

ДВА ЭТАПА В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА И КРИТЕРИИ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ

*В. М. Величенко, Н. Н. Кореневич, Г. М. Кухто,
Ю. С. Полунин и В. В. Шваренко*

Из клиники общей хирургии (зав.— проф. В. М. Величенко)
Витебского медицинского института

Острый панкреатит является одной из актуальных проблем медицины. Это обусловлено достаточно серьезными причинами. Прежде всего — значительным увеличением числа больных (по данным К. А. Закарая — в 5—6 раз, а по данным Н. Н. Быстрова — в 16 раз); недостаточно совершенной диагностикой и результатами лечения. Летальность все еще велика: общая — до 7%, а при деструктивном панкреатите — до 43,3% (Н. Н. Кореневич). У перенесших заболевание наблюдается хронический рецидивирующий панкреатит (13% — по Ф. Н. Гусаковой, 57% — по К. Д. Тоскину и 72% — по А. А. Шелагурову).

Нами выполнен комплекс исследований на 250 экспериментальных животных (собаках, кроликах и крысах) и изучены исходы лечения 130 больных острым панкреатитом и 75 холецистопанкреатитом, лечившихся в лечебных учреждениях г. Витебска.

Результаты экспериментальных исследований позволяют рассматривать острый панкреатит как единый патологический процесс с различными уровнями или фазами развития, причем для каждой фазы характерна определенная патоморфологическая и клиническая картина, а также морфологические и биохимические показатели крови.

Уровень указанных стадий заболеваний и, соответственно, тяжесть патологического процесса обусловлены этиологическими факторами: 1) острый отек поджелудочной железы развивается при умеренных нервнотрофических расстройствах, внутрипротоковой гипертензии; 2) острый геморрагический отек с очагами некроза характерен для sensibilizированных животных при введении в проток разрешающей дозы белка, раздражении блуждающих нервов с одновременной внутрипротоковой гипертензией, введении в протоки желчи и нарушении кровообращения в поджелудочной железе; 3) обширный панкреонекроз наблюдается при действии активных пищеварительных ферментов, при введении в протоки желчи под давлением у sensibilizированных животных.

Оказалось, что по тяжести клинического течения, показателям морфологических и биохимических исследований крови возможно определить стадию заболевания и предположить основные действующие этиологические факторы, а следовательно, избрать наиболее рациональный комплекс этиотропной и патогенетической терапии.

Полученные экспериментальные данные нашли полное подтверждение в клинике. Острый отек поджелудочной железы установлен нами у 93 больных (71,6%), геморрагический отек с очагами некроза — у 32 (23,8%), обширный панкреонекроз — у 6 (4,6%).

В эксперименте апробирован ряд новых и сравнительно мало изученных лечебных препаратов. Так, при лечении острого панкреатита у sensibilizированных животных мы с успехом применили новые антигистаминные препараты, производные селенофена, и ветразин. Было доказано, что они значительно активнее димедрола, способствуют ликвидации явлений шока, быстро нормализуют изменения биохимического и морфологического состава крови, уменьшают сосудистые реакции и отек, препятствуют некрозу поджелудочной железы. Эффективность лечения гидрокортизоном и тризилолом проверялась у собак при обширном панкреонекрозе. Все контрольные животные этой серии погибли в течение суток. Из 30 собак, леченных гидрокортизоном, выжило 20, а из 12 леченных тризилолом — 9. Как видим, результаты лечения тяжелого деструктивного панкреатита гидрокортизоном и тризилолом оказались достаточно высокими.

При лечении острого панкреатита у больных мы исходили прежде всего из необходимости подавления панкреатической секреции и ферментативной активности поджелудочной железы. С этой целью назначали голод на 3—5 дней и ограничивали прием жидкости через рот. Щелочное питье разрешали со 2—3-го дня, а после стихания острых явлений — щадящую диету с минимальным содержанием жиров. В первые дни обязательно отсасывали желудочное содержимое.

В течение 1—2 суток применяли холод на область поджелудочной железы.

Следующим важным звеном комплексного лечения являлась борьба с болью, шоком и снятие спастического компонента. В этом направлении оказывают свое лечебное действие атропин и платифиллин с промедолом. При отсутствии гипотонии мы широко применяли внутривенное введение раствора новокаина (0,5% — 100—200 мл), поясничные новокаиновые блокады по А. В. Вишневскому. Положительное действие оказывает вливание противошоковой жидкости (без морфина!).

Большое значение имеет своевременное применение лечебных средств, направленных на ликвидацию интоксикации, сердечно-сосудистого коллапса, восстановление энергетических затрат организма, а также нормализацию водного, электролитного, витаминного и углеводного обмена.

В лечении острого панкреатита мы с успехом применяли десенсибилизирующую и антигистаминную терапию.

Важно заметить, что у большинства наших больных, особенно при тяжелом деструктивном панкреатите, была резко снижена экскреция суммарных 17-ОКС, которая не восстанавливалась в течение нескольких суток. У них высокоэффективным оказалось лечение преднизолоном, кенокортом и гидрокортизоном. Применение кортикостероидов способствовало быстрому купированию шока и коллапса, нормализации гемодинамических показателей.

Мы убедились, что короткие курсы гормонотерапии (3—5 дней) не приводят к угнетению глюкокортикоидной функции надпочечников и по мере выздоровления больных суточная экскреция 17-ОКС быстро восстанавливается.

У больных с успехом применен триазолол.

Среди 121 больного острым панкреатитом после консервативной терапии выздоровело 118 (97%) и умерло 3 (2,5%). Из 9 оперированных умерло 3 больных. Общая летальность равнялась 4,6% (умерло 6 больных из 130). Средняя длительность пребывания больного на койке составила 15,7 койко-дня.

Применяемый в настоящее время комплекс лечебных мероприятий позволяет добиться сравнительно хороших непосредственных результатов: выздоровело 95,4% наших больных. Однако это только кажущееся благополучие, оно в значительной мере опровергается показателями отдаленных результатов лечения.

Отдаленные результаты изучены у 153 больных, перенесших острый панкреатит и холецистопанкреатит, причем через 1 год после заболевания — у 38, 2 года — у 38, 3 года — у 32, 4 года — у 23 и через 5 лет — у 22. В прошлом отек поджелудочной железы был диагностирован у 76, геморрагический отек с очагами некроза и панкреонекроз — у 28 и холецистопанкреатит — у 49 больных.

Результаты обследования мы считали хорошими при полном выздоровлении (25 человек, 16,6%), удовлетворительными — при наличии незначительных жалоб и полной работоспособности (29 человек, 19,4%), плохими — при частых приступах болей, стационарном лечении (1—2 раза в год) по поводу рецидива заболевания и переходе на легкую работу (71 человек, 47,4%), очень плохими — при многократных рецидивах заболевания, инвалидизации и случаи смерти (25 человек, 16,6%). Среди 153 обследованных рецидивы заболевания отме-

чены у 85 больных, причем после острого отека — у 29, после геморрагического отека с очагами некроза — у 22 и после острого холецистопанкреатита — у 34. У 2 больных возник сахарный диабет. Умерло 11 больных.

Таким образом, у 64% перенесших острый панкреатит наблюдались неудовлетворительные результаты лечения с тяжелыми последствиями. К такому выводу пришли не только мы. К. Д. Тоскин и А. А. Шелагунов также сообщают соответственно о 67 и 72% плохих результатов. Таковы факты, с которыми необходимо считаться.

Приведенные данные убедительно показывают, что в большинстве случаев (в 64%) мы лишь купируем острый приступ панкреатита и не достигаем полного излечения больных.

Ознакомление со 107 историями болезни показало, что только 17 больных острым панкреатитом были выписаны по выздоровлению, у 90 наступило ухудшение. У 36 больных в момент выписки из стационара РОЭ достигала от 17 до 60 мм в час; показатели диастазы крови были выше 128 в. е. у 20 больных и 4 в. с. — у 5. В прошлые годы далеко не все больные подвергались контрольному обследованию перед выпиской из стационара, но и приведенные данные свидетельствуют, что у многих больных лечение не было завершено. Да и могло ли быть иначе, когда при остром отеке поджелудочной железы лечение продолжалось: до 5 дней — у 6 человек, до 10 дней — у 17, до 15 дней — у 16. Даже при геморрагическом отеке с очагами некроза лечение заканчивалось в течение 10 дней у 3, 15 дней — у 12.

В связи с таким положением возникает настоятельная необходимость в изыскании надежных критериев, определяющих полное выздоровление больного после перенесенного острого панкреатита. Мы считаем, что для определения таких критериев у больных целесообразно использовать контрольные тесты, применяемые в эксперименте, а именно: показатели веса, красной и белой крови, углеводного обмена, белка и белковых фракций.

После ликвидации острых явлений панкреонекроза с применением гидрокортизона или тризолола потеря веса у собак составляла через 14 дней $12,7 \pm 0,9\%$ от исходного, через 30 дней — $18,9 \pm 1,7\%$, через 56 дней — $33,4 \pm 3\%$.

У животных была резко выражена анемия. К концу 2-го месяца количество эритроцитов уменьшалось на 200 000 ($P < 0,001$), а показатели гемоглобина на $13,8 \pm 0,48\%$ ($P < 0,05$). Количество лейкоцитов нормализовалось к 14-му дню лейкоцитарная формула — к 14—21-му дню, РОЭ была ускоренной в течение 14—21 дня.

Значительно изменялся углеводный обмен. Особенно выраженные нарушения инкреторной функции наблюдались при экспериментальном деструктивном панкреатите (панкреонекрозе) уже на 4—5-е сутки: определялся высокий гипергликемический коэффициент, увеличенное содержание уровня сахара в крови после второй нагрузки, растянутая гликемическая кривая, отсутствовала гипогликемическая фаза. Спустя 2 месяца после купирования острого панкреатита у животных уровень сахара крови натощак в среднем составлял $82 \pm 4,9$ мг% ($P < 0,05$). Через 30 минут после первой внутривенной нагрузки содержание сахара увеличилось до $174 \pm 3,5$ мг%, гликемический коэффициент составлял 2,12 (он оказался на 23% выше, чем в контроле).

Приведенные данные указывают на наличие значительных нарушений инкреторной функции поджелудочной железы после «излечения» острого панкреатита. Об этом же сообщает и Л. П. Волкова.

У животных заметно нарушался белковый обмен. Через 7 дней после ликвидации острых явлений деструктивного панкреатита общий белок составлял $7,23 \pm 0,22\%$ ($P > 0,5$) при выраженной гипоальбуминемии ($2,58 \pm 0,13\%$; $P > 0,001$) и гиперглобулинемии ($2,15 \pm 0,12$; $P > 0,001$). Альбумино-глобулиновый коэффициент равнялся 0,56. Протеинограмма, выполненная спустя 2 недели, отличалась от предыдущей уменьшением α -глобулиновой фракции до $0,95 \pm 0,11$ ($P < 0,05$) и более низким альбумино-глобулиновым коэффициентом — 0,50. К исходу месяца продолжалась гипопротеннемия: общий белок плазмы крови был ниже исходного ($6,56 \pm 0,54\%$), сохранялась гипоальбуминемия ($2,49 \pm 0,33\%$; $P < 0,01$), причем α_1 -глобулиновая фракция уменьшалась до $0,41 \pm 0,05\%$ ($P < 0,02$). Снижался уровень γ -глобулинов. Наблюдалась гиперглобулинемия ($1,98 \pm 0,19\%$; $P < 0,02$). Альбумино-глобулиновый коэффициент равнялся 0,61. Через 2 месяца у животных, особенно леченных гидрокортизоном, продолжалась гипопротеннемия (общий белок равнялся $6,36 \pm 0,03\%$; $P < 0,001$) за счет уменьшения уровня альбуминов ($2,65 \pm 0,21\%$; $P < 0,02$). Глобулиновые фракции были мало изменены, альбумино-глобулиновый коэффициент приближался к исходному.

Как видим, экспериментальные данные свидетельствуют о наличии определенных контрольных тестов, позволяющих выявить остаточные патологические изменения в поджелудочной железе после ликвидации острых явлений панкреатита. И среди них наиболее чувствительными являются показатели общего белка и белковых фракций, особенно α_1 - и γ -глобулинов. А. А. Крылов с соавт. также считают, что увеличение α_1 -, α_2 -глобулинов и реже β - и γ -глобулинов бывает при острых и хронических воспалительных процессах.

Так как результат начальной терапии острого панкреатита далеко не благоприятен и в большем числе случаев болезнь приобретает хроническое течение, мы обязаны решительно пересмотреть нашу лечебную тактику. При наличии остаточных признаков заболевания после купирования приступа острого панкреатита необходимо продолжить комплекс завершающей терапии. В связи с этим пребывание больного на койке должно быть продолжено на 10—15 дней, а если этого срока окажется недостаточно, то после кратковременного отдыха и пребывания больного дома (в течение 2—4 недель) должен быть повторен курс завершающей терапии.

Мы должны исходить из твердо установленного положения, что только завершающая терапия острого панкреатита может предотвратить существование большого числа больных, тяжело страдающих хроническим панкреатитом.

При проведении завершающей терапии острого панкреатита необходимо добиваться соблюдения больными строгой диеты. Пища должна быть хорошо измельченной и легко усвояемой, с ограничением жиров, специй, исключением жареных блюд, колбасы, консервов и подобных продуктов. Следует продолжать антиспастическую (папаверин, платифиллин) и антигистаминную терапию (димедрол, пипольфен).

Хорошие результаты дает последовательное применение паранефральных, внутривенных и параумбиликальных новокаиновых блокад. Комплекс симптоматической терапии может быть расширен с учетом ферментативной активности поджелудочной железы, тонуса сфинктера Одди и двенадцатиперстной кишки, функций печени. При нарушении углеводного и белкового обмена показано применение инсулина и анаболических гормонов.

Экспериментальные исследования показали, что после ликвидации явлений острого панкреатита, на 7—10-й день, применение тиреонина в дозах 20 мг/кг в течение 3 недель приводило к значительному улучшению состояния животных. Через 14 дней потеря веса животных составляла всего $6,8 \pm 1,1\%$, через 1 месяц — $2,5 \pm 1,5\%$, а к исходу 2 месяцев наступало увеличение веса собак в среднем на 1,6%. Заметно улучшался показатель красной крови: количество эритроцитов через 21 день достигало $5,74 \text{ млн.} \pm 0,25$ ($P > 0,5$), через 2 месяца — $5,48 \pm 0,14$ ($P > 0,05$); показатели гемоглобина через 1 месяц равнялись $13,8 \pm 0,5$ ($P < 0,05$), а через 2 месяца — $15,2 \pm 0,28$ ($P > 0,5$). К концу 1—2 месяцев нормализовалась протеинограмма. К исходу 2 месяцев показатели диастазы и липазы также приходили к норме. Под влиянием тиреонина в ткани поджелудочной железы происходит выраженная компенсаторная регенерация: увеличивается масса железы за счет гипертрофии сохранившейся ацинарной ткани и митотического деления ацинарных клеток, клеток вставочных отделов и выводных протоков. Сейчас тиреоидинотерапия с успехом применяется у больных (по 0,1 2 раза в день в течение 3 недель).

Как видим, лечебная тактика при остром панкреатите нуждается в серьезных дополнениях. В настоящее время нельзя считать достаточной только ликвидацию приступа острого панкреатита — это лишь первый этап лечения. Следующим, не менее важным этапом является завершающая терапия, позволяющая добиться полного излечения больных и предупредить развитие хронического панкреатита.

ЛИТЕРАТУРА

Быстров Н. В. Хирургия, 1, 1965.— Волкова Л. П. Вестн. хир., 10, 1965.— Гусакова Ф. Н. Тез докл. III обл. научно-практ. конф. хирургов Свердловской обл. Свердловск, 1963.— Закаряя К. А. Острые панкреатиты (клиника, лечение, отдаленные результаты). Дисс. М., 1964.— Кореневич Н. Н. Вопросы этиологии,

патогенеза и лечения острого экспериментального панкреатита новыми препаратами из класса селенофена. Дисс. Витебск, 1968.—Крылов А. А., Богоявленский И. Ф., Ушаков Б. Н., Положенцев С. Д. Терап. арх., 12, 1963.—Тоскин К. Д. Хирургия, 1, 1967.—Шелагуров А. А. Панкреатиты. М., 1967.

TWO STAGES IN TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS AND CRITERIA OF PATIENTS' CURE

By V. M. Velichenko, N. N. Korenevich, G. M. Kukhto, Ju. S. Poluyan and V. V. Shvarenok

The results of experimental studies on 250 animals and clinical observations of 130 patients with acute pancreatitis, and 75 patients with cholecystopancreatitis are described. Late results have been studied in 153 patients with acute pancreatitis, poor results and recurrences being noted in 64 per cent cases. Judging by that it is recommended to treat acute pancreatitis under stationary conditions for a longer period of time, using thyreoidin and anabolic steroids at the final stage of therapy, these are considered to contribute to regeneration of the pancreatic tissue and liquidation of impairment of the protein and carbohydrate metabolism.
