

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

А.Ю.Сироткин, В.А.Козлов

Панкреатит – заболевание, распространенность которого в последние десятилетия неуклонно возрастает (Кузин М.И. с соавт., 1965, Скуя Н.А., 1966). Больные с острым панкреатитом (ОП) составляют 2,5–8,4% среди пациентов с неотложной абдоминальной патологией (Богер М.М., 1984). Очевидно, что терапевтов не может не интересовать пальнейшее состояние больных, перенесших это тяжелое поражение поджелудочной железы. Данные литературы по оценке отдаленных результатов ОП весьма разноречивы. Г.Н.Акжигитов (1974) отметил полное выздоровление у половины больных, по данным других авторов рецидивы панкреатита регистрируются от 16,4% случаев до 73,0–79,9%. Г.М.Маждраков (1962) считал, что хронический панкреатит (ХП) развивается у большинства больных, перенесших в прошлом атаку острого панкреатита. При этом формирование ХП происходит достаточно быстро: по данным *Angelini* (1961) при детальном обследовании функции поджелудочной железы у пациентов спустя один год после ОП в 87% случаев выявляются изменения структуры железы при УЗИ, нарушения ее экзокринной функции.

Были оценены ближайшие и отдаленные результаты (в сроки от двух месяцев до 29 лет) у 36 пациентов, перенесших острый панкреатит; женщин было 19, мужчин – 17. Диагноз ОП был подтвержден во время операции или при проведении оментобурсоскопии (клиника хирургических болезней № 2). Геморрагический панкреонекроз был диагностирован у 28 больных (77,8%), в том числе очаговый процесс – у 8 пациентов (22,2%). Жировой панкреонекроз был верифицирован у четырех, гнойный ОП – также у четырех (по II, I%). Среди этиологических факторов ОП в 33,3% случаев имела место желчнокаменная болезнь, в 30,5% случаев – алкоголь. У одного больного панкреонекроз развился в послеоперационном периоде после СДВ по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, травма живота была у двух больных. Не удалось выявить очевидной причины развития ОП у 10 чел. (27,8% случаев).

Заслуживает внимания тот факт, что 2/3 больных и ранее отмечали либо боли в мезогастральной области, либо диспепсические явления, однако диагноз панкреатита им не ставился.

Проведение анкетирования, опроса и клинического осмотра 36 пациентов, перенесших ОП, позволило отметить, что только 6 чел. (16,7%) чувствовали себя практически здоровыми и не предъявляли жалоб. У остальных наблюдались проходящие боли в брюшной полости и (или) дис-

пепсические проявления. У 15 чел. (41,7%) имелись отчетливые клинические проявления хронического панкреатита.

Более детально была обследована группа пациентов из 21 чел. в возрасте от 29 до 56 лет (в среднем 43,1 года). Среди них мужчин было - 13, женщин - 8. Всем больным проведено общеклиническое обследование, определение функциональных показателей печени и поджелудочной железы, проводилась рентгеноскопия желудка, дуоденография, УЗИ органов брюшной полости, исследование активности панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом.

При рентгеноскопии желудка чаще выявлялись двигательные нарушения - дисмоторика дуоденогастральной зоны в виде дуоденостаза (у 5 пациентов из 14 обследованных). Фиброгастродуоденоскопия проведена 13 больным, лишь у одного пациента не было отмечено отклонений. В остальных случаях выявлены признаки атрофии слизистой желудка, дуоденогастральный рефлюкс, наличие эрозий на слизистой, у двух пациентов - гипертрофический гастрит, у одного - полип желудка. Повышение активности трансаминаз сыворотки крови отмечено у 6 больных, умеренная гипербилирубинемия - у трех. Повышение активности трипсина сыворотки крови выявлено в 28,6% случаев, калликреина - в 40%, а снижение активности ингибиторов протеиназ (α_1 -ИИ и α_2 -МГ) у 35,7% пациентов. При исследовании активности панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом у всех пациентов обнаружены отклонения от нормальных показателей в сторону снижения их активности, при этом в 40% случаев выявлены выраженные нарушения активности всех трех ферментов и в базальном и в стимулированном секрете (экзокринная недостаточность III степени). В ответ на введение стимулятора регистрировался быстро исчезающий тип секреции.

Изменения эндокринной функции поджелудочной железы по данным оценки теста толерантности глюкозы также выявлялись достаточно часто - у 2/3 больных, из них у пяти пациентов в разные сроки после перенесенного ОП развился сахарный диабет.

При УЗИ во всех случаях были отмечены эхографические признаки хронического панкреатита: изменение размеров поджелудочной железы (ПЖ), неровность и нечеткость ее контуров, повышение эхогенности, акустическая неоднородность ткани органа. Псевдокисты ПЖ диагностированы у 19% пациентов, кальцинаты железы - в 23,8%, во всех случаях их наличие ассоциировалось с этаноловой этиологией панкреатита. Дилатация вирсунгова протока, как правило выраженная, наблюдалась у 19% больных. Крупные кальцинаты локализовались преимущественно в

расширенном главном панкреатическом протоке.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) выявлена в трех (14,3%) случаях, причем во время хирургического вмешательства по поводу панкреонекроза конкременты у этих больных были удалены, т.е. наблюдался рецидив ЖКБ. У половины пациентов отмечались патологические изменения желчного пузыря: уплотнение и утолщение его стенок, наличие перипузырных спаек, деформация пузыря. У 81% обследованных были обнаружены диффузные изменения паренхимы печени.

Таким образом, у больных, перенесших острый панкреатит (геморрагический, жировой панкреонекрозы или гнойный ОП), в разные сроки после него развивается хронический панкреатит. Последний чаще всего протекает на фоне патологии билиарной системы или продолжающегося воздействия этанола.

Поражение поджелудочной железы приводит к выраженным нарушениям экзокринной и эндокринной функции органа, что требует более раннего выявления этих функциональных отклонений и включения корригирующей терапии. Очевидно, что больные, перенесшие верифицированный ОП, должны находиться под наблюдением терапевта и/или гастроэнтеролога с проведением контрольных исследований функционального состояния поджелудочной железы, печени и желчевыводящих путей и назначением превентивных или лечебных мероприятий по устранению выявляемых отклонений.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ (ХДЗП)

Н.А.Серов

По современным представлениям к ХДЗП относят фиброз, хронический гепатит (ХГ), цирроз (ЦП), а некоторые отечественные авторы (Блюгер А.Ф.) – гепатозы.

В практике врача конечным результатом диагностического процесса при ХДЗП является построение диагноза, отвечающего требованиям адекватной терапии. Исходя из этого, диагноз должен включать следующую информацию.

I – Этиологию: вирус; для вируса гепатита В – наличие или отсутствие репликации; алкоголь; лекарства; генетически детерминированные нарушения обмена железа, меди; дефицит α_1 – антитрипсина; аутоиммунный механизм; "кардиогенную" (слипчатый перикардит, недостаточность трехстворчатого клапана) этиологию для циррозов.