**Холедохолитиаз**

План реферата:

1. Холедохолитиаз: этиология, патогенез, клиника, лечение.
2. Осложнение холедохолитиаза.
3. Острый панкреатит: патогенез, клиническая картина, диагностика, лечение.
4. Хронический панкреатит: патогенез, клиническая картина, диагностика, лечение.
5. Острый холангит: патогенез, клиническая картина, диагностика, лечение.
6. Билиарный цирроз печени: патогенез, клиническая картина, диагностика, лечение.
7. Стеноз фатерова соска: клиническая картина, диагностика, лечение.

Холедохолитиаз возникает при прохождении желчного камня из пузыря в общий проток или при задержке камня, не замеченного при холангиографии или исследовании общего протока. Камни в общем желчном протоке могут быть одиночными и множественными. Их выявляют при холецистэктомии в 10-20% случаев. После удаления желчного пузыря возможно образование камня в общем протоке, особенно при наличии стаза, вызванного обструкцией протока. Камни в холедохе находят приблизительно у 10-25% случаев холецистолитиаза. В некоторых хирургических отчетах о заболевании холедохолитиазом упоминается, что оно достигает 40%. Такие данные, по всей вероятности, обусловлены относительно более частым поступлением осложненных случаев в хирургические отделения. Большинство конкрементов попадает в холедох из желчного пузыря. Камни в холедохе, обыкновенно увеличиваются благодаря наслоениям солей, в первую очередь билирубината кальция. Иногда камни обнаруживаются только в холедохе протоке, хотя они первично образуются в желчном пузыре. Об это свидетельствует характер камней и дилатированный пузырный проток, который может быть толщиною с палец. При холедохолитиазе холедох обыкновенно бывает расширенным, хотя присутствие камней не исключается и в желчном протоке нормальной ширины. Изредка наблюдается автохтонное образование конкрементов в холедохе, как правило, при инфекции и препятствии оттока желчи в двенадцатиперстную кишку вследствие присутствия камня в концевом отрезке холедоха, вентильного камня над сосочком Фатера или при стенозе сосочка. Автохтонные конкременты могут быть единичными или множественными. Они бесструктурны, имеют коричневатый оттенок, состоят из билирубината кальция и в большинстве случаев находятся в концевом отрезке желчеприемного протока. Еще чаще встречается скопление замазкообразных масс и мелких зерен, состоящих из билирубината кальция. Они могут заполнять не только желчеприемный проток, но нередко и печеночные протоки. В таком случае общий желчный проток и внутрипеченочные желчные протоки бывают дилатированными. Холедох может достигать ширины более 3 см, а его стенки бывают утолщенными вследствие хронического воспалительного процесса. При тяжелом воспалении желчеприемного протока он может содержать желчный шлам, состоящий из органических элементов - слущенного эпителия, фибрина и бактерий, которые слипаясь, могут служить ядром для образования нового камня. Отложение шлама наблюдается в особенности при застое загущенной желчи, в которой легко осаждаются литогенные вещества. Желчный шлам и аморфная замазкообразная масса могут маскировать камни, попавшие в желчеприемный проток из желчного пузыря. Изменения в слизистой оболочке желчеприемного протока при литиазе могут быть незначительными. В некоторых же случаях, чаще всего при эндоскопии, на операционном столе обнаруживаются тяжелые воспалительные изменения в виде налетов фибрина, изъязвлений, оставшихся после желчных камней, и стенозов желчного протока. При застое желчи бывает зеленоватого оттенка, сильно сгущенной и часто содержит примесь гнойных хлопьев.

Клинические проявления болезни зависят от расположения камня в холедохе. Камень в супрадуоденальном отрезке холедоха бывает немым, так как при таком расположении не бывает признаков закупорки и застоя, а камень может оставаться в желчи во взвешенном состоянии, в особенности если холедох расширен. Так, например, рентгеновская картина дилатированного холедоха, наполненного многочисленными камнями, может показаться парадоксальной, так как клинические проявления могут быть незначительными. И, наоборот, ущемление камней в концевом отрезке холедоха, в большинстве случаев, имеет ярко выраженную клиническую картину, так как они бывают причиной неполной закупорки желчного протока и стаза со всеми последствиями. По данным, опубликованным в литературе, приблизительно одна треть случаев холедохолитиаза остается без клинических проявлений.

Клиническая картина:

Жалобы:

1. На коликообразные боли, в правом подреберье, с иррадиацией болей вправо и в спину.
2. На повышенную температуру, головную боль, ознобы.
3. Желтуху
4. Зуд
5. При латентном холедохолитиазе больной не предъявляет жалоб или только жалуется на тупую боль под правой реберной дугой.
6. При диспепсической форме холедохолитиазе больной жалуется на нехарактерную давящую боль под правой реберной дугой или в надчревной области и на диспепсию - тошноту, отрыжку, газы и непереносимость жиров.
7. При холангитической форме характерным является повышение температуры тела, часто септического характера, что сопровождается желтухой.

При осмотре:

1. Желтушность кожных покровов. При вентильных камнях желтуха может быть временной - при уменьшении воспаления, отечности холедоха камень выходит и желчеотделение восстанавливается.
2. При пальпации живота определяется болезненность в правом подреберье, при холангитической форме - увеличение печени, умеренная болезненность.
3. Клиническое течение осложненного холедохолитиаза тяжелое, так как, кроме поражения печени, при вторичном стенозе сосочка Фатера одновременно развивается поражение поджелудочной железы.

Диагностика:

1. Анамнез: наличие желчно-каменной болезни, приступы холецистита и т.п.
2. Жалобы (см.выше)
3. Данные осмотра
4. Данные лабораторного исследования:
* биохимический анализ крови: увеличение содержания билирубина, щелочной фосфатазы и трансаминаз
1. Данные инструментального исследования:
* УЗИ: камни холедоха
* Чрескожная, чреспеченочная холангиография или радиоизотопное исследование, КТ - визуализация камней холедоха.

***Лечение***.

* интраоперационная холангиография
* холецистэктомия
* холедохотомия (вскрытие общего желчного протока)
* ревизия общего желчного протока, удаление камней, установка временного наружного дренажа общего желчного протока. Для профилактики или лечения инфекционных осложнений назначают антибиотики. Весьма эффективно удаление конкрементов эндоскопическим методом.

Показания к вскрытию и ревизии общего желчного протока.

* пальпация камня в просвете общего желчного протока
* увеличение диаметра общего желчного протока
* эпизоды желтухи, холангит, панкреатит в анамнезе
* мелкие камни в желчном пузыре при широком пузырном протоке
* холангиографические показания: дефекты наполнения во внутри- и внепеченочных желчных протоках; препятствие поступлению контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку.

Временное наружного дренирование необходимо для снижения давления в желчевыводящей системе и предупреждения просачивания желчи в брюшную полость и развития перитонита:

* Т-образный дренаж Кера
* Г - образный дренаж Вишневского. Внутренний конец трубки направлен в сторону ворот печени. Дополнительное отверстие (для прохождения желчи в сторону двенадцатиперстной кишки) расположено в месте изгиба трубки. Для предупреждения преждевременного выпадения дренажа его подшивают кетгутов к стенке общего желчного протока.
* Трубчатый дренаж Холстеда-Пиковского проводят в культю пузырного протока.

Осложнения холедохолитиаза.

1. Механическая желтуха.
2. Острый и хронический панкреатит.
3. Билиарный цирроз печени.
4. Стеноз большого дуоденального сосочка.
5. Острый холангит.

Острый панкреатит.

Этиология острого панкреатита в данном случае - холедохолитиаз, однако возможны и другие сопутствующие факторы, которые также могут приводить и к холедохолитиазу и к острому панкреатиту - употребление алкоголя, употребление жирной пищи и т.д.

Классификация острого панкреатита.

Клинико-морфологическая:

* отечная форма панкреатита (острый отек поджелудочной железы)
* жировой панкреонекроз
* геморрагический панкреонекроз

По распространенности:

* локальный
* субтотальный
* тотальный

По течению:

* абортивный
* прогрессирующий

Периоды заболевания:

* период гемодинамических нарушений (1-3 сут)
* функциональной недостаточности паренхиматозных органов (5-7 сут)
* постнекротических осложнений (3-4 нед)

Фазы морфологических изменений: отек, некроз и гнойные осложнения.

Осложнения:

* токсические: панкреатический шок, делириозный синдром, печеночно-почечная недостаточность, сердечно-сосудистая недостаточность;
* постнекротические: абсцесс, флегмона забрюшинной клетчатки, перитонит, аррозивные кровотечения, кисты и панкреатические свищи.

Острый панкреатит возникает вследствие нарушения оттока панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку, развития протоковой гипертензии, повреждения ацинозных клеток, что ведет к ферментативному некрозу и аутолизу панкреатоцитов с последующим присоединением инфекции.

Патогенез:

 В основе патогенеза острого панкреатита лежит аутолиз поджелудочной железы собственными ферментами. Активация ферментов внутри поджелудочной железы происходит вследствие возрастания внутрипротокового давления, что в свою очередь является следствием холедохолитиаза, спазм сфинктера Одди и т.д. Активированные ферменты разрушают стенки ацинуса и попадают в интерстиций железы. Таким образом, развивается воспаление, сопровождающееся сначала отеком, а затем некрозом. Считается, что жировой некроз железы вызывает фосфолипаза А, которая, попадая в кровь, может вызывать подобные некрозы на брюшине, плевре и т.д. Трипсин может вызывать разрушение стенок сосудов (разрушает эластические волокна). Протеолитическая активность может нарастать вследствие тромбозов сосудов, что в конечном итоге приводит к массивному некрозу.

Клиническая картина.

Жалобы:

1. На постоянные, внезапно возникшие, сильные опоясывающие боли и боли в эпигастральной области; интенсивность болей несколько снижается если больной садится, наклонившись вперед.
2. Тошнота и рвота. Рвота многократная, не приносящая облегчения. Сначала желудочным, затем кишечным содержимым.
3. Признаки интоксикации: повышение температуры, угнетение сознания, головная боль, слабость, озноб, и т.д.

Объективно:

1. При осмотре:
* кожа и слизистые оболочки часто бледные, иногда цианотичные или желтушные
* цианоз лица и туловище (симптом Мондора)
* цианоз лица и конечностей (симптом Лагерфельда)
* имбибиция кровью на коже боковых отделов живота (симптом Грея -Тернера)
* имбибиция кровью вокруг пупка - симптом Каллена
* петехии вокруг пупка (симптом Грюнвальда)
* петехии на ягодицах (симптом Дэвиса)

Последние 4 симптома характерны для панкреонекроза.

1. При пальпации живота:
* болезненность и напряженность в эпигастральной области, умеренное вздутие
* положительный симптом Щеткина - Блюмберга
* положительный симптом Воскресенского (исчезновение пульсации брюшной аорты)
* положительный симптом Мейо-Робсона (болезненность при пальпации в реберно-позвоночном углу)

Панкреонекроз: тяжелое состояние, многократная рвота, повышение температуры тела, цианоз кожных покровов, тахикардия, гипотензия, олигурия, симптомы перитонита. Тяжелое воспаление и некроз поджелудочной железы могут вызвать кровотечение в забрюшинное пространство, способное приводит к гиповолемии и скоплению крови в мягких тканях:

* имбибиция кровью мягких тканей забрюшинного пространства распространяется на боковые отделы живота, приводят к возникновению экхимозов - симптом Грея Тернера;
* распространение крови по жировой клетчатке серповидной связки печени, приводит к возникновению экхимозов в околопупочной области - симптом Каллена.

Парапанкреатическая флегмона и абсцесс поджелудочной железы: ухудшение состояние, повышение температуры тела, озноб, воспалительный инфильтрат в верхней этаже брюшной полости, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Диагностика.

1. Анамнез:
* прием большого количества жирной и мясной пищи в сочетании с алкоголем за 1-4 часа до появления первых симптомов (боли в эпигастрии).
1. Жалобы (см.выше)
2. Объективный осмотр (см.выше)
3. Лабораторные методы исследования:
* альфа-амилаза сыворотки крови - активность увеличена в 95% случаев. При панкреонекрозе - прогрессирующей деструкции поджелудочной железы активность амилазы может падать; при остром паротите также может быть высокая активность амилазы в крови;
* клиренс амилазы/клиренс креатинина. Определение содержания амилазы более информативно при сравнении клиренса амилазы и эндогенного креатинина. Коэффициент "клиренс амилазы/клиренс креатинина" выше 5 свидетельствует о наличии панкреатита.
* Амилаза мочи
1. Рентгенологические и специальные методы исследования
* обзорная рентгенография органов брюшной полости:
* кальцификаты в области малого сальника и поджелудочной железы, чаще обнаруживаемые у больных хроническим панкреатитом, злоупотребляющих алкоголем;
* скопление газа в области малого сальника - признак образования абсцесса или около поджелудочной железы;
* размытые тени подвздошно-поясничных мышц (m. Psoas) при забрюшинном некрозе поджелудочной железы.
* Смещение органов брюшной полости вследствие экссудации и отека малого сальника и органов, располагающихся в непосредственной близости от поджелудочной железы.
* Спазмированные участки поперечной ободочной кишки, непосредственно прилегающие к воспаленной поджелудочной железе; выявляют газ в просвете кишки.
1. Рентгеноконстрастное исследование с бариевой взвесью используют для диагностики патологи верхних отделов ЖКТ.
* возможно увеличение радиуса подковы двенадцатиперстной кишки вследствие отека поджелудочной железы.
* при релаксационной дуоденографии можно выявить симптом подушки - сглаживание или облитерация складок слизистой оболочки медиальной стенки двенадцатиперстной кишки вследствие отека поджелудочной железы и ответной воспалительной реакции стенки двенадцатиперстной кишки.
1. УЗИ. При проведении УЗИ прежде всего обратить внимание на анатомию поджелудочной железы и ее сосудистые ориентиры.
* отек поджелудочной железы, ее утолщение в переднезаднем направлении, практическое отсутствие тканей между поджелудочной железой и селезеночной веной - признаки острого панкреатита;
* при УЗИ также можно выявить и другую патологию поджелудочной железы (например, изменение диаметра протока);
* при хроническом панкреатите часто выявляют кальцификацию или псевдокисты, содержащие жидкость;
* при хроническом панкреатите в брюшной полости возможно скопление асцитической жидкости, хорошо выявляемой при УЗИ.
* В большинстве случаев при заболеваниях поджелудочной железы ее эхогенность снижается вследствие отека или воспаления. Опухоли тоже почти всегда гипоэхогенны.
* Повышение эхогенности - следствие скопления газа или кальцификации железы.
* УЗИ брюшной полости имеет ограничения - при большом скоплении газа в кишечнике (например, при кишечной непроходимости) визуализировать внутренние органы трудно или невозможно.
1. КТ имеет большую ценность чем УЗИ, наличие газа в кишечнике не влияет на результат.
* критерии оценки выявленных изменений в поджелудочной железе такие же, как и при УЗИ.
* Введение в желудок разведенной бариевой взвеси помогает четче визуализировать поджелудочную железу.
1. Селективная целиакография. При отечном панкреатите выявляют усиление сосудистого рисунка, при панкреонекрозе - сужение просвета чревного ствола, ухудшение кровоснабжения железы с участками выключения сосудистого русла.
2. Радиоизотопное исследование при панкреонекрозе: отсутствие фиксации изотопа в поджелудочной железе, снижение выделительной функции печени.
3. Лапароскопия. Выявляют очаги жирового некроза, кровоизлияния и отек желудочно-ободочной связки, характер экссудата (серозный или геморрагический), оценивают состояние желчного пузыря.

Лечение.

Лечение отечной формы панкреатита проводят в хирургическом отделении только консервативными методами.

1. Лечебное голодание в течение 2 суток, введение растворов глюкозы, Рингера-Локка в объеме 1.5 - 2 л, литической смеси (промедол, атропин, димедрол, новокаин), ингибиторов протеаз (контрикал, трасилол, гордокс), 5-ФУ и умеренный форсированный диурез;
2. Для снятия спазма сфинктера Одди и сосудов показаны следующие препараты: папаверина гидрохлорид, атропина сульфат, платифиллин, но-шпа и эуфиллин в терапевтических дозировках.
3. Антигистаминные препараты (пипольфен, супрастин, димедрол) уменьшают сосудистую проницаемость, обладают обезболивающих и седативным эффектами.
4. Паранефральная новокаиновая блокада и блокада чревных нервов с целью купирования воспалительного процесса и болевой реакции, уменьшения внешней секреции поджелудочной железы, нормализации тонуса сфинктера Одди, улучшения оттока желчи и панкреатического сока. Эти манипуляции можно заменить внутривенным введением 0.5% раствора новокаина.
5. Вышеперечисленные консервативные мероприятия улучшают состояние больных с отечной формой панкреатита. Как правило, на 3-5 сутки больных выписывают в удовлетворительном состоянии.

Лечение жирового и геморрагического панкреонекроза проводят в реанимационном отделении.

1. Для быстрого восстановления ОЦУ и нормализации водно-электролитного обмена внутривенно вводят растворы глюкозы, Рингера-Локка, бикарбоната натрия, реополиглюкин, гемодез, литическую смесь, ингибиторы протеаз, цитостатики, сердечные средства, а затем плазму, альбумин, протеин с одновременной стимуляцией диуреза. Реополиглюкин понижает вязкость крови и препятствует агрегации форменных элементов крови, что ведет к улучшению микроциркуляции и уменьшению отека поджелудочной железы. Гемодез связывает токсины и быстро выводит их с мочой.
2. Цитостатики (5-ФУ, циклофосфан) оказывает противовоспалительное, десенсибилизирующее действие и - главное! - тормозят синтез протеолитических ферментов.
3. Ингибиторы протеаз (контрикал, трасилол, гордокс) подавляют активность трипсина, калликреина, плазмина, образуя с ними неактивные комплексы. Их вводят внутривенно каждые 3-4 часа ударными дозами (80-160-320 тыс. ЕД - суточная доза контрикала).
4. Для форсирования диуреза применяют 15% маннитол (1-2 г на кг массы тела) или 40 мг лазикса.
5. Антибиотики широкого спектра действия (кефзол, цефамезин и др.) и тиенам (группа карбапенемов) предупреждают развитие гнойных осложнений.
6. Для уменьшения внешней секреции поджелудочной железы показаны холод на эпигастральную область, аспирация желудочного содержимого, внутрижелудочная гипотермия.
7. Ультрафиолетовое лазерное облучение крови (15 минут, 2-10 сеансов) купирует болевой синдром и воспалительный процесс, улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию.
8. Методы экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, лимфосорбция) направлены на выведение из организма ферментов поджелудочной железы, калликреина, токсинов, продуктов клеточного распада.
9. Близкофокусная лучевая терапия обладает противовоспалительным действием. Проводят 3-5 сеансов.
10. В случае прогрессирования признаков перитонита показано хирургическое дренирование полости малого сальника и брюшной полости (можно выполнить как при помощи лапароскопии, так и путем чревосечения).

Хирургическое лечение панкреонекроза.

Показания к раннему проведению операции (1-5 сутки): симптомы разлитого перитонита, невозможность исключить острое хирургическое заболевание органов брюшной полости, сочетание острого панкреатита с деструктивным холециститом, неэффективность консервативной терапии.

 Цель операции: устранение причины, вызвавшей перитонит, удаление экссудата из брюшной полости, измененного желчного пузыря, конкрементов из общего желчного протока, устранение препятствий для оттока панкреатического секрета и желчи, декомпрессия желчных путей, отграничение воспалительно-некротического процесса в сальниковой сумке, дренирование и проточный диализ сальниковой сумки и брюшной полости, резекция некротизированной части поджелудочной железы.

* При остром холецистите, осложненном острым панкреатитом, выполняют операции на желчных путях (холецистостомия, холецистэктомия, холедохолитотомия) в сочетании с парапанкреатической новокаиновой блокадой, некрэктомией, дренированием сальниковой сумки и брюшной полости;
* Абдоминизацию поджелудочной железы выполняют при очаговом жировом и геморрагическом панкреонекрозе с целью предупреждения распространения ферментов и продуктов распада на забрюшинную клетчатку и отграничения некротического процесса в поджелудочной железе и сальниковой сумке;
* В ряде случаев резекция некротизированной части поджелудочной железы снижает летальность, интоксикацию ферментами поджелудочной железы, улучшает гемодинамику и предупреждает развитие постнекротических осложнений. Ее лучше выполнять на 5-7 сутки заболевания, когда четко определяются границы некроза, становится очевидной неэффективность консервативной терапии. Резекцию части органа применяют редко из-за ее травматичности и малой эффективности. Удаляют лишь ткани с признаками явного некроза.
* В фазе гнойных осложнений (2-3 нед заболевания) показаны вскрытие абсцесса поджелудочной железы, удаление гнойного экссудата из сальниковой сумки и брюшной полости, вскрытие забрюшинной флегмоны, секвестрэктомия и дренирование.

 У больных с тяжелым острым панкреатитом нередко развивается респираторный дистрес-синдром, в плевральной полости накапливается выпот. Чаще выпот, в большом количестве содержащий альфа-амилазу, обнаруживают в левой плевральной полости. В связи с этим у больных с тяжелой формой острого панкреатита необходимо определять парциальное давление кислорода в крови и выполнять рентгенографию органов грудной клетки для ранней диагностики плеврита и пневмонии.

Хронический панкреатит.

Этиология - холедохолитиаз, который сам по себе может вызвать хронический панкреатит либо ведет к развитию стеноза фатерова соска, стриктуры терминального отдела холедоха, которые также ведут к развитию хронического панкреатита - хронического билиарного панкреатита (Багненко С.Ф.).

Жалобы:

1. Боль - является ведущим клиническим симптомом хронического панкреатита. Боль в верхней половине живота, опоясывающего характера. Боли могут носить приступообразный характер (хронический рецидивирующий панкреатит) или постоянный и сопровождаются:
2. Тошнотой, рвотой, понижением аппетита, метеоризмом, неустойчивым стулом или поносом, недомоганием и слабостью. После рвоты боли в животе не уменьшаются. Боли часто иррадиируют в левую половину грудной клетки, область сердца, левое плечо. Они усиливаются или провоцируются нарушениями диеты, после употребления жирной пищи, переедания и особенно после употребления алкоголя.
3. Частота приступов с течением времени возрастает в связи с прогрессированием деструкции ацинарной ткани.
4. Похудание.

Осмотр:

1. Нередко имеется иктеричность склер и кожных покровов вследствие отека головки поджелудочной железы, сдавления холедоха индуративным процессом, рубцового сужения сфинктера Одди, наличия конкрементов в желчных протоках либо в ампуле фатерова сосочка.
2. Снижение массы тела;
3. Бледность кожных покровов, которая сочетается с сухостью кожи;
4. В области груди и живота можно обнаружить ярко-красные пятнышки (симптом "красных капель") различного размера, не исчезающие при надавливании.

Обследование живота:

1. Незначительное вздутие в эпигастральной области.
2. Атрофия подкожной жировой ткани в проекции поджелудочной железы (симптом Гротта).
3. Пальпация верхней половины живота, в области пупка и левого подреберья болезненна.
4. Иногда удается пальпировать плотное болезненное образование в эпигастральной области, отчетливо передающее пульсацию брюшной аорты.
5. При пальпации хвостовой части поджелудочной железы отмечается болезненность в реберно-позвоночном углу (симптом Мейо-Робсона).
6. При псевдоопухолевой форме хронического панкреатита в зоне поджелудочной железы можно прощупать плотное, болезненное образование.
7. Иногда имеются увеличение печени, спленомегалия (при тромбозе селезеночной вены).

*Диагностика.*

1. Жалобы (см. выше).
2. Объективное исследование (см. выше)
3. Инструментальные исследования.

*Рентгенологическое исследование:*

* обзорная рентгенография позволяет обнаружить камни в желчных путях, обызвествление стенок кисты, конкременты в поджелудочной железе;
* с помощью КТ можно определить размер и контуры поджелудочной железы, выявить опухоль или кисту.
* Рентгенография желудка позволяет выявить его смещение, сужение просвета и развертывание контура петли двенадцатиперстной кишки при кистах поджелудочной железы.
* Рентгенография двенадцатиперстной кишки в состоянии гипотонии (атропин 0.1% - 1.0 мл, глюконат кальция 10% - 10.0 внутривенно) помогает обнаружить парапапиллярный дивертикул, опухоль фатерова сосочка, дуоденобилиарный рефлюкс, контуры головки поджелудочной железы, развернутость петли двенадцатиперстной кишки, деформацию нисходящего сегмента двенадцатиперстной кишки (симптом Фростберга).
* На обзорной рентгенограмме брюшной полости можно выявить кальцификаты в поджелудочной железе примерно у 30% больны хроническим панкреатитом. Использование компьютерной томографии, проведение УЗИ позволяют выявить псевдокисты, кальцификаты, расширение протоков поджелудочной железы. Радиологические методы исследования очень важны при дифференциальной диагностике хронического панкреатита и объемных изменений поджелудочной железы.
* Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография. При этой процедуре в двенадцатиперстную кишку вводят эндоскоп к фатерову соску и через канал эндоскопа вводят катетер в проток поджелудочной железы, через который нагнетают контрастное вещество, а затем выполняют серию рентгеновских снимков для оценки протоковой системы железы. При этом исследовании хорошо выявляются изменения, типичные для хронического панкреатита, что позволяет проводить дифференциальный диагноз между хроническим панкреатитом и раком железы.

*Оценка содержания ферментов крови.*

Для подтверждения или исключения диагноза острого панкреатита обычно определяют уровень содержания в крови амилазы и липазы. Эти ферменты при остром воспалении железы в большом количестве высвобождаются в кровь.

 Уровень амилазы быстро снижается на фоне уменьшения остроты процесса, и через несколько дней после начала заболевания (появление болей) содержание амилазы либо достигает нормы, либо лишь несколько повышается. Увеличенный уровень липазы в крови сохраняется значительно дольше. Амилаза крови может возрастать при других заболеваниях. Для выявления причины повышения уровня амилазы полезно определить ее фракции, но исследование крайне редко проводится в клинической практике.

Макроамилаземия в своей основе имеет непанкреатическую причину увеличения содержания в крови амилазы. При данной патологии амилаза образует крупные комплексы с белками плазмы, которые не фильтруются почками. В состав комплекса входят иммуноглобулины, гликопротеины. Почечный клиренс амилазы или снижен, или нормален, а содержание липазы в крови - в норме. Несмотря на то, что наличие в крови липазы более специфично для заболевания поджелудочной железы, у пациента с хроническим панкреатитом, сопровождающиеся болями в животе, содержание этих двух ферментов может быть в пределах нормы. Этому существует два возможных объяснения: либо поджелудочная железа практически атрофировалась и не содержит достаточного количеств экзокринной ткани для повышения уровня ферментов, либо фиброзные изменения железы предотвращают проникновение ферментов в кровь.

*Лечение.*

Лечение больных хроническим панкреатитом может быть консервативным или хирургическим в зависимости от тяжести заболевания, клинической формы, локализации процесса и других факторов. В начале заболевания при не резко выраженных клинических проявлениях показано консервативное лечение. В далеко зашедших случаях, ведущих к обызвествлению паренхимы желез или развитию резкого стенозирования сфинктера Одди, общего желчного и панкреатического протоков, сопровождающихся мучительными, жестокими болями, не поддающимися консервативному лечению, при псевдотуморозной форме хронического панкреатита, а также при развитии механической желтухи, обусловленной обтурацией общего желчного протока резко выраженным склеротическим процессом в головке поджелудочной железы (склерозирующая форма панкреатита), или при развитии упомянутых выше осложнений (киста, абсцесс) рекомендуется хирургическое лечение.

 В период обострения хронического рецидивирующего панкреатита лечение поступающего в хирургическое отделение больного проводят так же, как при остром панкреатите, - оно может быть консервативным или хирургическим, в зависимости от особенностей процесса.

 Целью консервативного лечения является:

1. Остановка по возможности прогрессирования хронического воспалительного процесса,
2. Уменьшение и снятие болей в животе, свойственных этому заболеванию.
3. Устранение возможных нарушений внешне- и внутрисекреторной функции поджелудочной железы.

Диета: противопоказаны алкогольные напитки, жирная пища, жирное мясо, жирная рыба, селедка, сметана, сало, колбасы, копчености. Рекомендуется: каши, овощи, фрукты, кефир, простокваша, чернослив, морковный сок. При развитии вторичного сахарного диабета рекомендуется соблюдать диету, обычную при этом заболевании.

При явлениях внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы больным хроническим панкреатитом надо назначать ферментные препараты поджелудочной железы: панкреатин, фестал, мезим-форте и т.д. Применение их ведет к прекращению стеатореи, исчезновению болей, повышению аппетита и прибавке в весе.

1. При резко выраженной пищевой недостаточности рекомендуется переливание плазмы, а при анемии - прием препаратов железа. Больным, страдающим хроническим холецистопанкреатитом, с явлениями стаза в панкреатических протоках желательно систематически проводить дуоденальное зондирование. Дуоденальный тюбаж - достаточно действенное средство. В этих случаях также показан прием желчегонных средств (холелизин, дехолин, холамин, карлсбадская соль, ровахол и др.).
2. Для подавления панкреатической секреции необходимо систематически вводит внутрь щелочи (желательно Боржом). С этой же целью рекомендуется назначать атропин, препараты белладоны, платифиллин.
3. Поскольку явления панкреатита нередко сопровождаются дискинезиями желчных путей, спазмом сфинктера Одди, дуоденоспазмом, больные получают некоторое облегчение от приема эуфиллина, папаверина, димедрола, анальгина.
4. Если хронический панкреатит сопровождается воспалительными явлениями со стороны желчных и панкреатических протоков, то больным необходимо проводить лечение антибиотиками (левомицетин, биомицин и др.).
5. При нарушении углеводного обмена и развитии сахарного диабета должна быть назначена соответствующая диета, и, если нужно, инсулинотерапия.
6. Для уменьшения болей рекомендуется паранефральная или паравертебральная блокада, внутривенное введение 0.25% раствора новокаина, подкожные инъекции промедола, пантопона или других наркотических средств.
7. При хроническом рецидивирующем панкреатите в стадии обострения процесса показана антиферментная терапия (трасилол, инипрол, зимофрен), в результате которой значительно улучшается общее состояние больного, стихают боли, исчезают диспепсические явления и нормализуются показатели.

 Если консервативное лечение оказывается неэффективным, в настоящее время прибегают к хирургическому лечению.

Различают 4 вида хирургического вмешательства у больных хроническим панкреатитом:

1. Непрямые методы:
* оперативное вмешательство на желудке (резекция 2/3 его) с целью уменьшения панкреатической секреции;
* вмешательства на желчных путях (холецистэктомия, создание отводных желчных путей и др.);
* вмешательства на нервной системе (ваготомия, спланхэктомия).
1. Прямые методы:
* устраняющие причину задержки панкреатической секреции;
* сфинктеротомии (рассечение сфинктера Одди, рассечение собственного сфинктера вирсунгова протока);
* рассечение камней в поджелудочной железе;
1. Методы разгрузки панкреатических протоков: вирсунгодуоденостомия, вирсунгогастростомия, вирсунгоеюностомия и другие варианты.
2. Панкреатэктомии: левостороняя панкреатэктомия, правосторонняя дуоденопанкреатэктомия, тотальная панкреатэктомия.

 Прямые вмешательства на поджелудочной железе проводят при сужениях и камнях вирсунгова протока, подозрении на рак, необратимых фиброзных изменениях паренхимы железы, кальцинозе и псевдокисте. Основные вмешательства на поджелудочной железе при первичном хроническом панкреатите - резекции и операции внутреннего дренирования.

 Больным с желчнокаменной болезнью выполняют вмешательства, направленные на восстановление оттока желчи и панкреатического сока (холецистэктомия, холедохотомия, папиллосфинктеропластика и вирсунгопластика).

 Левостороннюю резекцию поджелудочной железы производят при выраженном фиброзно-склеротическом процессе, кальцинозе, кистах и свищах тела и хвоста железы. В зависимости от результатов вирсунгографии на операционном столе определяют показания к ушиванию культи железы или формированию панкреатоеюнального соустья по Дювалю или Пуэстоу.

* по Дювалю на культю железы накладывают анастомоз с изолированной петлей тонкой кишки по Ру конец в конец или конец в бок, если просвет кишки уже культи поджелудочной железы. Проксимальный конец тощей кишки анастомозируются с дистальной частью конец в бок.
* По Пуэстоу. В продольном направлении рассекают вирсунгов проток культи железы и формируют анастомоз с изолированной петлей тощей кишки по Ру. Продольную панкреатостомию по Пуэстоу выполняют при множественных стриктурах и камнях вирсунгова протока, рубцовом процессе и блокаде панкреатического протока в области головки желез. Цель операции - декомпрессия протокового бассейна путем улучшения оттока панкреатического сока в кишечник.

При изолированном стенозе устья вирсунгова протока производят продольную панкреатоеюностомию в сочетании с вирсунгопластикой.

 При диффузном поражении поджелудочной железы показана ее субтотальная резекция. При портальной гипертензии, вызванной сдавлением селезеночной вены поджелудочной железой, выполняют резекцию железы со спленэктомией для предупреждения возможных пищеводно-желудочных кровотечений.

 Операции на желудке и двенадцатиперстной кишке при хроническом панкреатите направлены на иссечение язвы, дивертикула, подавление кислотообразующей функции желудка, ликвидацию дуоденостаза, улучшение пассажа желчи и панкреатического сока. При язвах желудка, пенетрирующих в поджелудочную железу, показана резекция желудка по Бильрот-1. При язве двенадцатиперстной кишки, пенетрирующей в головку поджелудочной железы и осложненной вторичным панкреатитом, эффективна селективная проксимальная ваготомия в сочетании с дренирующими операциями желудка или резекция желудка по Бильрот - 2.

 При парапапиллярных дивертикулах показана дивертикулэктомия. При неудалимых дивертикулах производят отключение двенадцатиперстной кишки.

Билиарный цирроз печени.

 Билиарный цирроз патогенетически связан с расстройством оттока желчи и с обструктивной желтухой. Развитие изменений в печени происходит постепенно и цирроз является конечной стадией. Поэтому для всей этой группы предлагают название хроническая обтурационная желтуха или хронический холестаз.

 Билиарный цирроз классифицируют по месту обструкции или стаза и по другим признаками на несколько типов:

1. Первичный билиарный имеет следующие синонимы: холангиолитический цирроз, печеночный билиарный цирроз, хроническая внутрипеченочная, обтурационная желтуха. Делится он на два подтипа:
* Тип Гано или гипертрофический цирроз Гано
* Ксантоматозный тип или ксантоматозный билиарный цирроз

Первичный билиарный цирроз в действительности становится анатомическим циррозом только в позднем периоде. Он является конечной стадией холангиолитического гепатита. В основе его лежит застой желчи в выводных желчных путях печени неизвестной этиологии. Внепеченочные желчные пути свободно проходимы. При ксантоматозном типе бросается в глаза наличие кожных ксантом и высокая холестеринемия. Это нарушение метаболизма жиров первоначально принимали за первичную причину закупорки желчных протоков, но современные представление о причинной зависимости является прямо противоположным. Выраженные ксантоматоз наступает лишь в том случае, если липемия повышается свыше 1300 мг%.

1. Вторичный билиарный цирроз (субгепатальный цирроз или цирроз Шарко) делится на:
* Холестатический тип - развивается как следствие длительной закупорки желчных протоков без сопутствующей инфекции. Этот вариант встречается редко, поскольку полная закупорка такого типа у взрослых приводит к смерти обычно раньше, чем разовьется цирроз. Но он встречается при врожденной атрезии желчных путей, так как новорожденные к удивлению, переносят закупорку желчи в течение длительного времени.
* Холангиолитический тип - является типичным видов билиарного цирроза у взрослых. Наиболее частой причиной бывает холедохолитиаз и послеоперационная стриктура желчного протока, реже опухоли. Препятствие не сплошное, часто перемежающееся, и собственным патогенетическим фактором является сопутствующий холангит. Поэтому для этого типа характерны воспалительные проявления, особенно перемежающаяся лихорадка (лихорадка типа Шарко). Печень и селезенка бывают увеличены. Часто образуются абсцессы в печени, которыми обычно болезнь заканчивается.

Клиническая картина:

1. Чаще поражаются женщины среднего возраста.
2. Всегда выражена желтуха, интенсивность которой может колебаться.
3. Общее состояние и состояние питания относительно хорошие, что контрастирует с интенсивностью желтухи.
4. Зуд является характерным признаком, который исчезает только при печеночной недостаточности.
5. Печень всегда увеличена.
6. Асцит является редким и поздним признаком.
7. Кал бывает ахоличным со значительным содержанием жира (стеаторея).
8. Следствием стеатореи является недостаточное всасывание жирорастворимых витаминов А, Д, К и Е и вытекающие из этого признаки их недостаточности: гемералопия, остеомаляция, тетания, кровоточивость.
9. При лабораторном исследовании результаты функциональных проб печени в течение длительного времени остаются нормальными или с небольшим отклонениями, за исключением тимолового помутнения, которое бывает значительно усилено вследствие гиперлипемии и не должно здесь рассматриваться как проявление функциональной недостаточности. В противоположность этому имеются положительные пробы, свидетельствующие о застое желчи (высокий уровень билирубина, холестерина, щелочных фосфатаз). В электрофореограмме увеличены, главным образом, бета-глобулины (при холангите и гамма-глобулины).

Лечение:

 Стремление устранить препятствие, вызывающее застой желчи, практически лишь изредка удается осуществить. Большинство больных уже в более ранние периоды желтухи перенесло хирургическое обследование, и если тогда ну удалось добиться улучшения, то при развитом билиарном циррозе этого можно добиться с большим трудом. В настоящее время стараются любую обструкцию выявить как можно раньше и ликвидировать. Но если первая операция оказалась недостаточной, и если не была в достаточном степени исключена возможность наличия устранимого препятствия в желчном протоке, нужно рекомендовать повторную операцию, если позволяет общее состояние.

Консервативное лечение билиарных циррозов:

1. преимущественно углеводная и белковая диета с ограничением жиров ниже 40 г в день.
2. Большое количество молока и, в случае необходимости, и добавление кальция.
3. Применение жирорастворимых витаминов в регулярных дозах.
4. Антибиотики при холангите.
5. Лечение зуда: антигистаминные препараты, холестирамин и др.

Острый холангит.

 Холангит - воспаление желчных протоков. Возникает вследствие нарушения проходимости желчевыводящих путей и инфицирования желчи. Наиболее часто при холангите из желчи высевают Е.Соli.

Клиническая картина:

В 70% случаев у больных с холангитом наблюдается триада Шарко - лихорадка, желтуха и боли в правом подреберье.

Лечение:

1. Оперативное устранение обструкции желчных путей.
2. Инфузионная терапия до и после операции.
3. Антибиотикотерапия (2 антибиотика широкого спектра действия - ампициллин + тетрациклин, ампициллин + ципрокс и т.д).

Стеноз большого дуоденального сосочка.

 Клиническая картина стенозов фатерова соска мало характерна и их симптоматология обычно напоминает другие заболевания панкреатодуоденальной зоны, поскольку в патологический процесс при этом вовлекаются желчные протоки, желчный пузырь, печень и поджелудочная железы, в результате чего затушевываются признаки, указывающие на изменения в самой области фатерова соска. Вследствие тесной связи стенозов фатерова соска с желчнокаменной болезнью и ее осложнениями заболевание чаще наблюдается у женщин и обычно встречается в среднем и пожилом возрасте. Наиболее часто ведущую роль в клинической картине стенозов фатерова соска играет болевой симптомокомплекс в виде приступов желчных колик или постоянных болей в области правого подреберья, которые наблюдаются у 80-90% больных. В некоторых случаях боли могут быть обусловлены самим стенозом фатерова соска, а у ряда больных зависят от сопутствующих изменений в желчных путях, в связи с чем обычно предполагают желчнокаменную болезнь и холецистит.

 Наряду с болями при стенозах фатерова соска часто могут обнаруживаться явления непроходимости желчных путей в виде механической желтухи, которая наблюдается у 50-60% больных. Одновременно с желтухой могут отмечаться явления холангита, проявляющиеся повышением температуры, ухудшением состояния больных и изменением картины крови. Обычно желтуха при стенозах фатерова соска носит преходящий характер и сравнительно быстро исчезает, реже, особенно если имеются камни в протоках, хронический панкреатит или холангит, она оказывается стойкой. Появление желтухи обычно сопровождается другими признаками застоя желчи и холемии - кожным зудом, потемнением мочи, обесцвечиванием кала и соответствующими изменениями лабораторных показателей (повышение билирубина в крови, появление желчных пигментов в моче, изменение содержания уробилина в моче и кале). Помимо поражения желчных путей, ведущую роль в клинической картине при стенозах фатерова соска могут играть явления панкреатита, которые наблюдаются приблизительно у 30% больных. Такие больные предъявляют жалобы на боли в подложечной области и левом подреберье, которые носят опоясывающий характер и отдают в спину, поясницу, левую лопатку, наблюдаясь в виде приступов или постоянно. Одновременно отмечаются диспепсические явления - тошнота, чувство тяжести в подложечной области, запоры и поносы. При объективном исследовании могут обнаруживаться болезненность в области поджелудочной железы, симптом Мэйо-Робсона, повышение диастазы в моче и другие признаки панкреатита. Следует иметь в виду, что при стенозах фатерова соска картина панкреатита часто сочетается с признаками заболеваний желчных путей или, реже, доминирует в течении заболевания, определяя его течение.

 Таким образом, симптоматология стеноза фатерова соска может отличаться значительным полиморфизмом и напоминает другие заболевания желчных путей и поджелудочной железы, поскольку ведущими клиническими признаками обычно являются болевой симптомокомплекс в виде желчных колик, явления непроходимости желчных путей, сопровождающиеся механической желтухой, и наличие панкреатита. Отсюда выявление стеноза фатерова соска обычно представляет значительные трудности и требует использования специальных методов исследования.

Лабораторные методы: наибольшее значение имеет дуоденальное зондирование, которое в подобных случаях может обнаруживать:

1. Отсутствие поступления порции А желчи, которая однако, появляется после применения средств, устраняющих спазм фатерова соска (интрадуоденальное введение магнезии или новокаина, дача нитроглицерина);
2. Затруднение получения порции В желчи, которая появляется только после назначения спазмолитических средств;
3. Снижение содержания поджелудочной ферментов в дуоденальном содержимом при блокаде устья панкреатического протока.

 Рентгеноманометрическое исследование используется во время операций на желчных путях. По изменению показателей давления и данным холангиограмм в большинстве случаев можно установить наличие стеноза фатерова соска.

 Эндоскопическое исследование позволяет достоверно выявить стеноз фатерова соска.

Лечение: нормальным методом лечения стенозов фатерова соска являются хирургические вмешательства, которые в зависимости от характера обнаруживаемых изменений могут быть различными.

 Ввиду того, что большинство стенозов фатерова соска патогенетически связано с желчнокаменной болезнью и воспалительными изменениями со стороны пузыря и протоков, применяемые хирургические методы должны заключаться в холецистэктомии, удалении камней из протоков и других мероприятиях, устраняющих эти патологические процессы. Однако такие операции хотя и могут улучшить состояние больных, но сами по себе часто не ведут к полному выздоровлению, если стеноза фатерова соска сохраняется. Для устранения стеноза фатерова соска и восстановления проходимости общего желчного и панкреатического протоков применяются специальные оперативные методы, выбор которых зависит от особенностей имеющейся патологии. Наиболее простым методом является расширение имеющегося сужения при помощи зонда, которые через разрез общего желчного протока проводят в двенадцатиперстную кишку. При наличии воспаления или резкого рубцового сужения прибегают к рассечению или иссекают часть стенки фатерова соска, обнажив фатеров сосок путем дуоденотомии. Во избежание вторичного сужения одновременно применяют наружных дренаж холедоха, который транспапиллярно проводят в двенадцатиперстную кишку. В случаях неустранимых сужений фатерова соска, рубцовых стриктур или сдавления головкой поджелудочной железы терминальных отделов холедоха, наличия в желчных протоках мелких множественных камней накладывают холедоходуоденоанастомоз для внутреннего отведения желчи. Если обнаруживают обтурацию панкреатического протока, то для отведения панкреатического сока и устранения явлений панкреатита накладывают соустье поджелудочного протока с кишкой.

 Результаты хирургического лечения стенозов фатерова соска обычно благоприятные. Операционная летальность составляет в среднем 1-2%, хотя у тяжелобольных она может достигать 5-10%. Полное выздоровление или значительное улучшение после устранения стеноза фатерова соска наблюдается в 80-90% случаев.

Список использованной литературы:

1. В.В. Виноградов. Заболевания фатерова соска. Государственное издательство медицинской литературы, Москва, 1962г. стр.47-62.
2. Багненко С.Ф. Диагностика и хирургическое лечение хронического билиарного панкреатита. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Санкт-Петербург, 1998г. стр. 14-34.
3. Хирургия, руководство для врачей и студентов. Bruce E. Jarrel, R. Anthony Carabasi. Перевод с английского дополненный. Под редакцией Ю.М. Лопухина, В.С. Савельева. Геотар Медицина, Москва, 1997г. стр. 419-470.
4. З. Маржатка. Практическая гастроэнтерология. Прага, 1967г. стр. 461-464.
5. Заболевания желчного пузыря и желчных путей. Лудвик Глоуцал. Государственное издательство медицинской литературы, Прага, 1967г. стр.134-138.
6. Abraham Bogoch, Gastroenterology, New York, 1973. Стр.844-923.
7. А.А. Шелагуров. Болезни поджелудочной железы. Издательство "Медицина", 1970 г. 105-164.
8. Джозеф М. Хендерсон. Патофизиология органов пищеварения. Бином паблишерс, 1997 год. Стр. 214-222.