

Представляет интерес оценка степени нарушения перфузии, учет длительности гемодинамических расстройств. Эти два фактора определяют функциональные нарушения и сохранение или потерю жизнеспособности. В 9 из 11 наших наблюдений зафиксированы колебания, сдвиги, которые оказались обратимыми и не вызвали тяжелых, выраженных нарушений в послеоперационном периоде. Одна больная с диагнозом рака желудка IV ст. умерла через 30 минут после операции. У второй больной, оперированной по поводу правосторонней ущемленной паховой грыжи, в послеоперационном периоде неоднократно был понос. АД в сосудах тонкой кишки после наложения илеотрансверзоанастомоза было 25/18,5 мм рт. ст. при нормальных показателях АД на плече. Энтерит, развившийся в послеоперационном периоде, мы связываем с низким давлением во внутрисстеночных артериях подслизистого слоя кишечника. Пациентка выздоровела.

ВЫВОДЫ

1. При гипертонических и гипотонических реакциях у больных во время операции сдвиги кровяного давления в интрамуральных сосудах различных отделов кишечника и в сосудах верхней конечности могут быть неоднозначными и разнонаправленными (повышение давления в первых и понижение — во вторых, а также обратные отношения).
2. При системной гипертонии, регионарной и системной гипотонии зафиксировано сглаживание или исчезновение пульсового давления в интрамуральных артериях подслизистого слоя кишечника и желудка.
3. Нормализация системного артериального давления после непродолжительных гипер- и гипотонических реакций ведет к нормализации показателей кровяного давления во внутрисстеночных артериях подслизистого слоя кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

Сигал З. М. ДАН СССР, 1974, 3; Исследование кровяного давления и кровотока в интрамуральных сосудах кишечника и других полых органов во время операции (клинико-экспериментальная разработка и применение методов). Автореф. докт. дисс., Казань, 1977.

Поступила 8 февраля 1977 г.

УДК 616.37—002.1

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Проф. Е. С. Карашуров, проф. М. А. Трунин, доц. А. Г. Островский

Кафедра общей хирургии Петрозаводского университета им. О. В. Куусинена, кафедра факультетской хирургии ЛСГМИ

Реферат. Проанализированы истории болезни 326 больных острым панкреатитом. Отмечены некоторые особенности различных форм панкреатита и их частота, обобщены данные о наиболее типичных и о редко встречающихся симптомах.

Нами изучены истории болезни 326 больных острым панкреатитом. В вопросе о частоте заболевания в зависимости от пола имеются определенные разногласия. По сводным данным 75 отечественных и иностранных авторов, женщины составляют 68,9% больных острым панкреатитом [1]. По нашим данным соотношение мужчин и женщин среди больных в возрасте до 40 лет равно 1:1, в возрасте от 41 до 50 лет — 1:2, старше 50 лет — 1:4,5.

Клиника острого панкреатита зависит от функционально-морфологических изменений в поджелудочной железе, обуславливающих форму заболевания.

Чаще всего заболевание возникает внезапно и связано с алиментарным фактором — перееданием, нередко сочетающимся с приемом алкоголя. В. В. Чаплинский и А. И. Гнатышак у 78% больных наблюдали острое возникновение болезни, у остальных отмечался продром в виде умеренных болей и диспептических явлений. Характер и частота клинических симптомов представлены в табл. 1.

Наиболее часто больные жалуются на боли в животе (96%): приступообразные (45,7%), постоянные (22,7%), постепенно нарастающие (22,1%), постепенно стихающие и пр. (9,5%); локализующиеся в эпигастрии (27,6%), опоясывающие (27,6%) или распространяющиеся по всему животу (18,1%). Иногда они иррадиируют в лопатку или плечо и реже в грудь. Из-за сильных болей 21,8% больных принимают вынужденное положение на спине, животе или боку. При объективном исследовании пальпация живота оказалась болезненной в 96%. Таким образом, два клинических признака — боль и

болезненность брюшной стенки — совпадают по своей частоте. На безболевого панкреатита приходится 4%, что согласуется с данными литературы [7].

Диагностика безболевого панкреатита всегда сложна. Причины отсутствия болей недостаточно выяснены. Поскольку чаще это наблюдается при панкреонекрозе, то, по-видимому, может быть связано с гибелью нервных образований в самой железе и вокруг нее.

Почти постоянным симптомом острого панкреатита является тошнота. Раздражение солнечного сплетения воспалительным процессом в железе вызывает резкую возбудимость желудка, сопровождающуюся рвотой. Рвота встречается в 78,5%. У половины больных она многократная. При тяжелых формах панкреатита рвота бывает более частой и изнурительной, а появление «кофейной гущи» или примеси крови в рвотных массах является плохим прогностическим признаком.

Нередко рвота сочетается с динамической кишечной непроходимостью, обусловленной отеком брыжейки толстого и тонкого кишечника. По данным С. В. Лобачева (1953), частота этого осложнения составляет от 46% до 98%. Явления динамической кишечной непроходимости отмечены у трети наблюдаемых больных. Живот, как правило, при этом вздут, в акте дыхания не участвует. Симптомы раздражения брюшины у этих больных положительные.

Частым (50,0—83,6%) признаком острого панкреатита является симптом Керте — поперечная болезненность и резистентность, соответствующая проекции поджелудочной железы.

Реже встречается симптом Мейо — Робсона — болезненность в левом реберно-позвоночном углу. Если при этом имеется иррадиация в левую лопатку (симптом Кача—

Некоторые клинические симптомы при остром панкреатите

Симптомы	Частота	Симптомы	Частота
I. Характер болей:		цвет кожи нормальный	199 (61,1%)
постоянные	74 (22,7%)	бледный	61 (18,7%)
приступообразные	149 (45,7%)	синюшный	30 (9,2%)
постепенно нарастающие	72 (22,1%)	желтушный	36 (11,0%)
постепенно стихающие	18 (5,5%)	VII. Язык:	
другие	13 (4,0%)	сухой	143 (43,9%)
II. Локализация болей:		обложен	183 (56,1%)
в эпигастрии	90 (27,6%)	VIII. Живот:	
опоясывающие	90 (27,6%)	вздут	104 (31,9%)
по всему животу	59 (18,1%)	в дыхании не участвует	38 (11,6%)
III. Иррадиация болей:		положителен симптом Щеткина	75 (23,0%)
в плечо	32 (9,8%)	другие симптомы перитонита	43 (13,2%)
лопатку	42 (12,9%)	перистальтика кишок и кишечные шумы не определяются	38 (11,6%)
грудь	13 (4,0%)	в отлогих местах живота тупость	4 (1,2%)
IV. Положение больного:		пальпация живота болезненна	313 (96,0%)
активное	255 (78,2%)	печень увеличена	35 (10,7%)
вынужденное на спине	62 (19,1%)	IX. Стул:	
на животе	5 (1,5%)	жидкий	20 (6,1%)
на боку	4 (1,2%)	задержан	55 (16,9%)
V. Рвота:		газы не отходят	39 (12,0%)
однократная	94 (28,8%)	X. Мочевыделение:	
многократная	162 (49,7%)	учащенное	20 (6,1%)
VI. Лицо:		задержанное	5 (1,5%)
покрыто холодным потом	28 (8,6%)		
черты лица заострены	4 (1,2%)		
склеры желтушные	45 (13,8%)		

Мейо—Робсона), то это указывает на поражение хвостатого отдела поджелудочной железы, которое наблюдается у трети больных [5].

Большое значение придается определению пульсации брюшной аорты над пупком, которая исчезает от сдавливания аорты отечной железой (симптом Воскресенского). Частота этого симптома составляет 64—88,4% [4]. Пульсация брюшной аорты может не определяться при опухолях поджелудочной железы, у тучных людей, при метеоризме или напряжении брюшной стенки.

Среди признаков раздражения брюшины самым постоянным является симптом Блюмберга—Щеткина (23% наблюдений, главным образом при деструктивных формах). Другие признаки раздражения брюшины регистрировались реже (в 13,2%, также в основном при деструктивных процессах). Следует отметить, что раздражение брюшины может быть и при остром отеке поджелудочной железы. Это надо принимать во внимание при определении показаний к оперативному лечению. Необходимо учитывать выраженность всей симптоматики и результаты лабораторных исследований.

У больных с тяжелым течением острого панкреатита обращают на себя внимание изменения со стороны кожи и слизистых лица. Бледный, синюшный или желтушный цвет отмечен у 39% больных. У большинства из них черты лица были заострены, лицо покрыто холодным потом. Желтушность склер констатирована у 13,8% больных. Иктеричность склер и кожи встречается по данным литературы в 10—45% наблюдений [2, 6]. Желтушное окрашивание характерно для холецистопанкреатита с камнями; причиной его может быть и сдавление общего желчного протока отечной головкой поджелудочной железы. Однако желтуха вызывается не только механическими факторами, но и токсическим воздействием на печень.

В начальной стадии заболевания наблюдается брадикардия, связанная с воздействием различных продуктов распада на окончания вагуса, а затем возникает тахикардия, являющаяся результатом токсического воздействия на организм всасываемых продуктов распада железы. Пульс до 80 в 1 мин. при деструктивных формах панкреатита следует расценивать как брадикардию. Более постоянной и закономерной является тахикардия. Учащение пульса свыше 100 в мин., слабое его наполнение чаще сопутствуют деструктивному панкреатиту. У большинства (82,8%) больных была умеренная брадикардия или умеренная тахикардия. Выраженная тахикардия — до 120 ударов в 1 мин. и выше — обнаружена у 17,2% больных панкреонекрозом.

Более чем у половины пациентов (58,6) АД было в норме, у остальных — повышено либо понижено. Наличие лиц с повышенным АД совершенно естественно, так как более 48% больных были старше 50 лет и имели сопутствующую патологию. АД в начальные периоды заболевания повышается, что для других острых процессов брюшной полости не характерно. Объясняют временную артериальную гипертонию спазмом почечных сосудов. Что касается коллапса, то он является довольно частым признаком запущенности болезни и патогномичен для деструктивных форм панкреатита, протекающих с осложнениями.

Боли в левой половине грудной клетки, ослабление сердечных тонов и тахикардия нередко вынуждают дифференцировать острый панкреатит от инфаркта миокарда. По данным В. В. Чаплинского и А. И. Гнатышака (1972), инфаркт миокарда подозревался у 12,6% больных. Дифференциальный диагноз затруднен там, где ЭКГ-изменения маскируются имеющейся гипертонией и стенокардией. Наше внимание привлекла глухость тонов сердца у 16,9% больных. По-видимому, имеются не только сопутствующие возрастные изменения, но и влияние основного заболевания, приведшего к коллапсу. ЭКГ-данные при остром панкреатите и при других острых заболеваниях брюшной полости одинаковы. Эти изменения имеют рефлекторный характер, стихание острого процесса приводит к улучшению ЭКГ-картины. Из 326 больных ЭКГ-исследование произведено у 101. Вариант нормы отмечен только у 17, у остальных были умеренные или диффузные изменения миокарда с нарушением внутрижелудочковой или внутрипредсердной проводимости.

Если сердечно-сосудистая система отражает тяжесть изменений в поджелудочной железе, то дыхательная система нередко вторично вовлекается в патологический процесс. В 7% наблюдений в легких выслушиваются хрипы, что указывает на возможность возникновения пневмонических процессов на догоспитальном этапе, легочные осложнения среди оперированных больных встречаются в 15—35,4%.

У большинства больных развитие заболевания связано с поражением желчных путей. Деструктивный панкреатит чаще наблюдается у лиц молодого и среднего возраста, холецистопанкреатит — у лиц пожилого и старческого возраста. Для острого панкреатита характерны боли в животе, тошнота и рвота, явления динамической кишечной непроходимости, изменения в сердечно-сосудистой и дыхательной системах. На фоне выраженной интоксикации могут развиваться тяжелые осложнения, приводящие к летальному исходу. Все это определяет важность своевременной диагностики острого панкреатита и адекватной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акжигитов Г. Н. Острый панкреатит. Медицина, М., 1974.
2. Лашевкер В. М. Вестн. хир., 1965, 4.
3. Лобачев С. В. Острый панкреатит. Медгиз, М., 1953.
4. Скрипниченко Д. Ф. В кн.: Неотложная хирургия брюшной полости. Киев, 1966.
5. Чаплинский В. В., Гнатышак А. И.

Острый панкреатит. Медицина, М., 1972. — 6. Шарафеев А. Г. Материалы к изучению морфологии, клиники, патогенеза острого панкреатита. Автореф. канд. дисс., М., 1961. — 7. Маждраков Г. М. Болезни поджелудочной железы. София, 1961.

Поступила 9 марта 1977 г.

УДК 616.37—002.1—092—053.9

К ПАТОГЕНЕЗУ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

*Канд. мед. наук А. Н. Андрейцев, проф. В. И. Кочиашвили,
канд. мед. наук М. Г. Степанян, В. Е. Станкевич*

*Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.—проф. А. В. Краев)
Московского ордена Трудового Красного Знамени медицинского стоматологического института им. Н. А. Семашко и 2-я клиническая инфекционная больница
(главрач — Н. М. Молоденкова)*

Резюме. В результате изучения кровеносных сосудов поджелудочной железы у лиц пожилого и старческого возраста (150 наблюдений) установлено атеросклеротическое поражение их, развивающееся одновременно с фиброзными изменениями паренхимы. В свете этих данных становится ясным механизм развития некротических изменений органа при остром панкреатите.

В последние годы отмечается рост заболеваемости острым панкреатитом. 27,4—29,1% страдающих этим заболеванием составляют лица пожилого и старческого возраста [2, 3].

Особенности клинических и морфологических проявлений острого панкреатита у больных старше 60 лет обусловлены сосудистыми поражениями, предрасполагающими к деструктивному процессу. Возникновению заболевания способствует облитерация и разрыв сосуда, пораженного атеросклеротическим процессом, венозный стаз, тромбоз, эмболия и спазм артерий поджелудочной железы вследствие висцеро-висцерального рефлекса [8а]. В результате расстройства кровообращения поджелудочной железы развивается очаговый некроз ее паренхимы с последующим присоединением отека межтканочной ткани и кровоизлияний [8б]. По мнению А. Д. Мясникова (1971), «развивающийся отек вследствие недостаточности кровоснабжения приводит к сдавлению секреторного аппарата поджелудочной железы и стазу ее секрета. Процесс этот следует рассматривать как внеферментную фазу панкреатита». Ю. Г. Бойко (1964) в эксперименте установил значение тромбоза вен в возникновении геморрагического панкреонекроза. По данным автора, гибель клеток экзокринной части органа является результатом развивающегося отека, кровоизлияний и аноксии на фоне понижения резистентности к собственным ферментам. Наряду с этим имеются указания о роли брадикинина в возникновении геморрагического панкреатита [12]. Брадикинин, образующийся в поджелудочной железе [11], способствует расширению кровеносных сосудов, повышению их проницаемости, понижению кровяного давления [10] и вызывает боль [7].

В настоящем сообщении излагаются результаты исследований, проведенных у 150 людей, погибших в возрасте от 60 до 92 лет (110 — без заболеваний поджелудочной

железы, 40 — с острым панкреатитом). Нами была применена вазография, приготовление коррозионных препаратов, просветленных срезов поджелудочной железы, окраска гистотопографических и гистологических срезов органа гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Было установлено, что возрастные изменения кровеносных сосудов поджелудочной железы развиваются одновременно с фиброзными изменениями паренхимы органа (рис. 1). К 50 годам происходит увеличение диаметра сосудов органа, появляется их извилистость. После 50 лет отмечается уменьшение диаметра артерий и вен при дальнейшем усилении извилистости. Сетевидная и смешанные формы строения кровеносных сосудов поджелудочной железы постепенно замещаются сегментарной. Наблюдаются разрывы артериальной и венозной сети (симптом «культы» или «ампутации» сосуда), возникающие вслед-

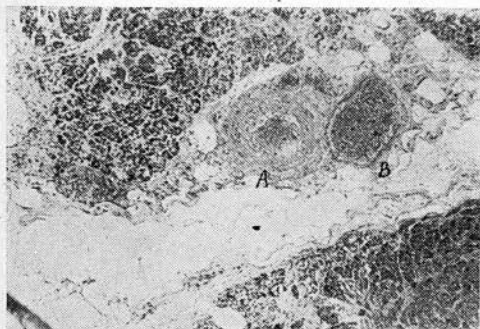


Рис. 1. Диффузный фиброз и жировые прослойки в паренхиме поджелудочной железы женщины 80 лет. Облитерация внутриорганный артерии атеросклеротической бляшкой с тромбом.

Окраска гематоксилин-эозином. $\times 63$ А — артерия, В — вена.