Реферат

на тему: «Наружные свищи и опухоли поджелудочной железы»

**Наружные свищи**

Марсупиализация в 33—80% ведет к образованию фистулы. И.А. Шраер и А.Е. Кучеренко у 11 из 16 больных, оперированных по поводу острого панкреатита, наблюдали стойкие свищи. После удаления аденом свищи встречаются у 6—8% больных. По данным Финстерера, повреждение поджелудочной железы при резекции желудка у 9,8% больных привело к образованию свища.

Различают полные и неполные свищи. При полном свище теряются с соком трипсин, липаза и диастаза. Некоторые больные выделяют за сутки до 1500 мл (Н.И. Лецорский). В отделяемом иногда находят кусочки (секвестры) поджелудочной железы. Свищи не заживают в течение месяцев, а иногда и нескольких лет. При значительном отделяемом организм теряет наряду с жидкостью и ферментами еще и минеральные вещества (натрий, бикарбонаты, кальций), и белки (сок содержит до 9—10% белка). Обезвоживание усугубляется рвотами, поносами. Нарастает исхудание. Описан случай, когда больной за 13 месяцев похудел на 22 кг. Развиваются ацидоз, гипохромная анемия, гипохлоремия, азотемия, олигурия, тяжелая астерия, прострация.

При неполных свищах в отделяемом обнаруживается один из ферментов. Клиника менее яркая, а иногда без всяких болезненных проявлений. Если свищ держится очень длительно, то расстраивается процесс пищеварения: поносы, диспепсия, стеаторея. Свищ нередко инфицируется и периодически закрывается. Тогда возникают сильные приступообразные боли, повышается температура, растет лейкоцитоз (10 000—14 000), повышается уровень диастазы в моче. Самостоятельно или с помощью хирургического вмешательства свищ вновь открывается, и острые явления быстро стихают. Неполные свищи при сохранении проходимости добавочного протока поджелудочной железы часто закрываются при консервативном лечении. Общее состояние больного остается удовлетворительным. Прогноз хороший. При полных свищах с обильным отделяемым течение длительное, тяжелое. Операция технически трудная и травматичная. Прогноз серьезный. Возможны осложнения: аррозия крупного сосуда с кровотечением, требующим неотложной операции, т. к. может быть смертельным; мацерация и изъязвление кожи под влиянием поджелудочного сока; наконец, спаечный процесс в области свищевого хода может вызвать обтурационную или странгуляционную кишечную непроходимость.

**Диагноз**. В анамнезе больного имеются указания на перенесенную операцию на поджелудочной железе или ранение живота. Отверстие свища располагается по средней линии в эпигастрии, часто по ходу послеоперационного рубца. При лабораторном исследовании в отделяемом находят все или один из ферментов поджелудочной железы.

При дуоденальном свище отделяемое содержит желчь, иногда кусочки пищи и более активный трипсин. Трипсин поджелудочной железы менее активен (зимоген) и требует активации, а поэтому менее разрушает кожу. При дуоденальных свищах сока выделяется значительно больше (до 4 л). Для установления формы, глубины свищевого хода производится фистулография. Обычно на рентгенограмме виден извитой ход с колбовидным утолщением. Описан случай, когда на дне свища была обнаружена полость 12x8 см с неровными краями (Бусалов). При исследовании через 6 дней йодолипол не эвакуировался.

В зависимости от топографии свища и развития спаечного процесса обнаруживаются различные деформации желудка, двенадцатиперстной кишки, тонкой и ободочной кишок.

Лечение имеет целью нормализацию нарушенных функций, замещение потерянных ферментов, белков, жидкости, электролитов и ликвидацию фистулы. Оно осуществляется консервативным и хирургическим путем.

Питание должно быть достаточно полноценным, калорийным, с включением витаминов, железа, кальция. Большинство врачей применяет жировую диету Вольгемута. По исследованиям А.А. Бусалова, при ней меньше всего отделяется панкреатического сока. Но единства мнения о диете Вольгемута нет. Ряд авторов (Ю.П. Бородин, А.С. Луканцевер, И.И. Кальченко, А.С. Сидоренко и др.) не подтвердил тормозящего влияния диеты Вольгемута.

При длительном применении диеты Вольгемута появляются отвращение к ней и диспептическне явления (Т.М. Давыдов и К.М. Быков, Г.Н. Булыпшский). Диета должна индивидуализироваться в процессе длительного лечения больного и в зависимости от влияния различных пищевых ингредиентов на панкреатическую секрецию у данного больного. У больного, описанного А.С. Сидоренко, выделение сока было максимальным при смешанной и жирной пище и минимальным при молочной. Секреция усиливалась при условно-рефлекторном раздражении (разговор о предстоящем завтраке, стук посуды и др.) и снижалась во время сна. Активность липолитического фермента повышалась после приема жирной и мясной пищи, трипсина — после приема мяса и молока. Лечебно-охранительный режим (отдельные палаты, медикаментозный сон, учет условно-рефлекторных влияний и т.д.) — существенное условие для эффективной консервативной терапии. Для угнетения секреции поджелудочной железы назначают перед едой атропин 0,5 мг, эфедрин по 0,05 мл; питьевую соду по 0,3—2 г каждый час; ганглиоблокирующие в различных сочетаниях (нембутал, лидол, димедрол, аминазин). Через зонд в желудок вводят собственный панкреатический сок, полученный из свища. При больших потерях сока назначают регоз панкреатин до 20 г в сутки (Н.И. Лепорский), камполон внутримышечно или гепалон подкожно; в прямую кишку вводят 5% глюкозу, физиологический раствор (от 1 до 3 л), инсулин; переливают кровь. С успехом применяется рентгенотерапия на область свища [Ю.П. Бородин, Б.А. Дмитриев, Куллен, В.Н. Северин]. Ю.П. Бородин добился излечения (трехлетний хороший отдаленный результат) после 10 сеансов рентгенотерапии (по 50 р через 4 дня), Б.А. Дмитриев—после 13 сеансов с 12-дневным перерывом в курсе лечения. Хороший эффект получен от облучения радием [Гамильтон и Мак-Уортер].

Местное лечение заключается в дренировании свищевого хода. В свищ периодически вводят растворы лекарственных веществ, вызывающих развитие склероза: азотнокислого серебра 0,25%, крепкий раствор марганцовокислого калия, хлористого цинка, а также йодную настойку. Кожу вокруг свища смазывают цинковой, бисмутовой, алюминиевой пастой или густо присыпают порошкообразным гипсом для профилактики и уменьшения повреждения. А.Н. Мочабели к цинковой пасте добавляет яичный белок. Для нейтрализации протеолитического действия поджелудочного сока А.Н. Филатов применяет сухие препараты крови.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения производится оперативное вмешательство.

1. Сформировавшийся свищ выделяют острым путем до поджелудочной железы и иссекают. Оставшаяся или рецидивная киста иссекается.

2. Если технически эта операция невыполнима, свищ отсепаровывают и вшивают (анастомоз) в тонкую кишку. Худшие результаты дают анастомозы свищевого хода с желудком и желчным пузырем.

**Техника операции**. Свищ отсепаровывают от кожи до брюшины. Левым параректальным разрезом вскрывают брюшную полость. Между обеими ранами проводят подкожный туннель. Отступя на 30—40 см от трейцевой связки, берут петлю тощей кишки и укладывают в туннель. Энтеротомия. Отсепарованный свищевой ход с кусочком дренажа или без него погружают в отводящую петлю, расположенную по отношению свища изоперистальтически. Перитонизация, энтеро-энтероанастомоз по Брауну глубоко в брюшной полости. Края брюшины подшивают к выведенной под кожу тонкой кишке. Швы на рану.

При обширном кистозном, склеротическом поражении левой половины поджелудочной железы производят ее резекцию вместе со свищевым ходом. Техника операции: рубцово измененную кожу вокруг свища окружают овальным разрезом и иссекают.

**Срединная лапаротомия**. Разделяют тупым и острым путем обычно многочисленные спайки между свищевым ходом и окружающими тканями и органами и сращения последних с передней брюшной стенкой. Дефекты в серозном покрове органов перитонизируют. Через желудочно-ободочную связку или малый сальник постепенно высвобождают свищевой канал до поджелудочной железы. Сращения между желудком и поджелудочной железой рассекают, и желудок крючком поднимают кверху. В районе основания свища поджелудочной железы обычно склерозирована, утолщена, патологическим процессом может быть разъединена частично или полностью на две части. Если селезеночная вена впаяна в паренхиму железы, ее обкалывают в двух местах и пересекают. Хвост поджелудочной железы выделяют из поджелудочно-селезеночной связки. Приподнимая его кверху, высвобождают левую половину железы со свищом. Железу пересекают левее мезентериальных сосудов.

**Гемостаз**. Проходимость вирзунгова протока рентгенологически устанавливают путем введения кардиотраста. Если проток проходим, то его обкалывают и лигируют кетгутом.

Культя перитонизируется сальником или брюшинным листком. Вставляют дренаж, тампон. Засыпают антибиотики. Накладывают швы на стенку живота. При закупорке протока (хронический панкреатит) накладывают анастомоз: тонкую кишку пересекают и приводящий отрезок анастомозируют конец в бок с отводящим. Культю поджелудочной железы вшивают в отводящий отрезок, при этом слизистая протока сшивается со слизистой кишки. Анастомоз тщательно перитонизируют. Операция этого рода успешно произведена Кевешем.

Рассечение сфинктера Одди применяется при поражениях поджелудочной железы пли ее протоков. Операция технически сложная. Разрезается вертикальная часть двенадцатиперстной кишки на протяжении 3—4 см. Определяется место нахождения соска (на границе средней и нижней трети вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки ближе к заднему внутреннему ее краю). Производится инъекция секретина. Через 10 мин. из вирзунгова протока начинает выделяться светлое содержимое. После расширения терминального отрезка вирзунгова протока в него вводится катетер на 15—18 дней. Двенадцатиперстная кишка зашивается. Дренируется подпеченочное пространство. Самым грозным осложнением является развитие острого панкреатита.

Иногда технически невозможно отсепаровать свищевой ход, так что операция невыполнима. В подобных случаях показано консервативное лечение, в системе которого дренирование свищевого хода является обязательным.

**Опухоли**

**Аденома поджелудочной железы**. Мысль о возможности спонтанной гипогликемии, обусловленной гиперфункцией островков Лангерганса, возникла в связи с открытием инсулина. Уайлдер клинически и экспериментально показал роль островковых опухолей как причины гиперинсулинизма. Применение серийных срезов поджелудочной железы показывает, что инсуломы встречаются значительно чаще, чем это предполагалось до сих пор. В дальнейшем обоснованность выделения аденомы островков Лангерганса в качестве особой нозологической единицы была подтверждена многочисленными исследованиями. Анализируя опубликованные в литературе 600 случаев новообразований островковой ткани, В.В. Виноградов (1959) установил, что в 80% случаев наблюдались доброкачественные аденомы, в 9% аденомы с признаками злокачественного перерождения и в 119-6 рак островковой ткани. Макроскопически аденомы имеют вид небольшого солитарного узла размером от 1 до 3 см. Обычно аденомы имеют округлую или овоидную форму, отличаясь от окружающих тканей поджелудочной железы более плотной консистенцией и серовато-красным или темно-красным цветом вследствие богатой васкуляризацпи. В связи с преимущественным расположением островковой ткани в хвосте и теле железы значительно чаще наблюдается локализация аденомы в этих частях органа. Наряду с одиночными аденомами встречаются множественные аденомы (у 12% больных); описываются аденомы островковой ткани добавочных поджелудочной железы (у 1—2% больных). Наряду с доброкачественными аденомами в некоторых случаях встречаются аденомы, подвергшиеся злокачественному перерождению. Несомненным критерием злокачественной метаплазии служит наличие метастазов новообразования. Без этого признака решение вопроса о злокачественном характере аденомы встречает большие трудности. Основными морфологическими проявлениями малигнизации аденомы считают: клеточную анаплазму с многочисленными митозами, прорастание элементами опухоли ее капсулы и окружающих тканей, инфильтрирующий рост новообразования по кровеносным и лимфатическим сосудам [К. А. Горнак, 1954; Дафф (Бий), 1942; Эскелунд, 1953].

Аденомы островковой ткани могут быть «функционально активными», приводящими к избыточному выделению инсулина, или «функционально пассивными» и не вызывать явлений гиперинсулинизма. Высказывается мнение [Тербрюгген, Фернер, Гесс], что «функционально активные»- опухоли образуются из продуцирующих инсулин Р-клеток, а «функционально пассивные» опухоли возникают из а-клеток, тормозящих секрецию инсулина. Особенностью клиники опухолей островковой ткани поджелудочной железы является возникновение приступов спонтанной гипогликемии в результате избыточной секреции инсулина, выделяемого тканью новообразования. Состояние это по существу аналогично шоковой реакции на введение инсулина. Экспериментальными и клиническими исследованиями инсулярных гипогликемии установлено, что резкое изменение тканевого обмена, возникающее в результате гипогликемии, сопровождается расстройством окислительных процессов и недостаточным питанием нервной ткани, вызывая состояние, подобное гипоксии мозга. В процессе развития гипогликемического состояния и нарастания явлений гипоксии мозга вначале страдают корковые функции (психические нарушения, симптомы раздражения центральной и вегетативной нервной системы, потеря сознания), могут наблюдаться и симптомы, связанные с нарушением деятельности мозжечка. Далее поражается функция гипоталимической области и базальных ганглиев (картина моторного возбуждения) и в последнюю очередь—функция продолговатого мозга (расстройства дыхания, падение сосудистого тонуса и сердечной деятельности). В ряде случаев отсутствует параллелизм между тяжестью гипогликемического состояния и уровнем содержания сахара в крови, что находит свое объяснение в различной быстроте наступления гипогликемии, индивидуальной чувствительности мозга к гипоксии и особенностях защитных невро-эндокринных механизмов. Аденома островков поджелудочной железы может встречаться в любом возрасте, чаще всего от 30 до 50 лет. Доброкачественные аденомы могут протекать без каких-либо клинических симптомов, однако чаще они проявляются характерным синдромом гиперинсулинизма и гипогликемии, возникающим эпизодически пли постепенно нарастающим. Легкие проявления гиперинсулинизма наступают лишь при утомлении или голоде, или усиленном физическом напряжении. Могут наблюдаться тяжелые приступы, сопровождающиеся потерей сознания и суврогами. нередко при больших перерывах в саж, при физическом напряжении, у женщин — во время менструации. Прием пищи может предупредить развитие приступа или быстро устранить симптомы гиперинсулинизма.

Следующая симптоматика является характерной для состояния гиперинсулинизма при аденоме островков: потливость, приливы крови, сменяющиеся бледностью, судорожные подергивания конечностей, расширение зрачков, сердцебиения, иногда повышение или понижение кровяного давления, чувство сильного, мучительного голода, тошнота, боли под ложечкой, дающие иногда повод ошибочно подозревать язвенную болезнь, ощущение общей слабости, обморочные состояния, головная боль, общее беспокойство, иногда диплопия, клинические и тонические судороги, повышение рефлексов, симптом Бабинского (обычно двусторонний). В исключительно тяжелых случаях может возникнуть коматозное состояние. Нарушения со стороны психики выражаются в чувстве страха, состоянии дезориентации, эмоциональной неустойчивости, повышенной раздражительности, автоматизме, негативизме, делирии, амнезии, ступоре и бессознательном состоянии. При длительном течении болезни могут наблюдаться явления исхудания и развитие мышечной атрофии; боли в конечностях, в бедрах, тазу, в плечах и затылке, анатомическим субстратом которых являются, по-видимому, дегенеративные изменения мышечных волокон в результате исчезновения гликогена в мышцах (Н.И. Лепорский, 1951). При тяжелом приступе могут иногда наблюдаться симптомы очагового поражения головного мозга. Характерны изменения электроэнцефалограммы, показывающие снижение ритма до 3 циклов в секунду вместо нормальных 8—10 циклов. Для выявления гипогликемических состояний большое значение имеет проведение пробы с сахарной нагрузкой, пробы с инсулином и пробы с адреналином. Характерны сахарные кривые с низкими исходными цифрами, которые не поднимаются после сахарной нагрузки выше 120—130 мг% и быстро падают до исходного низкого уровня; на таком низком уровне содержание сахара обычно остается в пределах 3—6 часов (А.Д. Очкин, Н.И. Лепорский, О.В. Николаев). При наличии аденом островков уровень сахара крови в межприступном периоде может быть нормальным или ниже нормы (50—70 мг%). Во время приступа гиперинсулинизма уровень сахара может снизиться до 30—35 мг%, а иногда даже до 15—20 мг%.

Для обоснования диагноза гиперинсулинизма, обусловленного аденомой островков, важно распознать следующую триаду симптомов:

1) возникновение гипогликемического приступа при больших перерывах в еде и при сильном утомлении;

2) падение сахара крови до 50 мг % или ниже во время приступа;

3) быстрое прекращение приступа под влиянием приема глюкозы. Инсулиновая проба, заключающаяся в определении сахара крови после введения 5—15 ЕД инсулина, дает более отчетливый результат, чем обычное определение сахарной кривой. В случаях инсулярной гипогликемии, как правило, наблюдается резкое падение уровня сахара, который самостоятельно не повышается. Введение инсулина в этих случаях вызывает приступ гипогликемии. При проведении пробы с адреналином содержание сахара в крови исследуется после введения- 0,5 мл 0,1% раствора адреналина. В норме при этой пробе происходит длительное и значительное повышение уровня сахара в крови вследствие мобилизации адреналином запасов гликогена из тканевых депо, а при инсулярной гипогликемии опухолевого генеза это не наблюдается. Симптомы инсулярной гипогликемии свидетельствуют о наличии опухоли островковой ткани, но не решают вопроса о характере имеющегося новообразования; вопрос этот должен решаться путем анализа всей клинической картины в целом и течения заболевания. Клиническое течение доброкачественных аденом иногда бывает сравнительно благоприятным; злокачественные же аденомы, по своей симптоматике во многом сходные с доброкачественными, встречаются в возрасте старше 40 лет, могут давать метастазы и характеризуются быстротой течения. Раковые опухоли островковой ткани протекают быстро при наличии явлений гиперинсулинизма, нередко с метастазами, приводя к гибели больного через несколько месяцев после появления первых симптомов. При отсутствии явлений гиперинсулинизма клинически картина может быть настолько нехарактерной, что истинная природа опухоли устанавливается только па секции [отсутствие эндокринных нарушений при опухолях островковой ткани поджелудочной железы Лопес-Кругер (1947) отметил у 36 из 44 наблюдавшихся им больных]. Основная трудность диагноза опухоли островковой ткани поджелудочной железы заключается в том, что нередко спонтанная гипогликемия как проявление общего нарушения углеводного обмена может зависеть от других патологических состояний: гипертрофии и гиперплазии островковой ткани при хроническом панкреатите, общих нарушений невро-эндокринной регуляции, органических поражений нервной системы, заболеваний эндокринных желез (гипофункция передней доли гипофиза, щитовидной железы или коры надпочечников), от синдрома «выброса» после резекций желудка. Спонтанная гипогликемия может наблюдаться при диффузных поражениях печени (токсический гепатит, холангит, рак печени), при алиментарной недостаточности, при болезни Рено, в период лактации, под влиянием некоторых медикаментозных средств (соли тяжелых металлов, растительные алкалоиды, пенициллин). Решению вопроса об органическом или функциональном характере гиперинсулинизма может помочь тщательный анализ клинической картины. Так, при функциональном гиперинсулинизме нет связи между приступами гипогликемии и перерывами в приемах пищи; в течении болезни не наблюдается нарастания частоты и тяжести приступов; нередки случаи самокупирования приступа гипогликемии; наблюдается незначительное снижение или нормальный уровень сахара крови натощак; нет характерного падения сахара крови до критических цифр и самопроизвольного его повышения при инсулиновой пробе; уровень сахара при адреналиновой пробе может повыситься, в то время как при органическом гиперинсулинизме это не имеет места.