

ЗАВЕРШАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

В. М. ВЕЛИЧЕНКО

Кафедра общей хирургии (заведующий — профессор В. М. Величенко)
Витебского медицинского института

Вопросы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения острого панкреатита широко обсуждались на IX съезде хирургов УССР (1958), на XXVIII съезде хирургов СССР, на XXI Международном конгрессе хирургов (1965) и на VI съезде хирургов БССР (1968).

Мною и сотрудниками кафедры (Н. Н. Кореневич, Ю. С. Полуян, В. В. Шваренко) выполнены эксперименты на 250 животных (собаках, кроликах и крысах) и изучены исходы лечения 130 больных острым панкреатитом и 75 — холецистопанкреатитом. Результаты этих исследований свидетельствуют о том, что для каждой из стадий острого панкреатита (отек, геморрагический отек с очагами деструкции и панкреонекрозов) наиболее характерен определенный комплекс этиологических факторов (нервно-трофические расстройства, белковая сенсибилизация, гипертензия, активные пищеварительные ферменты). К тому же, по тяжести клинического течения, а также по показателям морфологических и биохимических исследований крови, в значительной мере оказалось возможным определить стадию заболевания и предположить основные действующие этиологические и патогенетические факторы. В соответствии с этим открылись реальные возможности для проведения целенаправленной этиотропной и патогенетической терапии.

Легкая клиническая форма панкреатита в стадии острого отека лечивается обычными антигистаминными препаратами, уменьшением секреции (голод), снятием гипертензии (антиспастическими средствами), а также паранефральными блокадами, нормализующими нервную трофику. В стадии геморрагического отека с очагами некроза и при панкреонекрозе возникает необходимость в проведении противошоковой терапии, применении высокоактивных антигистаминных средств, антиферментов, глюкокортикоидов и других лечебных препаратов.

Применяемый указанный комплекс лечебных мероприятий позволил добиться сравнительно хороших непосредственных результатов: выздоровели 95,4% 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 год после заболевания — у 38, два года — у 38, три года — у 32, четыре года — у 23 и через 5 лет — у 22 больных. Из них острый отек поджелудочной железы диагностирован был у 76, геморрагический отек с очагами некроза и панкреонекроз — у 28 и холецистопанкреатит — у 49. Результаты исследования мы рассматривали как хорошие, удовлетворительные, плохие и очень плохие.

К хорошим результатам (полное выздоровление) отнесены 28 больных, из них 19 — после острого отека, 1 — после геморрагического отека с очагами некроза и 8 — после острого холецистопанкреатита.

Удовлетворительные результаты наблюдались у 29 больных (у 18 после острого отека, у 3 — после геморрагического отека с очагами некроза и у 8 — после острого холецистопанкреатита). Такие больные жаловались на тошноту, иногда незначительные боли в эпигастрии и в

правом подреберье, вздутие живота; они вынуждены были соблюдать диету, пользоваться санаторно-курортным лечением.

Плохие результаты были у 71 больного (у 34 — после острого отека поджелудочной железы, у 17 — после геморрагического отека с очагами некроза, у 20 — после острого холецистита) с частыми приступами болей и рецидивами заболевания 1—2 раза в год. У них отмечалась потеря веса, диспепсическое расстройство, поносы, запоры. Больные вынуждены были соблюдать строгую диету. Все они перешли на легкую работу.

Очень плохими отдаленными результатами мы считали инвалидизацию, многократные рецидивы заболевания (по 2—5 раз в год), осложнения заболевания сахарным диабетом. Таких больных было 25, из них: после перенесенного острого отека — 5, после геморрагического отека с очагами некроза и панкреонекроза — 7, после острого холецистопанкреатита — 13.

Из 153 больных у 85 отмечены рецидивы заболевания (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. Умерли 11 больных.

Следовательно, отдаленные результаты у 18,2% больных оказались хорошими, у 19% — удовлетворительными, у 46,4% — плохими, у 16,4% — очень плохими. Из 28 больных после деструктивного острого панкреатита у 24 были плохие и очень плохие отдаленные результаты. Таким образом, у 64% больных в результате перенесенного острого панкреатита наблюдались неудовлетворительные результаты лечения с тяжелыми последствиями.

Приведенные данные убедительно показывают, что у большинства больных мы лишь купируем острый приступ панкреатита и не достигаем полного излечения больных.

При ознакомлении со 107 историями болезни выяснилось, что только 17 больных острым панкреатитом были выписаны по выздоровлении, 90 — с улучшением; у 36 больных в момент выписки из стационара РСО достигала 17—60 мм; показатели диастазы крови были выше 128 ед. у 20 больных и 4 ед. — у 5.

Таким образом, у многих больных лечение не было закончено. Так, при остром отеке поджелудочной железы лечение продолжалось до 5 дней у 6 больных, до 10 дней — у 17, до 15 дней — у 16, до 20 дней — у 8 и свыше 25 дней — у 3. Даже при геморрагическом отеке с очагами некроза лечение заканчивалось в течение 10 дней у 3, 15 дней — у 12, 20—25 дней — у 18.

В связи с этим возникает необходимость в изыскании надежных критериев, определяющих полное выздоровление больного после перенесенного острого панкреатита.

Мы считаем, что при определении критериев выздоровления 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 тразилола 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 месяца количество эритроцитов уменьшилось на 200 000 ($P < 0,001$), а показатели гемоглобина — на $13,8 \pm 0,49 \%$ ($P < 0,05$). Количество лейкоцитов нор-

мализовалось к 14 дню, лейкоцитарная формула — к 14—21 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 в крови натощак в среднем составлял $82 \pm 4,9$ мг% ($P < 0,05$). Через 30 мин. после первой внутривенной нагрузки содержание сахара увеличилось до $174 \pm 3,5$ мг%, гликемический коэффициент составлял 2,12 (он оказалась 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 (1965).

У животных заметно нарушался белковый обмен. Через 7 дней после ликвидации острых явлений деструктивного панкреатита общий белок составлял $7,23 \pm 0,22$ г% ($P > 0,5$), при выраженной гипоальбуминемии — $2,58 \pm 0,13$ г% ($P > 0,001$) и при гиперглобулинемии — $2,15 \pm 0,12$ г% ($P > 0,001$). Альбумин-глобулиновый коэффициент равнялся 0,59. Протеинограмма, выполненная спустя 2 недели, отличалась от предыдущей уменьшением α -глобулиновой фракции до $0,95 \pm 0,11$ ($P < 0,05$) и более низким альбумин-глобулиновым коэффициентом — 0,50. К концу месяца продолжалась гипопротенемия: общий белок плазмы крови был ниже исходного ($6,56 \pm 0,54$ г%), сохранялась гипоальбуминемия ($2,49 \pm 0,33$ г%, $P < 0,01$), причем α_1 -глобулиновая фракция уменьшалась до $0,41 \pm 0,05$ г% ($P < 0,02$). Снижался уровень γ -глобулинов. Наблюдалась гиперглобулинемия ($1,98 \pm 0,19$ г%, $P < 0,02$). Альбумин-глобулиновый коэффициент равнялся 0,61. Через 2 месяца у животных, особенно леченных гидрокортизоном, продолжалась гипопротенемия (общий белок равнялся $6,36 \pm 0,03$ г%, $P < 0,001$) за счет уменьшения уровня альбуминов ($2,65 \pm 0,21$ г%, $P < 0,02$). Глобулиновые фракции были малоизмененными, альбумин-глобулиновый коэффициент приближался к исходному.

Следовательно, 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, И. Ф. Богоявленский, Б. Н. Ушаков, С. Д. Положенцев 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 у большинства больных болезнь приобретает хроническое течение, мы должны 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 этот срок окажется недостаточным, то после кратковременного отдыха и пребывания больного дома (в течение 2—4 недель) должен быть повторен курс завершающей терапии. Контроль за выписанными больными и проведение комплекса завершающей терапии (особенно повторных курсов) возможны при условии

строгого диспансерного наблюдения. Необходимо помнить, что только завершающая терапия острого панкреатита может предотвратить развитие тяжелых осложнений у больных панкреатитом.

При проведении завершающей терапии острого панкреатита надо добиваться соблюдения больными строгой диеты. Пища должна быть хорошо измельченной и легко усвояемой, с ограничением жиров и специй, исключением жареных блюд, колбасы, консервов и т. п. 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 12-перстной 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 тиреоидина 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 концу 2 месяцев наступало увеличение веса собак в среднем на $1,6\%$. Заметно улучшились показатели 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 нормализовались протеинограмма. К концу 2 месяцев показатели диастазы и липазы также приходили к норме. Под влиянием тиреоидина в ткани поджелудочной железы происходит выраженная компенсаторная регенерация: увеличивается масса железы за счет гипертрофии сохранившейся ациназной ткани и митотического деления ациназных 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).

Таким образом, в настоящее время нельзя считать достаточным только ликвидацию приступа острого панкреатита — это лишь первый этап лечения. Следующим и не менее важным этапом является завершающая терапия, позволяющая добиться полного излечения больных и предупреждения развития хронического панкреатита.

ЛИТЕРАТУРА

Волкова Л. П. Вестник хирургии, 1965, № 10.— Кореньевич Н. Н. Дисс. канд., Витебск, 1968.— Крылов А. А., Богоявленский П. Ф., Ушаков В. Н., Положенцев С. Д. Терапевтический архив, 1963, № 12.

A CONCLUSIVE THERAPY OF ACUTE PANCREATITIS

V. M. Velichenko

SUMMARY

On analysing the results of experimental investigation and clinical observations the author has come to the conclusion on the necessity of singling out two stages in the acute pancreatitis treatment: elimination of the acute fit and a conclusive therapy. The article has given some recommendations on the acute pancreatitis conclusive therapy and the control tests, defining the patient's recovery.