

# ЛЕКЦИЯ

УДК 616.37-002.1-036.12

Профессор В. М. ВЕЛИЧЕНКО

## ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Витебский медицинский институт

Патология поджелудочной железы и, в частности, диагностика острого и хронического панкреатита изучены достаточно хорошо. Существует множество теорий возникновения острого панкреатита. Так, не потеряли своего значения теория «общего протока», сосудистая, неврогенная, травматическая, инфекционно-аллергическая, аутоиммуноагрессии, метаболическая и др. Каждая из них, по нашему мнению, подчеркивает лишь одно из звеньев патогенеза. Поэтому правильнее говорить о полиэтиологичности панкреатита и о повышенной ранимости железы, обусловленной ее функционально-анатомическими особенностями.

В патогенезе острого панкреатита ведущую роль играет аутолиз ткани вследствие преждевременной активации вырабатываемых ацинарной клеткой протеолитических и липолитических ферментов. Поэтому, как правило, развивается панкреонекроз. Повреждаются стенки мелких интраорганных сосудов, преимущественно венозного типа, возникают тромбозы и геморрагии, чему способствуют изменения свертывающей системы крови и повышение проницаемости сосудистых стенок.

В разгар заболевания наблюдается тяжелая интоксикация, обусловленная значительным повышением в крови содержания агрессивных ферментов поджелудочной железы (трипсин, липаза, калликреин и др.), активных полипептидов из группы кининов (брадикинины, каллидин), а также биологически вазоактивных веществ (гистамин, ацетилхолин, серотонин и др.).

В поджелудочной железе может развиваться острый отек с очагами некроза, острый массивный панкреонекроз (крупноочаговый, субтотальный, тотальный) и сравнительно редко — гнойный панкреатит.

В разгар заболевания патофизиологические механизмы при различных формах острого панкреатита, как правило, однотипны. Значительно нарушаются периферическое кровообращение и центральная гемодинамика. Повышается общее периферическое сопротивление, что обусловлено вазодилатацией, спазмом и микротромбозами в микроциркуляторном русле.

Основными причинами нарушения гемодинамики и возникновения интоксикации, как мы уже отмечали, является повышение

активности калликреин-кининовой системы и содержания биогенных аминов. При панкреонекрозе превалирует реакция гипофизарно-надпочечниковой системы (высокий уровень АКТГ и низкий уровень кортизона) и повышена активность ренина и инсулина, в то время как при отечной форме панкреатита преимущественно активизируется гормональное звено симпато-адреналовой системы.

Уже в ранние сроки заболевания, в результате глубокой токсемии и тяжелых расстройств микроциркуляции и центральной гемодинамики, наблюдается поражение печени и почек. При этом развивается гипопротенемия и аминокислотная диспропорция. У 90% больных отмечается билирубинемия и у 20% — гипергликемия (при высоком уровне инсулина в сыворотке крови). Нередко повышается уровень обеих фракций аминотрансфераз.

Нарушения функции почек при панкреонекрозе проявляются олиго- и анурией, протеинурией, цилиндрурией и микрогематурией. Отмечается и азотемия различной степени.

Примерно в 20% случаев течение панкреонекроза приобретает септический характер. При этом в брюшной полости появляются ограниченные гнойники, образуются флегмоны забрюшинной клетчатки (парапанкреатит), развивается гнойный перитонит, а иногда и септицемия. Поэтому лечение острого панкреатита должно быть патогенетическим, комплексным и своевременным.

Ранняя диагностика и терапия могут предупредить развитие тяжелого панкреонекроза. Как было показано нами ранее в эксперименте (1973), при панкреонекрозе без лечения летальные исходы наступают в течение 8—12 часов. Очень важно проведение ранней активной консервативной терапии. Мы назначали холод на живот, атропин, платифиллин, спазмолитические средства, запрещали прием пищи и воды и др. При назначении антиферментов следует учитывать, что трипсин и калликреин хорошо проходят через почечный барьер. Поэтому, одновременно показано применение мочегонных средств (лазикс, новурит и др.). Из спазмолитических средств можно назначать нитроглицерин, папаверин, эуфиллин

и др. Если больной находится в состоянии коллапса, нитроглицерин применять нельзя, а другие спазмолитические средства в таких случаях вводят только после положительного лечебного действия эфедрина, метазона или гидрокортизона. Оправдано внутривенное введение 20—40 мл 0,5%-ного раствора новокаина (ингибитор калликрейна).

При проведении лечебных мероприятий следует исходить прежде всего из необходимости подавления панкреатической секреции. С этой целью назначают голод на 3—5 дней и ограничивают прием жидкости. Щелочное питье разрешается со 2—3-го дня. Для эвакуации соляной кислоты, (активатор выработки панкреатических ферментов) эффективно желудочное зондирование с введением через зонд ошелачивающих растворов.

Для подавления секреции применяются атропин, бензацин, метацин. Показана местная гипотермия.

Для обезболивания лучше всего применять промедол, так как препараты опиума вызывают спазм сфинктера Одди.

При остром панкреатите в ранние сроки показаны паранефральные новокаиновые блокады, а при остром холецистопанкреатите — блокады круглой связки печени.

Для борьбы с микроциркуляторными расстройствами следует назначать средства, устраняющие спазм артериального звена микроциркуляторного русла (нитроглицерин, папаверин, платифиллин, новокаин), и препараты, улучшающие реологические свойства крови (гепарин, растворы электролитов, 5%-ный раствор глюкозы, поливинол, гемодез, реополиглюкин, альбумин и др.).

Так как расстройство кровообращения обусловлено прежде всего воздействием активированных аминов и агрессивных ферментов поджелудочной железы, показано применение антиферментов (трасилол, контрикал, цалол, инипрол, зимофен), антигистаминных препаратов (димедрол, пипольфен) и гормонов надпочечников.

Помимо нейтрализации вазоактивных веществ антиферментами следует использовать возможность их разведения и выведения через почечный фильтр. Это достигается форсированным диурезом по методу В. И. Филина и В. И. Ковальчука.

Объем трансфузионной терапии зависит от степени эндогенной интоксикации. При легкой степени интоксикации в течение первых суток вводится обычно 1500—2000 мл жидкости, при средней — 2500—3000 мл, при тяжелой степени — 3500—5000 мл жидкости и больше. При тяжелых формах панкреатита сердце работает с перегрузкой, поэтому очень быстрый темп внутривенного введения жидкости может привести к сердечной недостаточности и отеку легких. Контролем должен служить часовой или получасовой диурез. В качестве

мочегонных средств применяют лазикс, новурит и др.

Большой интерес представляет концепция Р. Г. Алиева, А. З. Маголядова и К. З. Бутаева, согласно которой при лечении острого панкреатита должны применяться не только протеолитические ингибиторы, но и ингибиторы липазы, так как липолитические ферменты в патогенезе острого панкреатита имеют весьма важное значение. Липаза расщепляет жировую ткань непосредственно в самой железе, а также в близлежащих и отдаленных участках. При лечении острого панкреатита эти авторы с успехом применяли малые дозы 5-фторурацила (250 мг препарата, растворенного в 250 мл 5%-ного раствора глюкозы, капельно внутривенно однократно, реже двукратно). Эффективность лечения 5-фторурацилом больных острым панкреатитом подтверждается и нашими наблюдениями.

Инфильтративная форма острого панкреатита может протекать по-разному. В наиболее благоприятных вариантах развивается постепенное (в течение 1,5—3 месяцев) рассасывание инфильтрата. В других случаях образуется постнекротическая киста поджелудочной железы. Наконец, в условиях эндогенной или экзогенной инфекции могут образоваться гнойники на месте инфильтрата в поджелудочной железе (гнойный инфильтрат) либо в окружающей ее забрюшинной клетчатке (гнойный парапанкреатит).

Комплексная терапия острого панкреатита в этом периоде заключается в назначении больших доз антибиотиков широкого спектра действия (олеандомицин, цеполин и др.), антигистаминных препаратов (димедрол, пипольфен и др.), липоканна, платифиллина и др., проведении новокаиновых блокад, ежедневном или через 1—2 дня введении белковых препаратов (плазма, альбумин и др.), переливании крови в дозе 250—500 мл. Одновременно проводится своевременная коррекция электролитных нарушений, внутривенно вводится 5%-ный раствор глюкозы и инсулин, назначается щадящее, но полноценное питание.

Не следует забывать, что у больных острым панкреатитом могут развиваться синдромы функциональной недостаточности, которые зачастую приводят к летальному исходу. По данным Т. Д. Шушкова с соавт., у 28% больных возникает сердечно-сосудистая, у 20% — сердечно-легочная и у 13,6% — печеночная (в чистом или сочетанном виде) недостаточность. 1,2% больных умерли от диабетической комы, а 0,9% — от надпочечниковой недостаточности. Следует также учитывать, что присоединившиеся пневмония, плеврит, парез желудочно-кишечного тракта, гипертермия, двигательное возбуждение и др. существенно ухудшают состояние больных. Только ранняя и упорная борьба с этими осложнениями может предупредить необратимые изменения в организме.

В результате проведенного консерватив-

ного лечения большинство больных выздоравливает. Однако, в ряде случаев помимо консервативного лечения возникает необходимость в операции. Показаниями к операции в первые 7 суток от начала приступа острого панкреатита являются: нарастание симптомов перитонита; развитие острой сосудистой недостаточности, не поддающейся медикаментозной коррекции; возникновение почечной недостаточности; нарастание желтухи. После 7 суток показаниями к операции могут быть: наличие гнойного очага в области поджелудочной железы; профузное желудочно-кишечное кровотечение на фоне острого панкреатита; отсутствие эффекта от консервативного лечения (сохраняющиеся боли, ригидность мышц передней брюшной стенки, повышение температуры тела выше 38°, частичная кишечная непроходимость, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево); неэффективность операции, выполненной на предыдущих этапах лечения.

При определении объема раннего оперативного вмешательства следует учитывать общее состояние больного, характер патологического процесса в железе и парапанкреальной зоне. У больных, находящихся в тяжелом состоянии, объем операции должен быть небольшим и щадящим по отношению к поджелудочной железе.

Операция в основном сводится к удалению экссудата, введению в ткани вокруг железы антиферментов и антибиотиков в растворе новокаина. Для последующего введения антибиотиков и антиферментов к салниковой сумке подводится резиновая трубка. При отечных панкреатитах можно осуществить санацию желчных путей (холецистэктомия, холедохолитомия). У больных с некротической формой панкреатита желчный пузырь может быть удален лишь в том случае, если имеется деструктивный холецистит, но и тогда необходимо последующее обязательное дренирование холедоха.

Абсцесс салниковой сумки после вскрытия обычно дренируется введением резинового дренажа через широкое окно в желудочно-ободочной связке. При наличии забрюшинной флегмоны дренирование через полость малого салника спереди недостаточно. В этих случаях необходимо боковое или заднее дренирование. Дренажи выводятся через отдельные широкие разрезы в зоне боковых каналов. Обоснованным является дренирование салниковой сумки резиновой трубкой, проведенной под печеночно-двенадцатиперстной связкой (Винелово отверстие) и выведенной через дополнительный разрез в правом фланке.

После операции мы с успехом производили инфузии лекарственных средств в правую желудочно-салниковую артерию. При этом в первые сутки и в последующие 2—3 дня применялся коктейль, состоящий из реополиглокина, гемодеза, гепарина, антиферментов, преднизолона, 5%-ного раствора глюкозы и раствора Рингер — Локка. По мере улучшения состояния больных, внутриартериальные инфузии применя-

ли с целью поддержания водно-солевого баланса в организме. Продолжительность внутриартериальной инфузии в среднем составляла 4 суток (в отдельных случаях до 9 суток), а количество вводимой жидкости — 2—4 л в сутки.

Однако ликвидация приступа острого панкреатита не означает полного выздоровления больного. Это лишь первый этап лечения. Следующим не менее важным этапом является завершающая терапия, так как причины, приведшие к приступу острого панкреатита, у значительной части больных сохранялись. По нашим данным, клинические признаки хронического панкреатита отмечались еще у 64% больных.

Острый и хронический панкреатиты следует рассматривать как звенья одной патогенетической цепи. Первичный хронический панкреатит встречается редко.

Из 310 леченных нами больных хроническим панкреатитом у 99 был холецистопанкреатит, у 9 — гепатопанкреатит, у 50 — дуоденопанкреатит, у 59 — гастропанкреатит, у 11 — гастро-язвенный, у 16 — дуодено-язвенный, у 14 — обтурационный, у 49 — аллергический, у 2 — токсический и у 1 больного — алиментарный панкреатит. Таким образом, большую группу (49 человек) составили больные аллергическим панкреатитом, у которых при всестороннем исследовании не выявлено других этиологических факторов поражения поджелудочной железы. Следует отметить, что специфическая аутоенсибилизация лимфоцитов в той или иной степени наблюдается при всех формах панкреатита.

При хроническом панкреатите наблюдаются различные типы патологоанатомических изменений: от внутриклеточного аутолиза ткани поджелудочной железы при ранних стадиях до полной гибели ацинозных и островковых клеток и разрастания соединительной ткани (фиброз, склероз) при поздних стадиях панкреатита.

Представляет интерес классификация хронического панкреатита по этиологическому принципу, предложенная Ю. А. Нестеренко с соавт. Он различает: *холепанкреатиты* (сочетание панкреатита с заболеваниями желчевыводящих путей), *пациллопанкреатиты* (заболевание связано с поражением большого дуоденального соска); *дуоденопанкреатиты* (обусловлены нарушением моторики 12-перстной кишки); *автономные панкреатиты* (поражения паренхимы и протоковой системы железы без достоверных изменений в окружающих органах).

В процессе изучения иммунологических реакций при хроническом панкреатите выяснилось, что значительную роль в патогенезе заболевания играет сенсибилизация клеток лимфоидного ряда. На наш взгляд, так называемые автономные панкреатиты являются следствием аутоиммунных сдвигов в организме и относятся к группе аллергических. Это согласуется с выводами А. А. Шалимова, который считает, что одним из ведущих звеньев патогенеза хронического

панкреатита является острое нарушение венозного оттока и гемомикроциркуляции, возникшее в условиях сенсбилизации и повышения аутоиммунных процессов.

Клиническими симптомами заболевания являются боли в эпигастральной области и левом подреберье и диспепсические расстройства (извращение аппетита, отрыжка, слюнотечение, метеоризм, неустойчивый стул). При пальпации живота нередко прощупывается увеличенная, резко болезненная (при ранней отечной стадии заболевания) либо плотная, уменьшенная в размерах, болезненная поджелудочная железа (при поздней стадии заболевания).

Важным является изучение внешней секреции поджелудочной железы после стимуляции ее секретинном, позволяющее выявить диспанкреатизм (снижение активности трипсина в 3-й порции и повышение активности ингибитора трипсина и амилазы в 1-й порции сока при дуоденальном зондировании). При сравнении активности ферментов в дуоденальном содержимом и в крови выяснилось, что при тяжелых формах заболевания активность ферментов намного ниже, чем при более легких формах. Резкое нарушение синтеза ферментов наблюдается при фиброзе поджелудочной железы. Большое значение имеют изучение внутренней секреции железы (углеводная кривая с двойной сахарной нагрузкой), установление креатореи и стеатореи, выявляющиеся у  $\frac{2}{3}$  больных, изменение белковых фракций сыворотки крови (снижение уровня альбуминов и повышение уровня  $\gamma$ -глобулинов), изучение активности коры надпочечников и др.

Из рентгенологических методик большое значение имеют дуоденография в состоянии искусственной гипотонии, томография поджелудочной железы в условиях пневморетроперитонеума и контрастное исследование внепеченочных желчных путей. Во время рентгенологического исследования ветвей брюшной аорты при остром и хроническом панкреатите, кистах и опухолях поджелудочной железы нередко удается обнаружить ангиографические проявления.

Поиски новых диагностических методов привели к разработке селективной мезентерикографии и аортографии, дуоденокинезиографии, рентгенотелевизионной холангиоскопии. В последние годы разрабатывается селенотопное скенирование, но этот метод еще не получил широкого применения.

Показанием к оперативному лечению является калькулезный панкреатит или холецистопанкреатит, желчнокаменная болезнь, протекающая с симптомами панкреатита, индуративный панкреатит (желтушная и безжелтушная формы), псевдотуморозный панкреатит и хронический панкреатит с исходом в кисту. Относительные показания: частые рецидивы болезни, болевой синдром и безуспешность консервативного лечения.

При хроническом панкреатите производят операции на желчных путях, фатеровом соске, накладывают билиодигестивные анастомозы, осуществляют операции на подже-

лудочной железе, резекции желудка при дуоденальных язвах и дуоденостазах, операции на вегетативной нервной системе при болевых формах заболевания. Характер оперативного вмешательства зависит от этиологического фактора заболевания, состояния гепатобилиарной и гастроэнтеральной систем.

Операции на поджелудочной железе при хроническом панкреатите должны преследовать в основном две цели: создание беспрепятственного оттока панкреатического секрета и удаление части железы при локальном ее поражении. Обеспечение оттока панкреатического сока, особенно при стриктуре вирсунгова протока в области головки, вирсунголитиазе, множественных стриктурах панкреатического протока, может быть достигнуто наложением панкреато-кишечных анастомозов. При локальных поражениях, особенно левой половины железы, производится резекция поджелудочной железы в чистом виде или в сочетании с декомпрессионной операцией, необходимость которой определяется состоянием поджелудочной железы. Полное удаление поджелудочной железы при хроническом панкреатите вряд ли оправдано.

Удельный вес оперативных вмешательств на внепеченочных желчных протоках при хроническом панкреатите достаточно высок. Объем и характер вмешательства зависит от состояния желчного пузыря и терминального отдела общего желчного протока. При рецидивирующем калькулезном холецистопанкреатите следует производить холецистэктомию. При сочетанных поражениях желчного пузыря и внепеченочных желчных ходов, следствием чего является стриктура выходного отдела, наряду с холецистэктомией необходимо производить папилло-сфинктеропластику или создавать билиодигестивный анастомоз.

Что касается операций на желудке и 12-перстной кишке, то необходимость их может быть вызвана осложненной язвенной болезнью или дуоденостазом. Удаление пенетрирующей язвы, как правило, приводит к затиханию воспалительных явлений в поджелудочной железе. Дуоденостаз может быть устранен резекцией желудка или наложением дуодено-еюно-анастомоза. Резекция желудка при дуоденостазе с целью выключения 12-перстной кишки должна производиться крайне редко и лишь при сочетании язвенной болезни, с дуоденостазом и рецидивирующим панкреатитом.

Некоторым больным для снятия выраженного болевого синдрома и при невозможности выявить причину панкреатита может быть произведена денervation поджелудочной железы (постганглионарная или маргинальная невротомия).

Таким образом, при панкреатите следует проводить этиотропное и патогенетическое лечение, включающее комплекс консервативных и оперативных методов.

Поступила 1.03.79.