

ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

The Ukrainian Journal of Clinical Surgery. 2023 March/April; 90(2):3-6
DOI: 10.26779/2786-832X.2023.2.03

Особливості органічних порушень верхнього відділу травної системи у пацієнтів із гострим панкреатитом

В. П. Андрющенко, Д. В. Андрющенко, Л. М. Когут, Я. А. Король

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Peculiarities of the foregut organic disorders in patients with an acute pancreatitis

V. P. Andriushchenko, D. V. Andriushchenko, L. M. Kohut, Ya. A. Korol

Danylo Galytskyi Lviv National Medical University

Реферат

Мета. Вивчити характер та особливості структурних змін стінки стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки у пацієнтів із гострим панкреатитом.

Матеріали і методи. Проведено аналіз результатів езофагогастродуоденоскопії у 86 пацієнтів з оцінкою ендоскопічних ознак моторно-евакуаційних та органічних порушень верхнього відділу травної системи.

Результати. Ендоскопічні ознаки гастростазу спостерігали у 17 (20,0%) пацієнтів, дуодено-гастрального рефлюксу – у 29 (34,0%), рефлюкс-езофагіту – у 14 (16,2%). Реактивні запальні зміни слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки у вигляді еритематозної і геморагічно-ерозивної гастро- і дуоденопатії визначені у 22 (25,6%) пацієнтів: у 12 (14,0%) – при помірно тяжкому, у 10 (11,6%) – при тяжкому гострому панкреатиті. У 24 (28,0%) пацієнтів виявлені гострі ерозії слизової оболонки антрального відділу шлунка та початкового сегмента дванадцятипалої кишки, у 14 (16,0%) – гострі виразки, які домінували при тяжкому перебігу захворювання.

Висновки. Встановлені ендоскопічні ознаки органічних порушень верхнього відділу травної системи є предиктором тяжкості перебігу гострого панкреатиту та критерієм його діагностики.

Ключові слова: гострий панкреатит; органічні порушення; верхній відділ травної системи.

Abstract

Objective. To study the character and peculiarities of structural changes of esophageal, gastric and duodenal wall in patients with an acute pancreatitis.

Materials and methods. Analysis of the esophago-gastro-duodenoscopy results was conducted in 86 patients with estimation of endoscopic signs of the motor-evacuation and organic disorders of foregut.

Results. Endoscopic signs of gastrostasis were observed in 17 (20.0%) patients, of duodeno-gastric reflux – in 29 (34.0%), and reflux-oesophagitis – in 14 (16.2%). Reactive inflammatory mucosal gastro-duodenal changes (erythematous and hemorrhagic-erosive gastro-duodenopathy) were determined in 22 (25.6%) patients: in 12 (14.0%) – in moderately severe, and in 10 (11.6%) – in severe acute pancreatitis. In 24 (28.0%) patients an acute erosions of gastric antrum and first duodenal segment were revealed, and in 14 (16.0%) – acute ulcers, which dominated in severe course of the disease.

Conclusion. The endoscopic signs of the foregut organic disorders established constitute the predictor of the course severity in an acute pancreatitis and serve a criterion of its diagnosis.

Keywords: acute pancreatitis; organic disorders; foregut.

Проблема гострого панкреатиту (ГП) як одна з найбільш актуальних проблем невідкладної абдомінальної хірургії постійно привертає увагу дослідників та періодично обговорюється на наукових форумах різного рівня [1 – 4]. До вагомих переваг оновленої Міжнародної класифікації ГП, прийнятої консенсусним рішенням в Атланті у 2012 р., відносять визначення та впорядкування особливостей місцевих ускладнень захворювання, серед яких найбільш відомі різні за якісними і кількісними характе-

ристиками види перипанкреатичних рідинних скупчень [5]. Однак ця класифікація ГП містить також і менш відомі, однак далеко не другорядні ускладнення, зокрема такі, як дисфункція воротаря шлунка, тромбоз селезінкової та ворітної печінкової вен, а також некроз товстої кишки. Дисфункція воротаря шлунка полягає у порушенні його моторно-евакуаційної здатності, що клінічно проявляється диспептичними розладами з нудотою та багаторазовим блюванням. Варто зазначити, що функціональ-

ні порушення органа не виникають первинно, а зумовлені його структурними змінами. Ще у другій половині ХХ століття фундаментальними науковими патоморфологічними дослідженнями [6, 7] було доведено, що дисфункція органа – це лише наслідок розвитку морфологічних змін у ньому. На сучасному етапі розвитку біології та медицини з'явилась можливість на глибоких структурних рівнях за допомогою електронно–мікроскопічного, імунно–морфологічного, молекулярно–біологічного досліджень виявляти органічний субстрат багатьох патологічних процесів, які раніше вважали суто функціональними [8]. У цьому, власне, проявляється принцип філософської, біологічної та медичної єдності категорій структури і функції [9].

Разом з тим особливостям патоморфологічних порушень органів початкового відділу травної системи, зокрема стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК), при ГП в наукових публікаціях не приділяється належна увага.

Мета дослідження: вивчити характер та особливості структурних змін стінки стравоходу, шлунка та ДПК у пацієнтів із ГП.

Матеріали і методи дослідження

Оскільки виявлення уражень стінки таких органів, як стравохід, шлунок та ДПК, які є початковим відділом травного каналу, можливе при застосуванні езофагогастро–дуоденоскопії (ЕГДС), проведений аналіз результатів цього дослідження у 86 пацієнтів із ГП, які перебували на стаціонарному лікуванні у Львівському міському панкреатологічному центрі (база кафедри загальної хірургії). Діагноз захворювання у всіх госпіталізованих пацієнтів встановлювали на підставі даних клінічних, лабораторно–біохімічних та променевих (ультрасонографія, комп'ютерна томографія) методів обстеження. Згідно з критеріями консенсусу Атланта–2012 помірно тяжкий ГП констатований у 71 (82,6%) пацієнта, тяжкий ГП – у 15 (17,4%) пацієнтів. При проведенні досліджень ставилося за мету виявити й

оцінити лише ті зміни, наявність яких була безпосередньо пов'язана з проявами гострого запального процесу в підшлунковій залозі (ПЗ). Так, аналізувалися ендоскопічні ознаки порушення моторно–евакуаційної функції, запально–деструктивні зміни у вигляді гастро– і дуоденопатії, ерозивно–виразкових уражень стравоходу, антрального відділу шлунка та цибулини ДПК, а також прояви деформації органів унаслідок їх здавлення запально збільшеною головкою ПЗ.

Результати

Узагальнений аналіз результатів ЕГДС надав підстави констатувати, що всі обстежені пацієнти мали різного ступеня вираженості органічні зміни стінки стравоходу, шлунка та ДПК, які супроводжувалися проявами порушення їх функціональної здатності.

Так, на моторно–евакуаційні розлади вказували ендоскопічні ознаки гастростазу у 17 (20,0%) пацієнтів зі значною кількістю застійного вмісту у просвіті шлунка, відсутність його перистальтичних скорочень, збільшені розміри без ознак органічного стенозу антрального відділу. У 29 (34,0%) пацієнтів у просвіті шлунка виявлено мутний застійний вміст із жовцю внаслідок дуодено–гастрального рефлюксу із сповільненою евакуацією рефлюксату. У 18 пацієнтів, окрім цього, були прояви дуоденостазу у вигляді паретично розширеної ДПК без перистальтики і вторинних скорочень у відповідь на інсуфляцію повітря.

У 14 (16,2%) пацієнтів констатовано наявність виражених ознак рефлюкс–езофагіту, причому у 8 пацієнтів були одиничні дефекти слизової оболонки, які локалізувалися на гребенях складок довжиною до 5 мм, що згідно з Лос–Анжелеською класифікацією езофагіту (1994) відповідало ступеню тяжкості А, а 6 пацієнтів мали більше одного дефекту слизової оболонки понад 5 мм, які не зливалися між собою (езофагіт ступеня тяжкості В).

У 22 (25,6%) пацієнтів констатовано наявність реактивних запальних змін слизової оболонки шлунка і ДПК у ви-

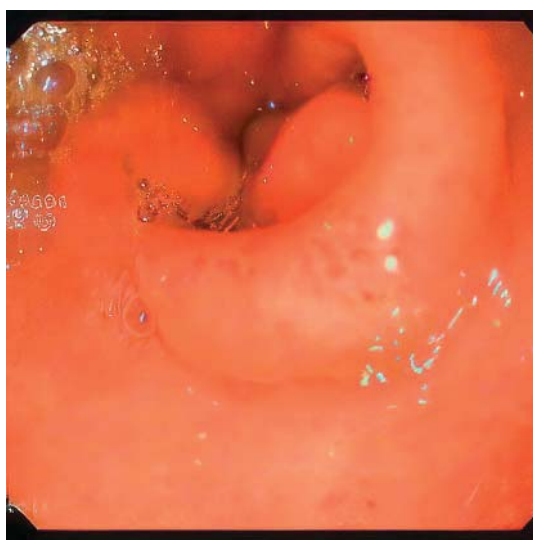


Рис. 1.
ЕГДС. Еритематозна дуоденопатія.

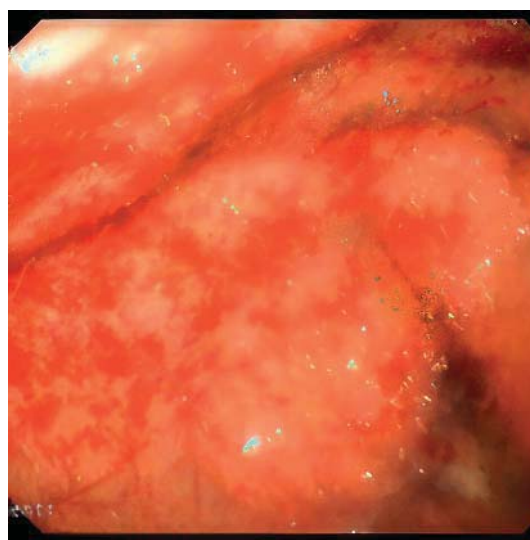


Рис. 2. ЕГДС.
Геморагічні ерозії з капілярною кровотечею.



Рис. 3.
ЕГДС. Гостра виразка ДПК.

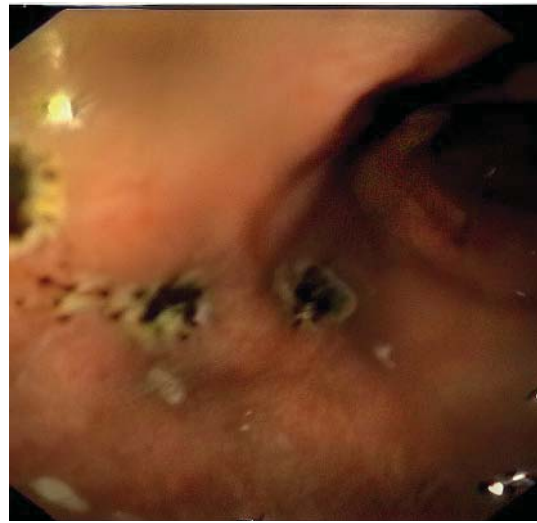


Рис. 4.
ЕГДС. Множинні гострі виразки шлунка.

гляді еритематозної гастро- і дуоденопатії з гіперемією і набряком слизової оболонки (рис. 1), які мали як вогнищевий характер – у 14 (16,3%) пацієнтів, так і дифузне поширення – у 8 (9,3%) пацієнтів. Подібні ураження спостерігали при помірно тяжкому ГП у 12 (14,0%) хворих, при тяжкому клінічному перебігу захворювання – у 10 (11,6%) хворих. У 12 (14,0%) пацієнтів виявлені ознаки геморагічно-ерозивної гастро- і дуоденопатії з наявністю ерозій і множинних геморагічних уражень у вигляді петехій, імбібіції солянокислим гематином, підслизових крововиливів та капілярної кровотечі (рис. 2). Подібні ураження спостерігали при помірно тяжкому і тяжкому ГП відповідно у 7 (8,1%) і 5 (5,8%) пацієнтів.

У 38 (44,2%) пацієнтів визначено більш глибокі деструктивні ураження слизової оболонки антрального відділу шлунка та початкового сегмента ДПК. Вони проявлялися утворенням гострих ерозій – у 24 (28,0%) пацієнтів та гострих виразок – у 14 (16,0%) пацієнтів, причому як одиночних, так і множинних (дві і більше) з локалізацією у шлунку – у 22 (26,0%) і цибулині ДПК – у 16 (19,0%) пацієнтів (рис. 3, 4). У 15 (17,4%) хворих, окрім цього, виявлені зміни, що пов'язувалися не з первинним порушенням структури стінки органа, а з зовнішнім здавленням його збільшеною внаслідок гострого запального процесу головкою ПЗ. При цьому спостерігали ендоскопічну картину екзодеформації у вигляді «випинання» у просвіт травного каналу задньої стінки шлунка або медіальної стінки ДПК. Слизова оболонка у ділянках деформації була набряклою з потовщенням шлункових або згладженістю Керкрінгових складок та не мала характерної ворсинчастості. Подібні зміни в антральному відділі шлунка і у ДПК відмічені відповідно у 6 (7,0%) і 9 (10,5%) обстежених пацієнтів.

Констатовано також, що глибина уражень істотно різнилась в залежності від тяжкості ГП. Так, якщо органічні зміни у вигляді гострих ерозій і виразок при тяжкому ГП спостерігали у 11 (73,3%) із 15 пацієнтів, то при помірно

тяжкому ГП – у 27 (38,0%) із 71 пацієнта ($\chi^2=4,305$; $p=0,03$). Причому кількість хворих із тяжким ГП, у яких були гострі виразки, статистично значущо переважала над кількістю хворих із помірно тяжким ГП, у яких були гострі виразки – відповідно 9 (60%) і 2 (7,4%) хворих ($\chi^2=4,053$; $p<0,05$). При ГП помірної тяжкості частіше виявляли гастро- і дуоденопатію – у 44 (62,0%) хворих, ніж при тяжкому ГП – у 4 (26,7%) хворих ($\chi^2=4,305$; $p=0,03$). Тобто тяжкий ГП супроводжувався більш глибокими структурними порушеннями органів верхнього відділу травної системи, що може слугувати додатковим предиктором тяжкості перебігу захворювання. Встановлені зміни, окрім цього, є також об'єктивними критеріями діагностики ГП, особливо у складних клінічних ситуаціях, та потребують лікування, спрямованого на їх елімінацію.

Обговорення

Одне з основних завдань у лікуванні пацієнтів із ГП полягає у корекції та нівелюванні місцевих ускладнень захворювання. Однак для його ефективної реалізації слід мати повноцінне уявлення про всі види та особливості таких ускладнень. Функціональна неспроможність верхнього відділу травної системи, визначена у класифікації Атланта–2012 як дисфункція воротаря шлунка, недостатньо відоме ускладнення ГП, яке не завжди привертає до себе увагу при лікуванні цієї категорії пацієнтів. Проте подібні порушення не тільки погіршують клінічний перебіг захворювання, зумовлюючи виникнення диспептичних проявів у вигляді стійкої нудоти та багаторазового блювання, а й за наявності більш глибоких органічних порушень (ерозій і виразок) у шлунку та ДПК становлять потенційну небезпеку розвитку їх перфорації або кровотечі. Результати проведеного дослідження показали, що в основі функціональних розладів верхнього відділу травної системи лежать структурні порушення стінки порожнистих органів у вигляді різної глибини запально-деструктивних процесів. Причому з'ясовано, що при тяжкому

перебігу ГП виникають більш глибокі патологічні зміни стінки шлунка і ДПК. Щодо чинників виникнення таких порушень при ГП, то органічні зміни у стравоході можна пояснити рефлюксом кислого вмісту, ензимів та жовчі в його просвіт внаслідок некоригованої нудоти з багаторазовим блюванням, а також, імовірно, прямою дією на слизову оболонку органа сурогатного алкоголю як одного з основних факторів розвитку захворювання. Зміни в антральному відділі шлунка та цибуліні ДПК зумовлені, вірогідно, топографо–анатомічною близькістю ПЗ до цих органів з їх спільним кровопостачанням та лімфообігом, внаслідок чого і може виникати реактивний запально–деструктивний процес. Розвитку ж глибших органічних уражень у вигляді гострих ерозій і виразок сприяє також стресова ситуація, пов'язана з основною патологією – ГП, перебіг якого супроводжується інтенсивним больовим, інтоксикаційним синдромом, пригніченням спланхнічного кровообігу та ішемізацією слизової оболонки органів. Отже, отримані результати не тільки доповнюють зміст виокремленого у класифікації Атланта–2012 одного з місцевих ускладнень ГП, а й можуть використовуватись як предиктор тяжкості захворювання, чому надається значення в настановах Всесвітнього товариства з невідкладної хірургії (2018) [10], один із критеріїв діагностики захворювання, а також оцінки доцільності проведення відповідного медикаментозного лікування.

Висновки

1. У клінічному перебігу ГП виникають органічні ураження верхнього відділу травної системи, зокрема стравоходу, антрального відділу шлунка, ДПК, у вигляді рефлюкс–езофагіту (16,2%), еритематозної та геморагічно–ерозивної гастро– і дуоденопатії (25,6%), гострих ерозій (28,0%) та виразок (16,0%), а також екзодеформації порожнистих органів (17,4%), що являють собою патоморфологічний субстрат порушення функціональної здатності пілородуоденального сегмента травного каналу як окремого місцевого ускладнення захворювання.

2. При тяжкому ГП відбуваються більш глибокі структурні зміни порожнистих органів початкового відділу травної системи у вигляді гострих ерозій та виразок, ніж при помірно тяжкому ГП, що може слугувати об'єктивним предиктором тяжкості перебігу захворювання.

3. За наявності структурних змін порожнистих органів верхнього відділу травної системи потрібна їх медикаментозна корекція.

Фінансування. Стаття є фрагментом планової науково–дослідної роботи кафедри, зовнішні джерела фінансування не використовувались.

Внесок авторів. Усі автори зробили однаковий внесок у цю роботу.

Конфлікт інтересів. Автори заявили про відсутність конфлікту інтересів.

Згода на публікацію. Усі автори дали згоду на опублікування цієї роботи.

References

1. Iannuzzi JP, King JA, Leong JH, Quan J, Windsor JW, Tanyingoh D, et al. Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta–Analysis. *Gastroenterology*. 2022 Jan;162(1):122–34. doi: 10.1053/j.gastro.2021.09.043. Epub 2021 Sep 25. PMID: 34571026.
2. Roberts SE, Morrison–Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DG. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatol*. 2017 Mar–Apr;17(2):155–65. doi: 10.1016/j.pan.2017.01.005. Epub 2017 Jan 19. PMID: 28159463.
3. Chan KS, Shelat VG. Diagnosis, severity stratification and management of adult acute pancreatitis–current evidence and controversies. *World J Gastrointest Surg*. 2022 Nov 27;14(11):1179–97. doi: 10.4240/wjgs.v14.i11.1179. PMID: 36504520; PMCID: PMC9727576.
4. Jaber S, Garnier M, Asehnoune K, Bounes F, Buscail L, Chevaux JB, et al. Guidelines for the management of patients with severe acute pancreatitis, 2021. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2022 Jun;41(3):101060. doi: 10.1016/j.accpm.2022.101060. Epub 2022 May 25. PMID: 35636304.
5. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis–2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013 Jan;62(1):102–11. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779. Epub 2012 Oct 25. PMID: 23100216.
6. Davydovsky IV. General human pathology. Moscow: Medicine; 1969. 612 p. Russian.
7. Strukov AI editor. Atlas of pathological histology: a textbook. 2nd edition. Moscow: Medicine; 1977. 199 p. Russian.
8. Sarkisov DS. Essays on the history of general pathology. Moscow: Medicine; 1988. 235 p. Russian.
9. Abaev YuK. The question of the relationship between structure and function in the development of diseases. *Healthcare*. 2013;(10):3. Russian.
10. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia–Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg*. 2019 Jun 13;14:27. doi: 10.1186/s13017-019-0247-0. PMID: 31210778; PMCID: PMC6567462.

Надійшла 11.01.2023