

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ ЛИТОВСКОЙ ССР

Государственный университет им. В. Капсукаса
Вильнюсский ордена Трудового Красного Знамени

На правах рукописи

ЖАНДАРОВ НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ

**„ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЙ И ЛЕЧЕНИЯ
ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА В СОЧЕТАНИИ
С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, СПОСОБСТВУЮЩИМИ
ЕГО РАЗВИТИЮ“**

(Клинико-экспериментальное исследование)

(14.00.27 — хирургия)

А в т о р е ф е р а т
диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук.

Работа выполнена на кафедре госпитальной хирургии (зав. кафедрой — доктор медицинских наук, профессор Б. С. Граков) и в Центральной научно-исследовательской лаборатории (зав. — доцент А. В. Мирон) Гродненского медицинского института (ректор — доктор медицинских наук, профессор Д. А. Маслаков)

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор ДАНИЛОВ М. В.

доктор медицинских наук, профессор СВИКЛЮС А. С.

доктор медицинских наук, профессор ПТАШЕКАС Р. С.

Ведущее учреждение: институт хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР.

Защита состоится «_____» _____ 1978 года в «_____» часов на заседании специализированного совета (Д.061.01.07.) при медицинском факультете Вильнюсского ордена Трудового Красного Знамени государственного университета им. В. Капсукаса (ул. Чюрленио, 21).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Вильнюсского государственного университета им. В. Капсукаса.

Автореферат разослан «_____» _____ 1978 года.

УЧЕНЫЙ СЕКРЕТАРЬ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО СОВЕТА
доктор медицинских наук, профессор ЛАПИНСКАС В. И.



0000241447

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ: Панкреатит, как хирургическая проблема, сложилась в последние 1,5—2 десятилетия, в связи с резким учащением заболевания. Полиэтиологичность и разнообразие патогенеза, фазность течения и клинических проявлений хронического панкреатита требуют целенаправленного и дифференцированного его изучения. К этому побуждает то, что хронический панкреатит преимущественно сочетается с заболеваниями, приведшими к его развитию. В связи с этим целесообразно изучение их сочетанных проявлений, выявление присущих им особенностей.

Многими авторами подчеркивается трудность распознавания хронического панкреатита из-за наслоений сочетанных с ним заболеваний (А. А. Шелагуров, 1967; М. А. Трунин, 1968; Б. В. Петровский, О. Б. Милонов, В. И. Соколов, 1969; А. А. Шалимов, 1970; В. В. Виноградов, Н. А. Арипов, Э. В. Гришкевич, М. В. Данилов, 1974; М. В. Данилов, 1974; О. Б. Милонов, В. И. Соколов, 1976; Г. М. Маждраков, 1961; Mallet-Cady P, Michoylier J, Bosser Cl, 1962 и др.)

В имеющихся исследованиях не выявлены четко характерные проявления хронического панкреатита в связи с теми или иными конкретными заболеваниями, способствовавшими его развитию. Единичны и неполны исследования о нарушении функции железы в зависимости от тяжести проявлений хронического панкреатита, основу которых составляли бы его длительность, частота обострений и их продолжительность.

Раскрытие в каждом отдельном случае причины развития хронического панкреатита является предпосылкой для целенаправленного его лечения. Сложность данного вопроса состоит в том, что этиопатогенетические факторы, обусловившие развитие хронического панкреатита, могут быть не в единственном числе. Не потому ли нередко продолжают оставаться страдания больных после ликвидации одной из причин заболевания. Немаловажная роль в неполном успехе лечения хронического панкреатита принадлежит изменениям в самой поджелудочной железе (нарушение проходимости Вирсунгова протока, фиброз железы, инфильтративные изменения), предпосылкой для развития которых могут

быть увеличение длительности хронического панкреатита, частоты его обострений и их продолжительности. Все это сказывается неудовлетворительным результатом, который по сообщениям ряда авторов колеблется в пределах 8—40 проц. (Л. П. Волкова, 1965; О. Б. Порембский, 1965; К. Д. Тоскин, 1968; А. Х. Шаманов, 1969; И. Г. Митасов, 1969; В. И. Соколов, 1971; Л. И. Фоменко, 1972; О. Б. Милонов, 1975, Salembier Y, 1968; Dixon J. A., Englert E. 1971 и др.)

При этом причины неудовлетворительных исходов хирургического лечения хронического панкреатита недостаточно освещены в литературе.

Поскольку возникновение хронического панкреатита преимущественно связывается с заболеваниями органов морфологически и функционально взаимосвязанных с поджелудочной железой, то встает вопрос о предупреждении вовлечения ее в патологический процесс или же недопущения развития в ней значительных изменений. Данный вопрос нуждается в изучении, ибо сравнительные данные эффективности хирургического лечения хронического панкреатита в зависимости от срока его продолжительности в литературных сообщениях не отражены.

ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ: Стремясь к улучшению диагностики и результативности предпринимаемых лечебных мероприятий при сочетанном поражении поджелудочной железы и органов морфологически и функционально взаимосвязанных с ней, мы поставили перед собой следующие задачи: 1) Изучение особенностей сочетанных проявлений хронического панкреатита с заболеваниями, способствовавшими его развитию. 2) Раскрытие некоторых механизмов вовлечения в патологический процесс поджелудочной железы при тех или иных заболеваниях органов холепанкреатодуоденальной зоны. 3) Установление влияния на функцию железы происхождения и тяжести проявлений хронического панкреатита. 4) Разработку ряда мероприятий для улучшения эффективности его лечения. 5) Выявление особенностей морфологических изменений поджелудочной железы при хроническом панкреатите в связи с этиопатогенетическими факторами. 6) Изучение изменений морфологической структуры железы после устранения условий, приведших к развитию хронического панкреатита.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА: 1) Выявлены клинические особенности сочетанных проявлений хронического панкреатита и заболеваний, обусловивших его развитие. 2) Установлен параллелизм между функциональными изменениями поджелудочной железы и

тяжестью клинических проявлений хронического панкреатита (длительность заболевания, частота его обострений и их продолжительность). 3) В комплексе лечения хронического панкреатита, особенно при его обострении, предложена и применена длительная непрерывная новокаиновая (по показаниям с добавлением антибиотиков и антиферментов) блокада поджелудочной железы с помощью сконструированного нами аппарата для автоматического дозированного введения жидких лекарственных веществ (рац. предложение № 76 от 5.I.1973 г. и № 91 от 6.VI.1973 г.). 4) Разработана и применена новая методика анастомозирования культи резецированной железы с демукозированным концом изолированной по Ру петли тощей кишки. 5) Установлены особенности морфологических изменений поджелудочной железы при различных условиях моделирования хронического панкреатита, которые как этиопатогенетические факторы наиболее часто встречаются в клинике.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ РАБОТЫ: 1) Выявленные особенности сочетанных проявлений хронического панкреатита с определенными группами заболеваний, обусловивших его развитие, используются для улучшения диагностики и лечения сочетанного поражения органов холепанкреатодуоденальной зоны. 2) Комплекс лечебных мероприятий, направленных на ликвидацию причин поражения поджелудочной железы, способствует приостановке прогрессирования ее функциональных и морфологических изменений. 3) Отрицательное влияние на функцию поджелудочной железы увеличения длительности хронического панкреатита и частоты его обострений, а также наблюдаемая, особенно после раннего хирургического лечения нормализация функции железы, является аргументом необходимости своевременной терапии панкреатита. 4) В комплексном лечении хронического панкреатита, особенно при его обострении с хорошим эффектом используется длительная непрерывная новокаиновая (по показаниям с добавлением антибиотиков и антиферментов) блокада поджелудочной железы. 5) Панкреатоеюностомия по инвагинационному способу с использованием демукозированного конца изолированной по Ру петли тощей кишки, разработанная нами в эксперименте, может применяться в клинических условиях.

АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ: Диссертационная работа апробирована на межкафедральном совещании Гродненского медицинского института, на заседании хирургического и гастроэнтерологического обществ Гродненской области.

ПУБЛИКАЦИИ: По теме диссертации опубликованы 17 работ. Получены 3 удостоверения на рационализаторские предложения.

ОБЪЕМ РАБОТЫ: Диссертация написана на русском языке на 310 страницах машинописи. Она состоит из введения, 9 глав, заключения и выводов, содержит: 35 таблиц, 71 рисунок, библиографический указатель отечественной (338) и иностранной (112) литературы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ: Клинические наблюдения проведены над 413 больными, из них у 361 хронический панкреатит сочетался со следующими заболеваниями: билиарной системы — у 251 больного (калькулезный холецистит — 130, бескаменный холецистит — 19, обтурация, стеноз папиллы или их сочетание — 78, недостаточность сфинктера Одди — 3, цирроз печени и хронический гепатит — 21), пищеварительного тракта — у 92 (язва желудка и 12-перстной кишки — 22, гастрит — 9, дуоденит — 6, дуоденостаз — 10, дуоденостаз с дуоденитом — 39, дивертикул 12-перстной кишки — 3, энтероколит — 3) и с хронической алкогольной интоксикацией — у 18. В это число наблюдений входило 30 больных с так называемым постхолецистэктомическим синдромом. У 52 больных связь хронического панкреатита с какими-либо заболеваниями не установлена.

Мужчин было 97, женщин — 316, из них в группе с заболеваниями билиарной системы соответственно 30 и 221 больной, пищеварительного тракта — 39 и 53, с хронической алкогольной интоксикацией — 16 и 2, с неустановленными заболеваниями — 12 и 40. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 11 человек, в возрасте 21-30 лет — 51, 31-50 — 232, 51-60 лет и выше 60 лет — 45.

Для выяснения взаимосвязи хронического панкреатита и сочетанных с ним заболеваний разработана схема обследования больных. В ней, кроме получения диагностических данных, ставились следующие задачи: 1) Выявить связь хронического панкреатита с другими заболеваниями. 2) Определить время появления симптоматики поражения поджелудочной железы на фоне заболеваний, способствовавших вовлечению ее в патологический процесс. 3) Установить, постоянно ли проявлялся хронический панкреатит при обострении основного заболевания.

Всего выполнено и исследовано 308 холеграмм, из них 202 произведены до операции и 106 — во время операции. Интраоперационная холеманометрия осуществлена у 69 больных. Рентгено-

логическое исследование 12-перстной кишки без релаксации выполнено у 153 человек, а с релаксацией — у 194. Измерение гидростатического давления в 12-перстной кишке произведено — 58 больным. Проходимость Вирсунгова протока исследована у 33 человек.

Исследование внешнесекреторной функции поджелудочной железы осуществлялось с помощью определения активности ее ферментов (трипсин, липаза, амилаза) в дуоденальном содержимом, а также активности диастазы в моче. Забор дуоденального содержимого производился через каждые 15 минут, причем 2 порции до и 6 — после введения раздражителя панкреатической секреции (0,5% раствор соляной кислоты 30 мл). Внутрисекреторная функция изучалась с помощью определения сахарной кривой после двойной нагрузки глюкозой по Штауб-Трауготту. Параллельно с определением сахара в крови производилось и исследование активности амилазы. Активность трипсина в дуоденальном содержимом определялась по Фульд-Гросс-Бауману, липазы — по Фрейденбергу, амилазы — по Смит-Рою, амилазы крови — по Смит-Рою в модификации Уголева, а мочи — по Вольгемуту. Функциональные нарушения поджелудочной железы изучались в сопоставлении с этиопатогенетическими факторами, способствовавшими развитию хронического панкреатита и тяжестью его клинических проявлений. Внешнесекреторная функция поджелудочной железы исследована у 130 больных билиарным панкреатитом и у 59 — панкреатитом гастроэнтерального происхождения, а внутрисекреторная соответственно у 153 и 69. Для выяснения влияния длительности хронического панкреатита на восстановление функции поджелудочной железы исследование последней произведено у 33 человек после хирургического и у 21 — после консервативного лечения в сроки от 2 до 4 лет.

Хирургическому лечению подверглись 185 больных. При этом у 24 из них требовалась хирургическая коррекция одновременно патологических изменений со стороны нескольких органов холе-панкреатодуоденальной зоны. В хирургическом лечении хронического панкреатита преобладали оперативные вмешательства, направленные на устранение причинных факторов, способствовавших его развитию. Этим самым преследовалась цель приостановить дальнейшее воздействие их на поджелудочную железу. По показаниям производились оперативные вмешательства, направленные на устранение некоторых проявлений хронического панкреатита (боль) и его осложнений (кисты, резкие инфильтративные очаговые изменения железы).

Исследована сравнительная эффективность различных видов новокаиновых (по показаниям с добавлением антибиотиков и антиферментов поджелудочной железы) блокад: паранефральной — у 31 больного, пояснично-забрюшинной — у 24 и предложенной нами длительной непрерывной блокады поджелудочной железы — у 71.

Отдаленный результат хирургического лечения хронического панкреатита спустя 2,5-10 лет изучен у 154 больных.

Для изучения морфологических изменений поджелудочной железы при хроническом панкреатите в связи с различными этиопатогенетическими факторами его развития и изучения динамики процесса после устранения их выполнено экспериментальное исследование на 54 собаках. Модель хронического панкреатита создавалась в условиях, приближенных к клинике. Поставлено 3 серии экспериментов.

В I-ой серии (11 собак) создавались условия для затекания желчи из общего желчного в главный панкреатический проток с помощью соединения их устьев. Во II-ой серии (20 собак) у 12 собак устье главного панкреатического протока перевязывалось шелковой лигатурой и у 8 — суживалось на половину просвета. При этом в обоих случаях добавочный панкреатический проток перевязывался. В III-й серии опытов (23 собаки) 12-перстная кишка, отступя в дистальную сторону 8—10 см от места впадения в нее главного панкреатического протока, суживалась на $1/2$ — $2/3$ диаметра с помощью лавсановой ленты. Затем, для усиления застойных явлений кишка ниже сужения складывалась в виде двустволки, причем одно колено фиксировалось к другому узловыми шелковыми швами.

Хирургическое лечение хронического панкреатита после перевязки или сужения устья главного панкреатического протока осуществлялось путем наложения панкреатоеюноанастомоза (11 собак). При выполнении его производилась резекция вертикального отдела поджелудочной железы на протяжении 1-2 см. Затем культя ее инвагинировалась в демукозированный конец изолированной по Ру петли тощей кишки и фиксировалась к ней отдельными узловыми швами. Указанной методикой достигается следующее: 1) в связи с удалением слизистой стенки конца кишки увеличивается его просвет для погружения культи железы; 2) осуществляется соприкосновение более однородных тканей, что способствует лучшему их сращению. Этим самым уменьшается возможность несостоятельности панкреатоеюноанастомоза. Так, из 39 произведенных панкреатоеюностомий несостоятельность анастомоза наблюдалась в 8 случа-

ях, причем в 2 из 23 после анастомозирования культы железы с демукозированным концом кишки и в 6 случаях из 16 — без демукозации. Последнее, наблюдавшееся в начале работы, побудило прибегнуть к более надежному способу наложения панкреатоеюностомы.

При хроническом панкреатите, развившимся вследствие дуоденостаза, произведено наложение дуоденоеюноанастомоза с использованием изолированной по Ру петли тощей кишки (8 собак). У 11 животных с искусственно воспроизведенным хроническим панкреатитом, изменения при котором были наиболее выражены в пределах центральной части железы (головки), выполнена ее резекция. При этом главный панкреатический проток не пересекался, а скелетировался на протяжении 1,5—2 см, чем сохранялся отток секрета по нему из нисходящей части железы в кишку. С целью сохранения внешней секреции оставшейся горизонтальной части железы культа ее по инвагинационному способу анастомозировалась с демукозированным концом изолированной петли тощей кишки.

Сроки наблюдений при искусственном воспроизведении хронического панкреатита составляли до 1 года, а после его лечения — до 2 лет.

Рентгеноконтрастное исследование панкреатических протоков выполнено 39 раз, причем прижизненных панкреатографий сделано 16 и посмертных — 23.

Помимо перечисленных серий опытов для изучения ряда вопросов использованы 27 собак. Из них у 12 произведено упомянутое моделирование панкреатита с наблюдением морфологических изменений в железе в острой фазе его развития (до 40 дней).

С целью отработки методики анастомозирования культы резецированной железы с предложенным нами демукозированным концом изолированной по Ру петли тощей кишки произведены опыты на 6 собаках. С целью выяснения механизма развития панкреатита при дуоденостазе производилось искусственное повышение интрадуоденального давления с исследованием в этот момент внутрипротокового давления в поджелудочной железе с последующим изучением в ней морфологических изменений. Для этого выполнены опыты на 9 собаках.

На всех этапах оперативного вмешательства и на аутопсии брались кусочки поджелудочной железы и 12-перстной кишки для гистологического исследования, то есть до воспроизведения хронического панкреатита, после его воспроизведения и лечения. Взятые

кусочки фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина, заливались парафином, затем срезы окрашивались гематоксилин-эозином и по Ван-Гизон.

Полученные данные исследования обработаны математико-статистическим методом, описанным Е. В. Монцевичуте-Эрингене (1964); А. И. и В. А. Венчиковыми (1974).

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ: В клиническом отношении практическое значение имеют особенности проявлений хронического панкреатита в сочетании с каждым конкретным причинным фактором или группой их, обусловивших его развитие. В литературе о хроническом панкреатите материал в основном излагается с позиций клинико-морфологических его проявлений. При этом недостаточно освещены сочетанные проявления хронического панкреатита и заболеваний органов, функционально и морфологически связанных с поджелудочной железой.

Хронический панкреатит протекал по типу билиарного панкреатита у 298 ($82,6 \pm 0,9\%$) больных, при этом у 251 больного первичной его причиной явились заболевания желчевыводящих путей и печени. У 47 больных первичной причиной панкреатита с билиарными проявлениями были: у 36 — дуоденостаз в сочетании с дуоденитом, у 4 — язва 12-перстной кишки, у 2 — парафатеральный ее дивертикул, у 3 — дуоденит и у 2 — хроническая алкогольная интоксикация. У 63 ($17,4 \pm 3,2\%$) больных без билиарных проявлений хронический панкреатит сочетался: у 10 человек с дуоденостазом, у 3 — с дуоденостазом в комплексе с дуоденитом, у 18 — с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, у 1 — с ее дивертикулом, у 9 — с гастритом, у 3 — с дуоденитом, у 3 — с энтероколитом и у 16 — с хронической алкогольной интоксикацией.

У 48 ($16,8 \pm 4,4\%$) больных проявления хронического панкреатита и заболеваний желчевыводящих путей, способствовавших его развитию, появились одновременно. У 233 ($83,2 \pm 2\%$) больных симптоматика поражения поджелудочной железы присоединилась позже, причем у 130 человек этому предшествовали проявления билиарных заболеваний, у 85 — гастроэнтеральных и у 18 — хроническая алкогольная интоксикация. У 80 больных установить время присоединения проявлений хронического панкреатита к заболеваниям, способствовавшим его развитию, установить не удалось.

Сравнительные данные, характеризующие частоту проявлений хронического панкреатита в сочетании с билиарными и гастроэнтеральными заболеваниями (в процентах, в скобках — количество больных).

Таблица 1

Наименование проявлений	Хронический панкреатит в сочетании:						Достовер- ность веро- ятности раз- личий частот проявле- ний между M ₁ и M ₂
	с заболеваниями желчевыводящих путей и печени			с гастроэнтераль- ными заболеваниями			
	n	M ₁ ±m ₁		n	M ₂ ±m ₂		
Желтуха	235	21,3±5,3	(50)	85	14,1±7,2	(12)	>0,05
Локализаций болей							
Опоясывающие	—»—	57,4±2	(135)	84	73 ±9,4	(62)	∠0,05
В правом подре- берье и эпигаст- ральной области	—»—	42,6±4,3	(100)	84	16,5±7,6	(14)	∠0,05
В эпигастральной области и левом подреберье	—»—	—		84	10,6±6,4	(9)	
Характер болей							
Рецидивирующие	—»—	86 ±4,3	(202)	84	41,2±10,3	(35)	∠0,01
Постоянные	—»—	14 ±4,3	(33)	84	57,6±10,4	(49)	∠0,01
Диспептические расстройства							
Общее вздутие жи- вота	235	46,1±6,3	(108)	85	16,5±7,6	(14)	∠0,01
Ощущение пе- реполнения с распирающими бо- лями в эпигаст- ральной области и правом подре- берье		—		44	93,2±7,2	(41)	
Неустойчивый стул	235	24,7±5,3	(58)	85	51,8±10,6	(44)	∠0,01
Тошнота и рвота	235	98,3±1,7	(231)	85	84 ±7,6	(71)	∠0,05
Рвота многократ- ная	235	53,2±6,3	(125)	85	55 ±10,6	(47)	>0,05

	n	$M_1 \pm m_1$		n	$M_2 \pm m_2$		P
--	-----	---------------	--	-----	---------------	--	-----

Рвота обильным содержимым	—		44	$47,7 \pm 14,7$	(21)	
------------------------------	---	--	----	-----------------	------	--

Лабораторные изменения

Повышение актив- ности диастазы в моче	235	$76,5 \pm 5,3$	(179)	85	$95,3 \pm 3,9$	(8)	$< 0,01$
--	-----	----------------	-------	----	----------------	-----	----------

Повышение содер- жания билирубина в сыворотке крови	232	$31,9 \pm 5,9$	(75)	85	20 ± 6	(17)	$< 0,01$
---	-----	----------------	------	----	------------	------	----------

Повышение активности:

щелочной фосфо- тазы	131	$29,9 \pm 7,8$	(39)	83	$4,8 \pm 4,3$	(4)	$< 0,01$
-------------------------	-----	----------------	------	----	---------------	-----	----------

альдолазы	167	$57,4 \pm 7,3$	(96)	83	$27,7 \pm 9,6$	(23)	$< 0,01$
-----------	-----	----------------	------	----	----------------	------	----------

аланиновой трансаминазы	194	$22,7 \pm 5,9$	(44)	83	$7,2 \pm 5,8$	(6)	$< 0,05$
----------------------------	-----	----------------	------	----	---------------	-----	----------

аспаргиновой трансаминазы	193	$26,9 \pm 6,3$	(52)	83	$8,4 \pm 5,4$	(7)	$< 0,01$
------------------------------	-----	----------------	------	----	---------------	-----	----------

Нарушение альбу- миноглобулинового коэффициента (ги- перглобулинемия)	235	$32,1 \pm 5,9$	(76)	85	$9,4 \pm 2$	(8)	$< 0,01$
--	-----	----------------	------	----	-------------	-----	----------

Изменение кислот- ности желудочного сока:

снижение	151	$66,0 \pm 7,8$	(99)	85	$53 \pm 10,6$	(45)	$> 0,05$
----------	-----	----------------	------	----	---------------	------	----------

повышение	151	$7,0 \pm 3,9$	(11)	85	$8,2 \pm 5,4$	(7)	$> 0,05$
-----------	-----	---------------	------	----	---------------	-----	----------

Рентгенологиче- ские изменения 12- перстной кишки

Увеличение развер- нутости подковы	89	26 ± 9	(23)	85	$20 \pm 8,2$	(17)	$> 0,05$
---------------------------------------	----	------------	------	----	--------------	------	----------

Удвоение тени вну- треннего контура	89	$39,3 \pm 10$	(35)	41	46 ± 15	(19)	$> 0,05$
--	----	---------------	------	----	-------------	------	----------

Вдавления по внут- реннему контуру	89	25 ± 9	(22)	85	$28 \pm 9,4$	(24)	$> 0,05$
---------------------------------------	----	------------	------	----	--------------	------	----------

	п			$M_1 \pm m_1$	п			$M_2 \pm m_2$	Р
Игло- и дивертикулообразные выпячивания по внутреннему контуру	89	25	± 9	(22)	41	24	± 13	(10)	$> 0,05$
Билиопанкреатический рефлюкс	98	29	± 9	(28)	41	2	$\pm 3,9$	(1)	$< 0,01$
Увеличение головки поджелудочной железы	118	40,7	$\pm 8,8$	(48)	33	18,2	$\pm 12,9$	(6)	$< 0,05$

Как видно из таблицы, боли в эпигастральной области и левом подреберье отмечены только у больных при сочетании хронического панкреатита с гастроэнтеральными заболеваниями. В последнем случае, в отличие от панкреатита билиарного происхождения, чаще наблюдались опоясывающие и постоянные боли, неустойчивый стул и повышение активности диастазы в моче.

Рвота обильным содержимым и ощущение переполнения в эпигастральной области и правом подреберье наблюдались только в случае сочетания хронического панкреатита и дуоденостаза.

При сочетании хронического панкреатита с заболеваниями желчевыводящих путей и печени более часто отмечены боли с их локализацией в правом подреберье и эпигастральной области, рецидивы их, метеоризм, билирубинемия, нарушение А/Г коэффициента, повышение активности ферментов печени, а также увеличение головки поджелудочной железы.

Таковы некоторые особенности сочетанных проявлений хронического панкреатита с билиарными заболеваниями, с одной стороны, и гастроэнтеральными — с другой.

Наличие различий в проявлениях хронического панкреатита в сочетании с некоторыми заболеваниями билиарной системы позволило выделить 2 группы больных (Таблица 2).

Сравнительная частота проявлений хронического панкреатита в сочетании с некоторыми группами заболеваний билиарной системы (в процентах, в скобках — количество больных)

Таблица 2

Название симптома	Общий % при сочетании хронического панкреатита с билиарными заболеваниями	При сочетании хронического панкреатита:	
		со стенозирующими и обтурирующими заболеваниями терминального отдела холедоха	с заболеваниями печени и бескаменным холестицитом
1	2	3	4
К-во обследованных больных	$n-235$ $M \pm m$	$n-63$ $M_1 \pm m_1$	$n-39$ $M_2 \pm m_2$
Рецидивирующие острые боли	86 $\pm$ 4,3 (202)	93,6 $\pm$ 5,5 (59)	28 $\pm$ 7,3 (11)
Тупые постоянные боли	14 $\pm$ 4,3 (33)	4,7 $\pm$ 5,3 (3)	66,7 $\pm$ 14,7 (26)
Опоясывающие боли	77,4 $\pm$ 5,3 (182)	82,5 $\pm$ 9,2 (52)	33,3 $\pm$ 14,7 (13)
Вздутие живота	46,1 $\pm$ 6,3 (108)	25,3 $\pm$ 10,6 (16)	82 $\pm$ 12 (32)
Многократная рвота	53,2 $\pm$ 6,3 (125)	79,1 $\pm$ 9,9 (50)	23,1 $\pm$ 13,1 (9)
Неустойчивый стул	25 $\pm$ 5,3 (58)	9,5 $\pm$ 7,3 (6)	69,2 $\pm$ 14,3 (27)
Желтуха	21,3 $\pm$ 5,3 (50)	77,7 $\pm$ 10,3 (49)	15,4 $\pm$ 11,2 (6)
Повышение активности диастазы в моче	76,5 $\pm$ 5,3 (179)	96,8 $\pm$ 3,9 (61)	46,1 $\pm$ 15,5 (18)
Повышенное содержание билирубина в сыворотке крови	32,3 $\pm$ 5,9 (75)	82,5 $\pm$ 9 (52)	20,5 $\pm$ 12,5 (8)
Высокий лейкоцитоз (свыше 12000)	84,3 $\pm$ 4,3 (198)	93,6 $\pm$ 5,5 (59)	59 $\pm$ 15,5 (23)

ПРИМЕЧАНИЕ. Во всех случаях Р, отражая различие между M_1 и M_2 , равняется $<0,01$

К первой группе относятся больные с выраженными острыми болями нередко опоясывающего характера, многократной рвотой, значительным лейкоцитозом, повышением активности диастазы в моче, а иногда желтухой. В основе их чаще всего лежит поражение поджелудочной железы в сочетании с изменениями в терминальном отделе общего желчного протока (камень, рубцовый стеноз, сдавление из вне), сопровождающимися нарушением оттока секрета по желчевыводящим и панкреатическим путям с развитием в них гипертензии.

Ко второй группе относятся больные с тупыми, часто постоянными без резких усилений болями. Нередко выявляются диспептические расстройства, особенно вздутие живота и неустойчивый стул. Высокий лейкоцитоз и повышение активности диастазы в моче наблюдаются реже. Подобная симптоматика в основном встречается при сочетании хронического панкреатита с бескаменным холециститом, хроническим гепатитом и циррозом печени.

Следует особо выделить хронический панкреатит после холецистэктомии, который входит в понятие «постхолецистэктомический синдром».

Наблюдалось 30 больных хроническим панкреатитом после удаления желчного пузыря, причем у 10 — по поводу бескаменного холецистита и у 20 — калькулезного. В первом случае у 6 больных, во втором — у 9 хронический панкреатит наблюдался и до операции. Из остальных 15 больных у 9 он впервые появился после холецистэктомии, а у 6 — время проявления хронического панкреатита установить не удалось. Проявления хронического панкреатита чаще отмечены в более ранние сроки (до 1 года) после холецистэктомии, произведенной по поводу бескаменного холецистита (у 8 больных из 10), чем калькулезного (у 8 из 20). У 24 больных установлено сочетание хронического панкреатита с заболеваниями билиарной системы и 12-перстной кишки. При этом после холецистэктомии в связи с бескаменным холециститом в основном обнаружены заболевания 12-перстной кишки (7 человек), а калькулезным холециститом — терминального отдела общего желчного протока (13). У остальных 4 больных выявлены заболевания других органов. Сопутствующие хроническому панкреатиту заболевания у 6 человек выявить не удалось.

Хронический панкреатит в сочетании с дуоденостазом проявился в 2 вариантах. В первом варианте (13 больных) поражение поджелудочной железы протекало с симптоматикой дуоденостаза, без билиарных проявлений, а во втором (36) — с билиарными проявлениями.

Изучение механизма развития панкреатита при дуоденостазе в результате острого опыта с искусственным пережатием 12-перстной кишки ниже впадения в нее устья главного панкреатического протока показало, что наряду с планомерно отмеченным повышением интрадуоденального давления, наблюдается повышение его и в протоках поджелудочной железы. В ней выявляются отек, очаговые кровоизлияния, а в отдельных участках некротические изменения ацинусов. В стенке протоков и по их ходу в межуточной ткани встречаются очаги круглоклеточной инфильтрации. Просвет протоков заполнен секретом местами со слущенным эпителием.

Сказанным подтверждается, что пусковым механизмом повышения внутрипротокового давления в железе и наступивших морфологических изменений в ней является интрадуоденальная гипертензия, наблюдающаяся при дуоденостазе.

При длительном существовании дуоденостаза в эксперименте 12-перстная кишка расширена, в ее просвете застойное содержимое. При гистологическом исследовании стенки кишки в ранние сроки (до 40 дней) наблюдаются в основном воспалительные изменения в виде отека, круглоклеточной инфильтрации, а также десквамация эпителия ворсинок. Подобные изменения обнаруживаются во внутристеночной части устья выводных протоков, впадающих в 12-перстную кишку. В последующем (41—350) дней наряду с отмеченными изменениями выявляется атрофия ворсинок слизистой и очаговое развитие соединительной ткани. Указанные морфологические изменения в стенке кишки отражают наличие дуоденита. В результате чего, как следует из наших экспериментальных и клинических наблюдений, возможно сужение терминального отдела протока или недостаточность их сфинктерного аппарата.

При этом в поджелудочной железе выявлены морфологические изменения, подобные при хроническом панкреатите (описание следует ниже).

В клинических условиях при сочетании хронического панкреатита с дуоденостазом у 39 больных из 49 выявлен дуоденит, диагностика которого базировалась на наличии пальпаторной болезненности 12-перстной кишки при рентгенологическом ее исследовании, утолщение складок, обнаружении в значительном количестве слизи, слущенного эпителия, лейкоцитов, а нередко эритроцитов в дуоденальном содержимом. После проведенной консервативной терапии дуоденита проявления хронического панкреатита, хотя и на непродолжительное время, исчезли или уменьшились у 19 больных из 23.

Следовательно, длительное нарушение моторно-эвакуаторной функции 12-перстной кишки нередко сочетается с дуоденитом. Последний усугубляет течение хронического панкреатита, что должно учитываться при его лечении.

Хронический панкреатит в сочетании с язвой 12-перстной кишки наблюдался у 16 больных и язвой желудка — у 4.

При этом пенетрация язвы в поджелудочную железу выявлена у 10 больных, гепатодуоденальную связку — у 2, железу и связку одновременно — у 2. У 4 последних больных при обострении заболевания наблюдалось появление желтушной окраски склер и кожи. Последнее объясняется сдавлением концевого отдела общего желчного протока воспалительным инфильтратом. У этих больных клиническая картина поражения поджелудочной железы сочеталась с билиарными проявлениями. У остальных 16 больных клиника панкреатита протекала на фоне язвенной болезни.

Хронический панкреатит, обусловленный дивертикулом 12-перстной кишки выявлен у 3 больных. При этом у 2 — при впадении общего желчного и панкреатического протоков в дивертикул, проявления поражения поджелудочной железы сочетались с билиарной симптоматикой.

Характерной особенностью хронического панкреатита в связи с хронической алкогольной интоксикацией является то, что отмечается сравнительно часто расстройство психики при обострении заболевания (у 11 из 18 больных). В тоже время из 217 больных панкреатитом другого происхождения расстройство психики отмечено только у 5.

Следовательно, в клиническом отношении хронический панкреатит с билиарными проявлениями имеет 3 варианта: 1) обусловленный и сочетающийся с некоторыми заболеваниями желчевыводящих путей, и, в частности, желчекаменной болезнью и сужением терминального отдела общего желчного протока; 2) обусловленный и сочетающийся с бескаменным холециститом и некоторыми заболеваниями печени (хронический гепатит, цирроз); 3) обусловленный и сочетающийся с некоторыми гастроэнтеральными заболеваниями (язвенная болезнь, дуоденостаз, дуоденит, дивертикул 12-перстной кишки).

Выявленные особенности клинического течения хронического панкреатита в связи с заболеваниями, способствовавшими его развитию, нужно полагать, зависят и от характера патологического процесса в поджелудочной железе.

В экспериментальных исследованиях обнаружены некоторые закономерности развития хронического панкреатита, а также различия морфологических изменений в железе в зависимости от условий его моделирования.

Искусственное воспроизведение условий для забрасывания желчи в протоки поджелудочной железы или создание препятствия для оттока из них секрета приводит в ранние сроки (до 40 дней) к развитию деструктивно-воспалительных изменений в виде отека, некроза, кровоизлияний и преимущественно лейкоцитарной инфильтрации наблюдаемые в основном в строме железы.

В более поздние сроки (41-350 дней), наряду с менее выраженными деструктивно-воспалительными явлениями имеется пролиферативная реакция с преобладанием лимфоидных и плазматических клеток, гистиоцитов с развитием соединительной ткани. Выражены дистрофические изменения ацинарной ткани железы. Наряду с этим видна гипертрофия отдельных ацинусов.

В протоковой системе железы отмечаются воспалительные изменения, проявляющиеся отеком стенки протоков, клеточной инфильтрацией и десквамацией эпителия. Застой секрета в поздние сроки наблюдений приводит к закупорке просвета протоков. Образовавшийся в просвете детрит, состоящий из белковых масс, слущенного эпителия, круглоклеточных элементов, подвергается организации. Иногда же в просвете протоков наблюдается образование конкрементов. Стенки протоков нередко склерозируются.

Однако приведенные морфологические изменения в поджелудочной железе имеют некоторые различия, что находится в связи с причиной, обусловившей возникновение панкреатита.

При искусственном воспроизведении дуоденостаза в ранние сроки на первый план выступают отек и обильная лейкоцитарная инфильтрация. Местами выявляются очаги обсеждения. Сказанное свидетельствует о преобладании в железе гнойно-воспалительного процесса. В опытах с сужением и особенно с перевязкой устья главного протока поджелудочной железы больше выражены циркуляторные расстройства в виде гиперемии, отека и кровоизлияний. Создание условий для рефлюкса желчи из общего желчного в главный панкреатический проток приводит к развитию в железе преимущественно воспалительных явлений, больше выраженных в пределах ее центральной части (головки).

В более поздний период независимо от способа моделирования панкреатита превалирует развитие соединительной

ткани, которая в виде тяжей выявляется между и внутри долек. Параллельно с этим местами обнаруживаются изменения, наблюдавшиеся в предыдущий срок, причем они почти отсутствуют в опытах с перевязкой протоков.

При длительных сроках наблюдений (151—350 дней) перевязка панкреатического протока или обтурация его (в связи с организацией детрита или образованием конкрементов) приводит к фиброзу железы (панкреоцирроз).

Преобладание гнойно-воспалительного процесса в железе при дуоденостазе, нужно полагать, находится в связи с застойными явлениями в 12-перстной кишке и вегетацией микрофлоры, что способствует развитию дуоденита. При этом возникают условия для распространения инфекции восходящим путем. Этому благоприятствуют морфологические изменения в стенке устьев, открывающихся в кишку выводных протоков, замыкающая функция которых, вероятно, становится неполноценной. Тесные анатомические взаимосвязи 12-перстной кишки с поджелудочной железой (непосредственный их контакт, общность крово- и лимфообращения) являются условиями, содействующими распространению патологического процесса.

Возникающие при перевязке устья панкреатических протоков в основном циркуляторные изменения в поджелудочной железе трудно объяснимы. Возможно это результат внутрипротоковой гипертензии. Преобладание склеротических изменений с выраженным атрофическим процессом в паренхиме железы объясняет сравнительно частое нарушение ее функции в клинических условиях.

Преимущественное поражение головки железы, при создании условий для билиопанкреатического рефлюкса, можно связать с забросом желчи на протяжении терминального отрезка панкреатического протока. Последнее чаще всего отмечается и в клинических наблюдениях и также с преобладанием изменений со стороны головки железы.

Таким образом, выявленные особенности клинических проявлений хронического панкреатита в сочетании с заболеваниями, способствовавшими его развитию, в определенной мере обусловлены характером морфологических изменений в железе. Различия в последних, как следует из экспериментальных исследований, связано с неодинаковыми условиями развития панкреатита, которые имеют место и в клинике.

Помимо зависимости клинических проявлений хронического панкреатита от заболеваний (а морфологических изменений от искусственно созданных условий), способствовавших его развитию, отмечены и некоторые особенности нарушения секреторной деятельности поджелудочной железы.

Так, при исследовании активности ферментов в дуоденальном содержимом патологически измененной трипсинолитическая кривая наблюдалась у $75,4 \pm 7,;$ липолитическая — у $74,6 \pm 7,6$ и амилалитическая — у $63,1 \pm 8,0\%$ больных при панкреатите билиарного происхождения и соответственно у $71,2 \pm 10,0;$ $62,7 \pm 12,0;$ $57,6 \pm 13,0\%$ — при панкреатите гастроэнтерального происхождения ($P < 5\%$).

Частота патологически измененной амилалитической кривой крови несколько больше, чем аналогичной кривой в дуоденальном содержимом, а именно: при билиарном панкреатите — у $80,7 \pm 6,4\%$ больных, а панкреатите гастроэнтерального происхождения — у $73,3 \pm 10\%$ ($P < 5\%$). При этом II и III типы амилалитической кривой (по А. А. Шелагурову), отображающие качественно более значительное нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы, в первом случае составляют $28,6\%$ во втором — $26,7\%$. Это почти совпадает с частотой угнетенной и монотонной кривых дуоденального содержимого ($28,5\%$ и $27,1\%$), также отображающих более глубокое нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Отмечена склонность к более частому нарушению внешнесекреторной функции поджелудочной железы, когда развитие хронического панкреатита находилось в связи с заболеваниями конечного отдела общего желчного протока, бескаменным холециститом и язвенной болезнью 12-перстной кишки. При них частота патологически измененных ферментативных кривых превышает общий средний показатель. При этом отмечена достоверность различий ($P < 5\%$).

На внешнесекреторной функции поджелудочной железы отрицательно сказывается продолжительность хронического панкреатита и частота его обострений. По мере увеличения их имеется тенденция к учащению функциональных нарушений, о чем свидетельствует нарастание частоты патологически измененных ферментативных кривых. Последнее более заметно выступает при сравнении показателей при длительности заболевания до 1 года и свыше 10 лет и частоте обострений 2-3 раза и больше 8 раз. При этом получен высокий показатель достоверности различий ($P < 1\%$).

Нарушение внутрисекреторной функции поджелудочной железы отмечено почти у половины больных. Так, патологически измененная сахарная кривая при билиарном панкреатите выявлена у $45,1 \pm 9\%$ больных, а при панкреатите гастроэнтерального происхождения — у $43,5 \pm 12\%$ ($P < 5\%$). Клинически и лабораторно сахарный диабет обнаружен у $6,3\%$ больных.

Внутрисекреторная функция поджелудочной железы более часто оказалась нарушенной при сочетании хронического панкреатита с заболеваниями печени (хронический гепатит, цирроз), а также концевого отдела общего желчного протока. При них частота патологически измененной сахарной кривой превышает общий средний показатель, причем с высокой достоверностью различий ($P < 1\% < 5\%$). Подобного влияния на частоту патологически измененной сахарной кривой хронического панкреатита в сочетании с гастроэнтеральными заболеваниями не выявлено.

На внутрисекреторной функции поджелудочной железы отрицательно сказывается длительность заболевания, частота его обострений и их продолжительность. Об этом свидетельствует то, что по мере увеличения длительности хронического панкреатита, частоты его обострений и их продолжительности отмечается тенденция к увеличению частоты патологически измененной сахарной кривой. Это особенно заметно при сравнении показателей частоты патологически измененной сахарной кривой при длительности заболевания до 1 года и свыше 10 лет, частоте обострений 2-3 раза и больше 8 раз, продолжительности обострений 1 сутки и свыше 5 суток. В данных случаях отмечена высокая достоверность различий ($P < 1\%$).

Спустя 2—4 года после хирургического лечения хронического панкреатита, сочетавшегося с заболеваниями, способствовавшими его развитию, у больных с хорошим и удовлетворительным результатом наблюдается нормализация ферментативных и сахарной кривых. При этом нормализация амилалитической кривой дуоденального содержимого отмечена у 17 из 22 больных, липолитической — у 14 из 28, трипсинолитической — у 11 из 26, амилалитической кривой крови — у 13 из 27, сахарной кривой — у 9 из 19.

У больных с плохим результатом лечения нормализация патологически измененных ферментативных и сахарной кривых не отмечена.

После хирургического лечения в сравнении с исходным состоянием наблюдается достоверное повышение активности ферментов поджелудочной железы в дуоденальном содержимом ($P < 1\%, < 5\%$). После консервативного лечения больных, у которых наблюдались обострения заболевания, отмечено достоверное снижение активности ферментов ($P < 1\%, < 5\%$), что может быть расценено как прогрессирование процесса.

На восстановление ферментативной активности поджелудочной железы после хирургического лечения хронического панкреатита оказывает влияние его продолжительность. При длительности хронического панкреатита свыше 4 лет положительный сдвиг в ферментативной активности имеет менее высокую достоверность, чем у больных с более коротким сроком заболевания.

Таким образом, своевременно предпринятое хирургическое лечение хронического панкреатита, заключающееся в устранении заболеваний, способствовавших его развитию, является предпосылкой для приостановки патологического процесса в поджелудочной железе и нормализации ее функциональной деятельности.

Экспериментальные данные показали, что ликвидация причины возникновения панкреатита существенным образом отражается и на морфологических проявлениях заболевания.

Так, после панкреатоеюностомии и дуоденоюностомии, направленных на ликвидацию искусственно созданных условий развития хронического панкреатита, наблюдается постепенное уменьшение деструктивно-воспалительных изменений в поджелудочной железе, которые исчезают к сроку наблюдения до двух лет. Однако без заметных изменений остаются соединительнотканые образования.

После резекции наиболее измененной части (головки) поджелудочной железы с восстановлением проходимости протока в оставшихся отделах первоначально наблюдаются воспалительные, а в культе, подвергшейся операционной травме, к тому же и деструктивные изменения, которые с течением времени уменьшаются. При длительном наблюдении за оставшимися частями железы выявлено достоверное увеличение их размеров ($P < 5\%$). В них видны увеличенные дольки с крупными ацинусами, имеющими широкий просвет.

Указанные морфологические изменения после оперативных вмешательств нужно расценивать как приостановление дальнейшего развития деструктивно-воспалительного процесса в желе-

зе. Однако в ней длительное время продолжают оставаться склеротические изменения, что свидетельствует о неполном восстановлении ее морфологической структуры. Выявленные гипертрофические проявления со стороны экзокринной части железы являются выражением компенсаторно-приспособительной реакции.

На нашем материале из 413 наблюдавшихся больных оперативное лечение проведено у 185. При этом в связи с многообразием причин, способствовавших развитию хронического панкреатита, оно носило в основном этиопатогенетическую направленность. (Таблица 3).

Характер выполненных оперативных вмешательств.

Таблица 3

Наименование хирургических вмешательств	Причины, способствовавшие развитию хронического панкреатита:				
	Заболевания желче-выво- дящих путей и печени	Дуоденостаз в сочетании с дуоденитом	Дивертикул 12-перстной кишки	Язва 12-перст- ной кишки и желудка	Хронический алкоголизм
1	2	3	4	5	6
Холецистостомия	1				
—»— с дренированием кисты панкреас	2				
Холецистэктомия	30				
Холецистэктомия:					
а) с наружным дренированием холедоха	68				
б) с внутренним дренированием холедоха	14		1		
в) с дилатацией сфинктера Одди	4				
г) с панкреатоцистоеюностомией	2				
Папиллосфинктеротомия с дилата- цией или пластикой устья Вирсунгова протока	3				
Билиодигестивные анастомозы	10				

1	2	3	4	5	6
Наружное дренирование холедоха	2				
Холе- и дуоденоеюностомия		6			
Дуоденоеюностомия		6			
Гастрозентеростомия		1			
Резекция желудка		2		16	
—»— с операциями на желчевыводящих путях			1	5	
—»— с резекцией железы и панкреатоеюностомией				1	
Разъединение спаек 12-перстной кишки		1			
Резекция поджелудочной железы					2
—»— с панкреатоеюностомией					2
Панкреатоцистодуоденостомия					1
Маргинальная невротомия панкреас					4
	136	16	2	22	9

Как видно из таблицы, оперативные вмешательства (из 185 больных) на желчевыводящих путях выполнены у 130 человек, пищеварительном тракте — у 26, желчевыводящих путях и пищеварительном тракте одновременно — у 12, поджелудочной железе — у 4, поджелудочной железе и желчевыводящих путях — у 7, поджелудочной железе и пищеварительном тракте — у 2 и вегетативной нервной системе — у 4.

Указанные оперативные вмешательства на желчевыводящих путях и пищеварительном тракте дополнены у 7 больных с постоянными маргинальной невротомией поджелудочной железы, у 7 — удалением увеличенных перихоледохеальных лимфоузлов, у 4 — панкреатооментопексией и у 2 больных хроническим гепатитом и цирротическими изменениями печени — гепатооментопексией.

Умерло 5 (2,7%) больных, причем 2 из них в связи с развившимся после операции панкреанекрозом, 1 — от желчного перитонита, наступившего в виду выпадения дренажной трубки из холедоха, 1 — в связи с несостоятельностью швов панкреатоеюно-анастомоза и 1 — от причины, не связанной с оперативным вмешательством.

Из 136 оперированных больных хроническим панкреатитом в сочетании с заболеваниями желчевыводящих путей холецистэктомия выполнена в «чистом виде» у 30 (22,1%) больных, у 83 (61,1%) — в сочетании с наружным (68) или внутренним (15) дренированием общего желчного протока. У 2 больных хроническим панкреатитом, сочетавшимся с хроническим гепатитом, холангитом, сопровождавшимся перихоледохеальным лимфаденитом, произведена холедохотомия, дренирование холедоха по А. В. Вишневскому с удалением увеличенных лимфоузлов. При сочетании хронического панкреатита с сужением терминального отдела общего желчного протока и наличии сопутствующих заболеваний, отягощающих состояние больных, ограничивались минимальным хирургическим вмешательством — холецистоеюностомией, а иногда холецистостомией. Последняя использовалась как временное мероприятие в случае сужения холедоха из-за воспалительного изменения тканей.

При сочетании хронического панкреатита с дуоденостазом использованы разгрузочные 12-перстную кишку операции — дуоденоюностомия, резекция желудка для исключения и гастроэнтероанастомоз. Холецисто- или холедохо- и дуоденоюностомия, то есть одновременная разгрузка желчевыводящих путей и 12-перстной кишки, выполнена при сочетании хронического панкреатита с сужением терминального отдела общего желчного протока и дуоденостазом.

В хирургическом лечении хронического панкреатита при язвенной болезни мы ориентировались в основном на показания, связанные с последней. При этом поражение поджелудочной железы в данной ситуации принималось как свидетельство в пользу хирургического лечения. Основным видом оперативного вмешательства при этом являлась резекция желудка (22 больных), которая дополнена внутренним (4) или холецистэктомией с наружным (2) дренированием желчевыводящих путей и резекцией железы с панкреатоеюностомией (1). Показанием для дополнения резекции желудка перечисленными оперативными вмешательствами служили: в первом случае — сужение концевого отдела общего желчного протока, во втором — воспалительные изменения желчного пузыря с наличием в нем конкрементов, в третьем — обструкция Вирсунгова протока в пределах головки железы.

При наличии дивертикула 12-перстной кишки, сочетавшегося с проявлениями хронического холецистопанкреатита, холецистэктомия дополнена в одном случае резекцией желудка для исключения, а в другом — холедохоеюностомией.

Показанием к оперативному вмешательству у больных хроническим панкреатитом на почве хронической алкогольной интоксикации служили: наличие кист поджелудочной железы (3 больных),

значительные инфильтративные изменения ее хвоста (2) и резко выраженный постоянный болевой синдром (4). В первом случае произведено внутреннее дренирование кисты (панкреатоцисто-дуоденостомия) или резекция кистозно измененной дистальной части железы, во втором — резекция хвоста и тела и в третьем — маргинальная невротомия. Резекция железы при нарушении проходимости проксимальной части панкреатического протока сопровождалась наложением панкреатоеюностомы.

Таким образом, хирургическое лечение хронического панкреатита в сочетании с заболеваниями, обусловившими его развитие базировалось на индивидуальном подходе в каждом конкретном случае и выполнялось в основном на органах анатомически и функционально взаимосвязанных с поджелудочной железой. Наряду с этим проводилась хирургическая коррекция наступивших изменений и в самой железе.

В лечении хронического панкреатита, особенно в период его обострения, широкое распространение получили различные виды новокаиновых блокад.

Из различных путей подведения новокаина для воздействия на поджелудочную железу мы избрали введение его в забрюшинную клетчатку по Л. И. Роману (1968).

Учитывая недостатки разовых новокаиновых блокад в виду кратковременности их воздействия на патологический очаг и необходимости их повторения, мы разработали методику длительного и непрерывного подведения лекарственных веществ к поджелудочной железе. Для этого нами сконструирован аппарат для автоматического дозированного введения жидких лекарственных веществ, принцип работы которого основан на принудительном поступлении их из емкости в систему трубок, а по ним в ткани.

Лекарственная смесь состояла из 0,25-0,5% раствора новокаина с добавлением к нему по показаниям (обострение процесса с повышением активности ферментов в крови и моче) антибиотиков и антиферментов поджелудочной железы. Продолжительность введения лекарственной смеси составляла от 24 до 72 часов и зависела от лечебного эффекта.

Контролем за эффективностью названных блокад служили: время исчезновения болей, напряжения мышц живота, тошноты и рвоты; нормализация перистальтики кишечника, пульса, температуры тела, количества лейкоцитов в крови и активности диастазы в моче. Чем быстрее исчезали и нормализовались показатели указанных тестов, тем эффективнее считалась блокада.

При длительном непрерывном введении лекарственных веществ исчезновение или нормализация всех показателей происходит быстрее, чем при паранефральной, а также пояснично-забрюшинной блокадах в разовом исполнении. При этом показатель различий статистически достоверен ($P < 1\% < 5\%$), за исключением некоторых тестов (тошнота и рвота).

В послеоперационном периоде при длительной и непрерывной антиферментно- и антибиотиконовокаиновой блокаде поджелудочной железы, в сравнении с разовой блокадой по Л. И. Роману или, когда блокада совсем не производилась, исчезновение болей и напряжения мышц живота, нормализация перистальтики кишечника, количества лейкоцитов в крови и активности диастазы в моче, пульса и температуры тела происходит быстрее, при статистически достоверном показателе различий ($P < 1\%, < 5\%$).

Следовательно, успех длительной и непрерывной новокаиновой блокады поджелудочной железы по показаниям с добавлением антибиотиков и антиферментов объясняется тем, что вышеназванная лекарственная смесь ввиду длительного и непрерывного ее подведения непосредственно к железе оказывает постоянное лечебное воздействие на патологический очаг.

Отдаленные результаты хирургического лечения приводятся в таблице 4.

Отсутствие каких-либо жалоб, имевших место после лечения, характеризовало хороший результат, удовлетворительный — появление их при нарушении режима питания, плохой — проявления заболеваний не исчезали.

Таблица 4

Заболевания, способствовавшие развитию хронического панкреатита	К-во оперированных больных	К-во б-ных с прослеженным результатом	сроки наблюдений (в годах)	Результаты лечения		
				хороший	удовлетворительный	плохой
Заболевания желчевыводящих путей и печени	136	116	3-8	71	33	12
Дуоденостаз в сочетании с дуоденитом	16	16	5-7	5	6	5
Язва 12-перстной кишки и желудка	22	14	2-10	9	3	2
Дивертикул 12-перстной кишки	2	2	2,5-6	—	2	—
Хронический алкоголизм	9	6	2,-8	4	4	1
Всего	185	154	—	86 (55,8%)	48 (31,2%)	20 (13%)

При тщательном обследовании 19 больных с плохим результатом у 11 из них причин, поддерживающих проявления хронического панкреатита со стороны органов смежных с поджелудочной железой, выявить не удалось. По-видимому, отсутствие эффекта у них после устранения сочетавшихся с хроническим панкреатитом заболеваний нужно отнести за счет наступивших изменений в поджелудочной железе. Все больные из указанной группы имели длительный анамнез заболевания (свыше 4 лет) и большинство из них (7 человек) частые (2-3 раза в год) обострения. Во время оперативного вмешательства у них обнаружены значительные изменения поджелудочной железы.

У остальных 8 больных выявлены следующие причины, с которыми связывался плохой результат: у 6 человек отмечена замедленная моторно-эвакуаторная деятельность 12-перстной кишки с явлениями дуоденита, причем у 3 из них в сочетании с недостаточностью сфинктера Одди и у 1 — со стенозирующим папиллитом. Последний выявлен у 1 больного и в сочетании с демпинг-синдромом (после резекции желудка) — у 1. В эту группу входили больные, оперированные по поводу хронического панкреатита в сочетании с дуоденостазом и дуоденитом (4), язвой 12-перстной кишки (1) и холециститом (3). При этом у 7 человек проявления панкреатита возобновились спустя непродолжительное время (0,5-2 года) после операции.

Следовательно, плохой результат хирургического лечения можно объяснить не ликвидированными причинными факторами, поддерживающими проявления хронического панкреатита, а также наступившими, при длительном его существовании, изменениями в поджелудочной железе.

В Ы В О Д Ы

1. Особенности клинических проявлений хронического панкреатита находятся в связи с этиопатогенетическими факторами его возникновения. При этом проявления поражения поджелудочной железы сочетаются с симптоматикой заболеваний, способствующих развитию хронического панкреатита.

2. Клиническому проявлению хронического панкреатита билиарного происхождения у $83,2 \pm 2\%$ больных предшествует симптоматика заболеваний, способствовавших поражению поджелудочной железы. У $16,8 \pm 4,4\%$ больных симптоматика как панкреатита, так и этих заболеваний проявляется одновременно.

У 50% больных панкреатит гастроэнтерального происхождения сопровождается билиарными проявлениями. Причиной тому в основном является вовлечение в патологический процесс терминального отдела холедоха (при язве 12-перстной кишки, парафатеральном дивертикуле, дуоденостазе и дуодените). У остальных же 50% этой группы больных клинические проявления панкреатита сочетаются только с симптомикой гастроэнтеральных заболеваний.

Из общего числа страдающих хроническим панкреатитом у $12,6\%$ больных не удается выявить связь его с заболеваниями органов холепанкреатодуоденальной зоны.

3. В механизме развития хронического панкреатита, возникшего в сочетании с заболеваниями смежных с железой органов, имеют значение затруднение оттока содержимого из желчевыводящих и панкреатических протоков, гипертензия в них (при рубцовом или воспалительно-инфильтративном изменении тканей в пределах концевого отдела упомянутых протоков, функциональном расстройстве их запирательных жомов, наличием камней), а также переход воспалительного процесса на поджелудочную железу (при пенетрации язвы, дуодените, дивертикуле с дивертикулитом).

4. Хронический панкреатит после холецистэктомии должен рассматриваться двояко: как существовавший до операции или как возникший впервые. После холецистэктомии по поводу бескаменного холецистита причиной, поддерживающей проявления хронического панкреатита чаще являются заболевания 12-перстной кишки. После холецистэктомии при желчекаменной болезни, хронический панкреатит чаще находится в причинной связи со стенозирующими и обтурирующими процессами терминального отдела холедоха.

5. Расстройство внешнесекреторной функции поджелудочной железы при хроническом панкреатите билиарного происхождения

состоит в нарушении трипсиналитической активности у $75,4 \pm 7,2\%$ больных, липолитической — у $74,6 \pm 7,6\%$, амилалитической — у $63,1 \pm 8,3\%$; при панкреатите гастроэнтерального происхождения — соответственно у $71,2 \pm 11$; $62,7 \pm 12$; $56,7 \pm 13\%$ больных.

Более частое (различие достоверно $P < 5\%$) нарушение внешне-секреторной функции поджелудочной железы отмечается при хроническом панкреатите, сочетающимся с заболеваниями терминального отдела общего желчного протока, бескаменным холециститом и язвенной болезнью 12-перстной кишки.

6. Нарушение внутрисекреторной функции поджелудочной железы при хроническом панкреатите билиарного происхождения выявляется у $45,1 \pm 9\%$ больных, а гастроэнтерального происхождения — у $43,5 \pm 12\%$. При этом нарушение ее чаще (различие достоверно $P < 5\%$) наблюдается при хроническом панкреатите в сочетании с заболеваниями печени и терминального отдела общего желчного протока.

7. С увеличением длительности хронического панкреатита, частоты обострений и их продолжительности имеется тенденция к более частому нарушению внешне- и внутрисекреторной функции поджелудочной железы, что свидетельствует о необходимости наиболее раннего его лечения.

8. После хирургического лечения хронического панкреатита, независимо от его происхождения, в отдаленном периоде (~~25-10~~ лет) наблюдается нормализация внешне- и внутрисекреторной функции поджелудочной железы примерно у половины больных с клинически хорошим и удовлетворительным результатом. На нормализацию функции железы сдерживающее влияние оказывает фактор длительности заболевания. После консервативного лечения хронического панкреатита у хирургического контингента больных заметного нормализующего эффекта функции поджелудочной железы не получено.

9. В комплексном лечении хронического панкреатита первоочередной задачей является выявление и ликвидация этиопатогенетических факторов, способствующих поражению поджелудочной железы. Хирургическая коррекция изменений поджелудочной железы (устранение препятствий для оттока панкреатического сока, ликвидация кист и резекция наиболее измененных ее участков, а также различного рода невротомии на вегетативной нервной системе с целью устранения боли) является неотъемлемой частью комплексного лечения.

10. Благоприятное влияние в комплексном лечении хронического панкреатита оказывает длительная непрерывная новокаиновая (по показаниям с добавлением антибиотиков и антиферментов)

блокада поджелудочной железы. Подобное лечебное мероприятие в сравнении с другими видами блокад, оказывает более быстрое нормализующее влияние на проявления хронического панкреатита, особенно в период его обострения.

11. В отдаленные сроки (2,5—10 лет) результат комплексного лечения хронического панкреатита у 55,8% больных хороший, у 31,2% — удовлетворительный и у 13% — плохой. В последнем случае он обусловлен значительными изменениями поджелудочной железы, неликвидированными и поддерживающими хронический панкреатит заболеваниями билиарной системы и 12-перстной кишки.

12. В раннем периоде развития хронического панкреатита морфологические изменения в железе в определенной мере зависят от причины, вызвавшей заболевание. В эксперименте при рефлюксе желчи в панкреатический проток наблюдаются изменения преимущественно воспалительного характера, локализирующиеся в основном в центральной части (головке) железы; при дуоденостазе — гнойно-воспалительные изменения; при непроходимости терминальной части панкреатического протока — циркуляторные расстройства. В поздние сроки наблюдений, особенно при непроходимости терминального отдела панкреатического протока, преобладает развитие соединительной ткани с атрофическими изменениями экзокринной части железы.

13. После ликвидации условий, способствующих развитию хронического панкреатита, отмечается приостановка прогрессирования морфологических изменений и тенденция к восстановительным процессам в железе.

После резекции наиболее измененной части поджелудочной железы обнаруживаются гипертрофические изменения со стороны ее ацинозной ткани, что нужно расценивать как компенсаторные проявления.

1. Влияние длительности заболеваний желчных путей на функцию смежных с ним органов. Матер. юб. конференции Гродненского мединститута, Гродно, 1968, стр. 269-270.

2. Некоторые данные о функции поджелудочной железы при хроническом панкреатите. Материалы конференции по гастроэнтерологии. Витебск, 1970, стр. 151-152. Совместно с Л. В. Виленчик.

3. Особенности течения панкреатита у лиц с хронической алкогольной интоксикацией. Тезисы VII конференции хирургов Гродненской области. Гродно, 1970, стр. 60-61. Совместно с И. К. Кояло, Д. И. Мицура.

4. Клинико-рентгенологические параллели при хроническом панкреатите. Журнал «Клиническая хирургия», 1970, 6, стр. 14-17.

5. Аппарат для автоматического и дозированного введения жидких лекарственных веществ. Тезисы VII съезда хирургов БССР, 1973, стр. 276-277.

6. К диагностике хронического панкреатита. Журнал «Здравоохранение Белоруссии», 1972, 12, стр. 28-30. 1

7. К тактике хирургического лечения хронического панкреатита. В кн.: Актуальные вопросы хирургии органов брюшной полости. Минск, 1973, стр. 121-123.

8. Эффективность новокаиновых блокад при остром и хроническом панкреатите. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. Минск, 1973, стр. 134-135.

9. Морфологическая характеристика различных моделей экспериментального хронического панкреатита. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. Минск, 1973, стр. 135-137. Совместно с М. С. Дружининой-Рыбкиной.

10. Изменение некоторых функций печени при хроническом панкреатите. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. Минск, 1973, стр. 142-143. Совместно с М. Д. Куликовым и А. Д. Кухарчик.

11. Одновременный разгрузочный дренаж желчевыводящих путей и 12-перстной кишки с помощью холедохо-и дуоденоеюноанастомоза. В кн.: Рационализаторская работа в Здравоохранении БССР. Минск, 1974, стр. 293—294.

★ 12. К хирургическому лечению хронического панкреатита. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. Минск, 1976, стр. 223—228.

13. Эффективность некоторых видов новокаиновых блокад при остром и хроническом панкреатите. Журнал «Клиническая хирургия», 1976, 4, стр. 34—36.

★ 14. Кисты поджелудочной железы. Журнал «Здравоохранение Белоруссии», 1976, 6, стр. 40—42. Совместно с Б. С. Граковым.

★ 15. Особенности клиники и функции поджелудочной железы при хроническом панкреатите. Журнал «Здравоохранение Белоруссии», 1978, стр. 11—14. 2

★ 16. Хронический панкреатит и его лечение при заболеваниях концевого отдела общего желчного протока. Журнал «Вестник хирургии», 1978. (Принята в печать).

17. Сочетанные заболевания желчевыводящих путей печени, 12-перстной кишки и поджелудочной железы. Тезисы конференции гастроэнтерологов Литвы, 1978. (Принята в печать).