о том, не существует ли между ними причинно-следственной связи и не является ли phlegmasia alba dolens следствием раковой кахексии. После этого предположения у меня была возможность наблюдать другие случаи болезненного отека конечностей, в которых уже на вскрытии я установил наличие висцерального рака, хотя при жизни пациентов опухоль не была обнаружена, и в которых имела место кахексия, не связанная с туберкулезным диатезом, послеродовым состоянием или хлорозом». В том же году А. Труссо опубликовал сообщение о своих наблюдениях и предположениях в журнале Clinique medicale de l'Hotel-Dieu de Paris.

Несмотря на то что случаи сочетания злокачественных опухолей и тромбоза конечностей (флегмазии) описывались и ранее (Вирховым и студентом Труссо Вернером), этот синдром по праву носит имя Труссо, так как он первым предположил наличие между ними причинно-следственной связи, а также указал на возможность выявления скрытых опухолей в случае рецидивирующего или идиопатического тромбоза. Более того, Труссо не считал, как его оппоненты, что болезненный отек нижних конечностей у пациентов со злокачественными новообразованиями вызван механическими причинами (сдавливание вен опухолями яичек, матки или прямой кишки) или же распространением воспалительного процесса с вен в месте локализации опухоли (брюшной полости и таза) в нижележащие вены конечностей. Он предполагал наличие других, более глубоких механизмов описанного им синдрома, связанных с нарушениями свертываемости крови.

По иронии судьбы спустя полтора года после описания данного синдрома А. Труссо обнаружил у себя тромбоз левой руки и не мог не заподозрить наличие злокачественной опухоли. В январе 1867 года он делился со своим студентом Петером: «У меня нет шансов... Появившийся сегодня вечером флебит не оставляет у меня никаких сомнений относительно природы моей болезни». 27 июня 1867 года А. Труссо умер от массивной опухоли желудка, которую он обнаружил пальпаторно еще до развития тромбоза.

До настоящего времени различные клинические проявления венозной тромбоземболии (ВТЭ) у пациентов с онкологическими заболеваниями (спонтанный рецидивирующий или мигрирующий тромбоз глубоких вен, микроангиопатия, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, тромбоземболия легочной артерии (ТЭЛА), небактериальный тромботический эндокардит, тромбоземболия мезентериальных сосудов, ишемический инсульт головного мозга и др.) называют синдромом Труссо.

Нередко этот синдром является первым клиническим проявлением злокачественного новообразования и помогает его обнаружить. По данным M. Carrier et al. (2008), приблизительно у 10% пациентов со спонтанным тромбозом глубоких вен или ТЭЛА в течение последующего года диагностируют онкологическое заболевание. Поэтому крайне необходима онконастороженность врачей в случае рецидивирующей или не имеющей явных причин ВТЭ.

В среднем риск ВТЭ у онкобольных в 4-6 раз выше, чем в общей популяции, а при некоторых локализациях опухоли частота ВТЭ, по данным литературы, достигает 30%. Тромбоземболические осложнения занимают второе место среди причин смерти у этой категории больных.

Повышение риска ВТЭ при злокачественных новообразованиях в первую очередь связывают с гиперкоагуляцией, которую отмечают более чем у половины больных онкологического профиля. К повышению

свертываемости крови у данной категории пациентов приводит ряд факторов, прежде всего продукция опухолевыми клетками прокоагулянтов — тканевого фактора и ракового прокоагулянта (цистеиновой протеазы).

Определенная роль в усилении тромбообразования при злокачественных новообразованиях отводится также фактору некроза опухоли α , интерлейкину 1β , молекулам адгезии, фактору роста эндотелия сосудов и другим цитокинам, посредством которых опухолевые клетки воздействуют на моноциты, тромбоциты и эндотелий сосудов, принимая участие в образовании тромба.

Опухоль может быть причиной не только гиперкоагуляции, но и двух других звеньев триады Вирхова, лежащей в основе тромбообразования. Так, сдавление опухолью близлежащих сосудов может приводить к венозному застою, а ее деструктирующий рост — к повреждению стенки сосуда.

Определенную роль в повышении риска ВТЭ у пациентов с онкопатологией играют также химио- и гормональная терапия, лучевая терапия, хирургическое вмешательство, постановка центрального венозного катетера, пожилой возраст, гиповолемия, длительная иммобилизация и другие факторы.

ВТЭ, в том числе рецидивирующая, нередко протекает бессимптомно, хотя при этом ассоциируется с очень высокой летальностью. На наличие тромбоземболических осложнений при отсутствии клинических проявлений может указывать повышение уровня продуктов расщепления фибрина в крови, в частности D-димера. Мониторинг этого показателя позволяет оценивать эффективность терапии антикоагулянтами у больных со злокачественными опухолями и прогнозировать риск рецидива ВТЭ.

Так как пациенты с онкопатологией относятся к группе высокого риска ВТЭ, у них обязательно проводят тромбопрофилактику. Препаратами первого выбора у этой категории больных являются нефракционированный гепарин (НФГ) и низкомолекулярные гепарины (НМГ).

По утверждению Ajit Varki (2007), селективного подавления только фактора Ха или тромбина недостаточно у онкобольных, тогда как НФГ и НМГ (менее селективные препараты этого класса) не только угнетают фактор Ха, но и оказывают влияние на многие другие звенья патогенеза синдрома Труссо. Более того, для НФГ и НМГ, помимо их основного механизма действия, показана также возможность замедлять прогрессирование злокачественных новообразований за счет подавления опухолевого ангиогенеза, что способствует повышению выживаемости больных с онкопатологией.

Применение гепаринов у этой категории пациентов должно быть максимально длительным, так как многочисленные работы (N. Callander, S.I. Rapaport, 1993; W.R. Bell et al., 1985; C.P. Alderman et al., 1995) указывают на значительное и даже катастрофическое повышение риска тромбоза в случае отмены гепарина при синдроме Труссо.

Подготовила Наталья Мищенко