

## **ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТОПАНКРЕАТИТА**

**В.М. ВЕЛИЧЕНКО**

**Кафедра общей хирургии**

Н.М.Дипорский, И.Ф.Руфанов считают, что в основе заболевания лежит первичное поражение желчного пузыря и желчных путей, а затем, уже вторично, наступают патологические изменения в поджелудочной железе. Мы не исключаем возможности такой последовательности развития заболевания. Однако, не менее часто, по-видимому, наблюдается и вторичное поражение желчных путей, желчного пузыря и печени. В основе такого механизма этиопатогенеза лежит гипертензия сфинктера Одди и папиллит. А так, как и нормальное давление в панкреатических протоках выше чем в желчных путях, вполне закономерно наличие панкреатического рефлюкса и развитие холецистита и гепатита. Такая точка зрения в значительной мере подтверждается нашими экспериментальными и клиническими исследованиями и данными Т.В.ШААК и А.А.ЗАВОДСКОГО.

За последние годы накопилось большое количество наблюдений, свидетельствующих о возможности развития холецисто-панкреатита в при дуоденостазе. В этом случае вследствие дуоденального рефлюкса создается условия для внутрипротоко-

вой гипертензии и ферментативного воздействия на ткани активных пищеварительных ферментов, что приводит к более тяжелым деструктивным формам заболевания /Н.Д.Тоскин, А.Д. Слободянкин, А.Н.Шабанов и наши данные/.

Следовательно, в основе холецистопанкреатита наиболее часто лежит нарушение деятельности сфинктера Одди, проходимость папиллы, дилатация или спазм двенадцатиперстной кишки.

У 25 наших больных мы проводили лечение исходя именно из такой концепции этиопатогенеза хронического холецистопанкреатита. Прежде всего применяли весь комплекс консервативных лечебных мероприятий, направленных на улучшение моторно-эвакуаторной функции желчных и панкреатических протоков и двенадцатиперстной кишки. С этой целью одним больным назначали антисептические препараты /платифилин, папаверин/, а другим, наоборот, тонизирующие /прозерин, питуитрин, стрихнин/. У всех больных применяли обезболивающие средства /промедол, протившоковую жидкость/, новокаиновые блокады /внутривенную, паранефральную и параумбиликальную/, десенсибилизирующие и антигистаминные препараты /пипольфен, димедрол, хлористый кальций/, создавали покой для секреторной функции железы /голод, щелочное питье, умеренная гипотермия, атропин/. При инсулярной недостаточности использовали инсулин. Широко применяли витамины В<sub>1</sub> и С.

Если консервативная терапия не ликвидировала болевой синдром и диспепсические расстройства, то прибегали к оперативному лечению. Наиболее часто производили удаление пораженного желчного пузыря в сочетании с декомпрессионной холецистэктомией или холедоходуоденостомией, что приводило к наиболее стойкому излечению. Операция Номмока-Вакабаяши и влаголизация ганглионарной зоны давали хороший, но кратковременный эффект. Холецистэктомия, при бескаменном гепатохолецистопанкреатите не приводила к излечению.