

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПАНКРЕАТИТА

П. В. Кравченко, А. Ф. Агеев, В. Е. Волков и С. Д. Федотов

Кафедра хирургии и неотложной хирургии (зав. — проф. П. В. Кравченко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

С 1961 г. мы наблюдали 15 больных (9 женщин и 6 мужчин в возрасте от 14 до 73 лет), перенесших различные оперативные вмешательства на органах брюшной полости, у которых в послеоперационном периоде развился острый панкреатит. Им были произведены следующие операции: резекция желудка (11), холецистэктомия (2), спленэктомия (1) и панкреатодуоденальная резекция (1). Эти больные составили 1,8% от общего числа подвергшихся подобным операциям (844). Из 15 больных с послеоперационным панкреатитом у 11 наступил летальный исход.

Среди причин острых послеоперационных панкреатитов в первую очередь следует отметить травму поджелудочной железы, главным образом головки и тела железы при выделении низко сидящих и пенетрирующих язв желудка и двенадцатиперстной кишки, при резекции железы, а также проколы ее паренхимы при ушивании культи двенадцатиперстной кишки.

Частой причиной является нарушение кровоснабжения железы. К этому ведут перевязка или сдавление питающих железу сосудов, тромбозы их, а также рефлекторно возникающие функциональные нарушения кровообращения с развитием венозного стаза. Наступающая при этом гипоксия ткани благоприятствует процессу самопереваривания железы активированными ферментами.

Следующая причина острого послеоперационного панкреатита — дуоденостаз. Возникающая при этом гипертензия механически передается на протоки поджелудочной железы и тем самым способствует проникновению инфекции.

Большое значение имеет непосредственный переход воспалительного процесса на железу, например при расхождении швов анастомоза или культи двенадцатиперстной кишки, а также переход хронического панкреатита в острый.

Диагностика послеоперационного панкреатита крайне затруднительна. Он нередко маскируется симптомами общей тяжелой интоксикации, острой сердечно-сосудистой недостаточности с тяжелым коллапсом. Состояние больных после операции обычно расценивается как проявление основного заболевания или как симптом других осложнений (анастомозит, непроходимость кишечника и др.). Могут отсутствовать такие наиболее постоянные признаки острого панкреатита, как опоясывающие боли, частые рвоты. В тяжелых случаях панкреонекроза можно поставить под сомнение и диагностическую ценность определения диастазы в моче. Напротив, при менее бурно протекающих формах панкреатита часто обнаруживаются высокие величины диастазы, что позволяет поставить правильный диагноз и начать своевременное лечение.

Исходя из литературных данных и собственных наблюдений, мы считаем возможным выделить следующие основные признаки острого послеоперационного панкреатита. При легких формах ввиду отсутствия каких-либо клинических проявлений заболевания единственным диагностическим тестом может быть повышенный уровень диастазы в моче. Но это возможно только при динамическом изучении диастазурии в послеоперационном периоде.

Клиника острого послеоперационного панкреатита средней тяжести характеризуется более продолжительной температурной реакцией, которая не может быть объяснена патологией со стороны других органов, стойким послеоперационным парезом кишечника, не проходящим в обычные сроки (3—4 дня), некоторым беспокойством больных, повышенным содержанием диастазы в моче. Живот становится болезненным в эпигастральной области, нарастают явления перитонита.

Клиника тяжелого послеоперационного панкреонекроза отличается от обычного острого панкреатита отсутствием выраженного болевого синдрома, прогрессирующим ухудшением общего состояния с преобладанием сердечно-сосудистой недостаточности (тахикардия, падение АД, коллапс). Больные обычно находятся в состоянии глубокой протрации, нередко наблюдается двигательное беспокойство, эйфория.

Больным с острым послеоперационным панкреатитом назначают голод, дренирование желудка постоянным зондом, введенным через нос, большие дозы антибиотиков широкого спектра действия, холод на живот, парентеральное введение жидкостей до 3—4 л в сутки, инъекции атропина и эфедрина, окопачечную или заплевральную новокаиновую блокаду чревных нервов. За последнее время в комплексном лечении острого панкреатита получила широкое распространение антиферментная терапия (трилол по 25 000—30 000 кал. ед. в день внутривенно капельно, инипрол). В тяжелых случаях с успехом могут быть использованы кортикостероидные гормоны (гидрокортизон, кортизон). При безуспешности консервативного лечения в течение ближайших

24—48 часов показана релапаротомия. После эвакуации токсического выпота из брюшной полости производят обкалывание поджелудочной железы гидрокортизоном, дренирование сальниковой сумки, а при наличии перитонита накладывают контрапертуры в подвздошных областях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абасов И. Т. и Наджарова А. Г. Хирургия, 1964, 9. — 2. Волкова Л. П. Хирургия, 1963, 12. — 3. Захаров В. А. Вестн. хир., 1962, 3. — 4. Карелин А. А. и Быстров Н. В. Хирургия, 1966, 12. — 5. Лобачев С. В. Острые панкреатиты. Медгиз, М., 1953. — 6. Рожков А. Т. Хирургия, 1954, 2. — 7. Старцев И. В. Вестн. хир. 1964, 5. — 8. Шабанов А. Н., Микиртумов С. М. и Нажесткая В. И. Хирургия, 1963, 6. — 9. Щербакова Т. Н. Вестн. хир., 1962, 9.

УДК 616.37—008.8—612.323

ВЗАИМОСВЯЗЬ СЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДКА И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В. К. Ануфриева

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Литературные данные о взаимосвязи секреторной и кислотообразующей функции желудка и внешнесекреторной функции поджелудочной железы противоречивы, что и побудило нас провести соответствующие исследования.

Мы наблюдали 22 больных гастритом с секреторной недостаточностью (гипацидное состояние было у 3, анацидное — у 19) и 101 с заболеваниями желчевыводящих путей (гипацидное состояние было у 26, анацидное — у 75). У всех больных проводили одномоментное изучение секреции и кислотности желудка, функции желчевыводящих путей и внешнесекреторной функции поджелудочной железы методом двухканального зондирования, разработанным в нашей клинике Р. А. Ахунзяновой (1964).

В качестве пробного завтрака при этом использовали предложенный И. А. Даниловым (1961) 5% раствор аскорбиновой кислоты (5 мл). Небольшой объем пробного завтрака дает возможность одновременно получать для анализа дуоденальное содержимое. Секрецию и кислотность желудка исследовали натощак в 15-минутных порциях в течение часа (механическая фаза секреции) и в течение часа после введения 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты (химическая фаза).

После получения порции А дуоденального содержимого вызывали желчно-дуоденальный рефлекс введением интрадуоденально 30 мл 33% раствора сернокислой магнезии. Порцию В дуоденального содержимого для изучения внешнесекреторной функции поджелудочной железы не учитывали. Порцию С собирали в течение 15 мин., а затем интрадуоденально вводили возбудитель панкреатической секреции — 0,5% раствор соляной кислоты (30 мл) и дуоденальное содержимое собирали 15-минутными порциями в течение часа.

Во всех порциях дуоденального содержимого кроме количества определяли рН индикаторной бумагой «Рһап» и проводили микроскопию осадка.

В порциях А, С и после введения соляной кислоты исследовали панкреатические ферменты: липазу — методом Г. К. Шлыгина, Л. С. Фоминой и М. С. Павловой; трипсин — методом Фульд — Гросса — Михаэлиса и амилазу — методом Вольгемута. Бикарбонатную щелочность изучали методом обратного титрования; амилазу в крови и моче — методом Вольгемута.

За норму нами приняты показатели, полученные у лиц контрольной группы (22 чел.). Результаты исследования обработаны статистически.

У больных гастритом с секреторной недостаточностью количество дуоденального содержимого в порции А (натощак) оказалось в среднем несколько меньше, чем в контрольной группе. Снижение рН и бикарбонатной щелочности статистически достоверно. В порции С количество дуоденального содержимого почти одинаково с количеством сока в контрольной группе, даже несколько больше; рН и бикарбонатная щелочность меньше, чем у здоровых лиц.

После интрадуоденального введения раствора соляной кислоты количество панкреатического сока было незначительно меньше, чем в контрольной группе. Динамика секреции была такой же, как в контрольной группе.

У 10 из 22 больных с большой давностью заболевания (10 лет и больше) выявлялось незначительное снижение ферментативной функции поджелудочной железы с уменьшением концентрации одного фермента у 7 (липаза у 6, трипсин у 1), двух ферментов у 3 (липаза и амилаза у 1, липаза и трипсин у 2). Снижения концентрации