

# КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 59 (1739)

(Окончание. Начало в № 67 от 06.09.2013.)

Основные показатели секреции ПЖ у здоровых лиц представлены в таблицах 3 и 4. Тест Лунда (непрямой зондовый метод) – основан на сборе тонкокишечного содержимого с помощью дуоденального зонда после приёма стандартного пробного завтрака следующего состава: 18 г оливкового масла (или 13 г соевого), 45 г глюкозы, 15 г молочного порошка, 15 мл фруктового сиропа, дистиллированной воды до 300 мл. Используемый раздражитель, по мнению автора, вызывает продукцию эндогенных секретина и панкреозимина. Исследования проводятся в течение 120 минут: до введения раздражителя в течение 30 минут оценивают базальную секрецию, далее в течение 90 минут – стимулированную секрецию. В полученном дуоденальном содержимом исследуют концентрацию трипсина (норма 10-30 ед/мл), снижение ниже 8 ед/мл указывает на экзокринную недостаточность. Чувствительность метода колеблется в пределах 66-94% и зависит от степени внешнесекреторной недостаточности ПЖ.

Беззондовые (непрямые) методы диагностики внешнесекреторной недостаточности ПЖ основаны на пероральном введении специфических субстратов для ферментов ПЖ. Указанные субстраты после взаимодействия с ферментами образуют в сыворотке крови и/или моче продукты расщепления, по количеству которых судят об экзокринной недостаточности ПЖ. К данным методам относятся: бентираминовый (ПАБК-тест), йодлиповый (по Н.Скуя, 1988), тест Шиллинга с двойной меткой, флуоресциндилатратный метод и др. К непрямым относят также методы определения уровня ферментов ПЖ в крови после внутривенного введения стимуляторов: прозеринный, панкреозиминный, гликоамилаземический, а также метод исследования мочи на гипераминоацидурию. Все эти методы достаточно трудоёмки и дорогостоящи, их специфичность и чувствительность колеблется в пределах 50-85%, и поэтому используются они в основном в комплексных научных исследованиях (Г.Коротко, 2002).

В последнее время в качестве стандартного метода исследования функции ПЖ используют эластазный тест (определение фекальной эластазы). Преимуществами данного метода являются: 1) простота исследования при достаточной высокой специфичности и чувствительности; 2) возможность проведения исследования на фоне заместительной ферментной терапии; 3) активность фекальной эластазы 1 коррелирует со степенью повреждения ткани ПЖ и достоверно связана с такими клиническими проявлениями, как боль, частота стула и частота обострений ХП; 4) эластаза 1 не разрушается при прохождении через ЖКТ и её колебания в кале незначительны; 5) эластаза 1 абсолютно специфична для ПЖ, и её активность не зависит от сопутствующих заболеваний других органов (Н.Живаева, 2007). Для оценки внешнесекреторной недостаточности ПЖ используют уровень содержания панкреатической эластазы:

- от 200 до 500 и более мкг/кг массы тела – нормальная внешнесекреторная функция ПЖ;
- от 100 до 200 мкг/кг – средняя и лёгкая степень внешнесекреторной недостаточности ПЖ.

**Исследование инкреторной функции ПЖ.** Исследование уровня утренней гликемии, тест толерантности к глюкозе (толерантность снижена при длительном течении ХП, особенно склерозирующем варианте), определение суточного гликемического и глюкозурического профиля (Л.Винокурова, О.Астафьева, 2002).

Инструментальные методы диагностики ХП.

Инструментальные методы исследования ПЖ приобрели в последнее время первостепенное значение, особенно за счёт методов визуализации ПЖ, её протоков и близлежащих органов. К этим методам относятся УЗИ, КТ, МРТ, ЭРХПГ (А.Калинин, 2006).

УЗИ относится к необходимым и самым широко распространённым исследованиям при подозрении на ХП. Это объясняется простотой проведения исследования и быстрой интерпретацией полученных результатов. При этом различным вариантам ХП присуща различная УЗ-картина (Ф.Комаров и соавт., 1995).

При отёчно-интерстициальном варианте нередко отмечается увеличение железы, наличие участков низкой плотности, нечёткость контуров ПЖ за счёт отёка парапанкреатической клетчатки.

Для паренхиматозного (рецидивирующего) варианта ХП характерны нормальные размеры ПЖ, умеренное уплотнение её ткани, волнистость (зубчатость) контуров.

Фиброзно-склеротический (индуративный) ХП протекает с выраженным увеличением плотности ПЖ, иногда с включением участков известковой плотности. Размеры ПЖ чаще уменьшены, отмечаются деформация и расширение крупных протоков.

## Хронический панкреатит

**Таблица 3**  
Объем сока ПЖ, концентрация амилазы и бикарбонатов после стимуляции секретинном у практически здоровых лиц (по В.Максимову и А.Чернышёву, 1984)

Панкреатическая секреция	Объем (мл)	Амилаза (ед/мл)	Бикарбонатная щелочность (ед/мл)
Натощак	48±4 мл	299±56	99±12
1-я порция (через 20 мин)	61±7	411±58	70±14
2-я порция (через 40 мин)	67±6	407±54	43±7
3-я порция (через 60 мин)	55±5	408±42	47±8
Часовое напряжение	18±12	–	–
В среднем за час стимуляции	–	407±44	53±9

При кистозной форме ХП выявляются мелкие кисты (до 10-15 мм в диаметре), размеры ПЖ увеличены, часто отмечаются деформация и расширение крупных протоков.

Для псевдотуморозного ХП характерны изменения преимущественно в головке ПЖ, где участки уплотнения чередуются с участками низкой плотности, а также имеется выраженная деформация протоков. Тело и хвост ПЖ при этом могут иметь нормальную эхо-структуру.

При всех достоинствах этого метода чёткие изменения в железе выявляются лишь у 60-70% больных ХП, и их отсутствие не может быть причиной исключения заболевания.

**Эндоскопическая ультрасонография (ЭУС)** является высокоинформативным УЗ-методом диагностики ПЖ, при котором сканирование проводится не через брюшную стенку, а через стенку желудка и ДПК, что позволяет избежать помех, создаваемых газами в кишечнике и жировой тканью. ЭУС позволяет детально изучить структуру ПЖ, протоковую систему, парапанкреатические лимфоузлы, состояние холедоха и фатерова соска. Ещё более информативным является внутривидеоуЗИ, чувствительность которого достигает 100%.

**Рентгенологическое исследование** (обзорная рентгенография, дуоденография в условиях гипотонии) позволяет выявить обызвествление ПЖ, развёрнутость дуги ДПК или её стенозирование, вдавление на внутренней стенке нисходящей части ДПК, зубчатость внутреннего контура ДПК, рефлюкс контраста в вирсунгов проток и др.

**Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография** в настоящее время приводится в качестве золотого стандарта диагностики ХП и позволяет выявить неровность контуров протоков, их извилистость, участки стенозирования и расширений, наличие конкрементов, нарушение опорожнения главного протока ПЖ, расширение, обрывы боковых ветвей и другие признаки. Чувствительность и специфичность метода составляет 70-100%. Показаниями к его применению являются тяжёлые панкреатиты с упорным болевым синдромом и похудением, подозрение на карциному ПЖ, панкреатиты у больных, оперированных на желчном пузыре и протоках. Сужение показаний к проведению ЭРХПГ объясняется

высоким риском таких осложнений, как острый панкреатит, холангит, сепсис, аллергические реакции на контрастные вещества.

**Компьютерная томография ПЖ.** Применяется в основном при дифференциальном диагнозе ХП и карциномы ПЖ, но позволяет выявить такие признаки ХП, как наличие кист, кальцификацию и атрофию паренхимы ПЖ, изменение крупных протоков, поражение соседних органов.

**Магнитно-резонансная томография** и магнитно-резонансная холангиопанкреатография. Роль данных исследований в диагностике ХП в последнее время растёт, особенно в дифференциальной диагностике при уточнении причин обструкции протоков. Данные, получаемые при магнитно-резонансной холангиопанкреатографии, существенно превышают информативность других методов, в том числе УЗИ, КТ и стандартную МРТ.

**Эндоскопическое исследование.** Используется как для оценки состояния пищевода, желудка и ДПК для исключения патологии данных органов, так и для выявления

включает следующие симптомы: 1) боль, имеющую определённые особенности и локализацию; 2) симптомы интоксикации (лихорадка, артралгия, общая слабость); 3) неспецифические острофазовые показатели (лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ); 4) панкреатическая гиперферментемия и гипермилазурия; 5) увеличение и отёк ПЖ, выявляемые при инструментальных методах обследования (УЗИ, КТ, МРТ).

**Синдром нарушения внешней секреции:** 1) полифекалия, стеаторея, креаторея; 2) симптомы кишечной диспепсии; 3) полигиповитаминоз; 4) изменение кожи и её производных (ногтей и волос); 5) снижение массы тела; 6) уменьшение количества панкреатического сока и снижение содержания в нём ферментов по результатам зондовых исследований; 7) снижение уровня фекальной эластазы; 8) гипопропротеинемия, гипохолестеринемия, гипокальциемия.

**Синдром нарушения внутренней секреции:** 1) гиперинсулинизм (чаще на ранних стадиях ХП); 2) снижение секреции

инсулина ПЖ; 3) нарушение толерантности к глюкозе; 4) вторичный (панкреатогенный) сахарный диабет.

**Синдром холестаза:** 1) желтуха (обусловленная сдавлением холедоха увеличенной головкой ПЖ и неспецифическим реактивным гепатитом); 2) боли в эпигастрии, правом подреберье; 3) кожный зуд; 4) потемнение мочи, обесцвеченный кал; 5) повышение уровня билирубина, преимущественно прямого, щелочной фосфатазы; 6) увеличение головки ПЖ (по данным УЗИ, КТ, МРТ).

**Синдром билиарной недостаточности:** 1) боли и/или чувство тяжести в правом подреберье; 2) снижение аппетита, непереносимость жирной пищи; 3) метеоризм, хронические запоры; 4) гиповитаминоз жирорастворимых витаминов (А, D, E, K) и витаминов группы В; 5) снижение дебита холевой кислоты по данным ЭХДЗ; 6) признаки остеопороза, выявляемые специальными методами исследования (А.Ильченко, В.Максимов, А.Чернышёв, 2004).

**Астенический синдром:** 1) жалобы на быструю утомляемость, слабость, раздражительность, нарушения сна, зябкость, потливость; 2) канцерофобия; 3) признаки психосоматической патологии, выявляемые психиатром.

### Диагностика

Трудности классификации и клинической картины ХП обусловлены отсутствием так называемых чистых форм болезни, при которых было бы отчётливое доминирование какого-либо синдрома (симптома) на всём протяжении заболевания. Практически у всех больных на одном этапе развития болезни преобладают какие-то одни симптомы, в то время как при длительном

### Клинические формы

- Латентная (безболевая) форма – наблюдается у 5% больных и имеет следующие особенности: боли слабо выражены или отсутствуют; периодические неинтенсивные диспепсические расстройства; иногда появляются поносы или кашицеобразный стул; выявляются нарушения внешне – или внутрисекреторной недостаточности ПЖ.

**Таблица 4**  
Скорость секреции сока ПЖ, дебит амилазы и бикарбонатов после стимуляции секретинном у практически здоровых лиц (по В.Максимову и А.Чернышёву, 1984)

Панкреатическая секреция	Скорость секреции (мл/мин)	Д амилазы (ед/мин/кг)	Д бикарбонатов (ед/мин/кг)
Натощак	2,41±0,22	10,3±2,86	2,9±0,4
1-я порция (через 20 мин)	3,06±0,33	13,44±2,29	2,92±1,27
2-я порция (через 40 мин)	3,34±0,31	18,39±3,99	1,93±0,40
3-я порция (через 60 мин)	2,75±0,23	15,62±2,99	2,37±0,74
В среднем за час стимуляции	3,05±0,20	15,35±2,48	2,37±0,76

течении клиническая картина может существенно отличаться от начальных периодов его развития. Тем не менее диагностика ХП при различных формах болезни (как, впрочем, и в различные периоды течения заболевания) основывается на выявлении следующих ведущих синдромов: 1) воспалительно-деструктивный, 2) нарушение внешней секреции, 3) нарушение внутренней секреции, 4) синдром холестаза, 5) синдром билиарной недостаточности, 6) астенический синдром (А.Калинин, 2006; О.Минушкин, В.Максимов, 2007).

**Воспалительно-деструктивный синдром** (обусловленный некрозом ткани ПЖ, её отёком и воспалительной реакцией)

- Хроническая рецидивирующая (болевая) форма – наблюдается у 55-60% больных и характеризуется периодическими опоясывающими болями; во время обострения бывает рвота, повышается а-амилаза крови и мочи, наблюдаются увеличение и отёк ПЖ (по данным УЗИ).

- Псевдоопухольная (желтушная) форма встречается у 10% больных. Воспалительный процесс локализуется в головке ПЖ, вызывая её увеличение и сдавление холедоха с симптомами холестаза.

- ХП с постоянным болевым синдромом встречается у 10-15% больных. Постоянные боли в верхней половине живота с иррадиацией в спину, снижение аппетита,

похудение, метеоризм, неустойчивый стул. Может пальпироваться уплотнённая ПЖ.

• Склерозирующая форма ХП встречается у 8-10% больных. Характерны: боли в верхней половине живота, усиливающиеся после еды; плохой аппетит, тошнота, поносы, похудение; выраженные нарушения внешне- и внутрисекреторной функции ПЖ; выраженное уплотнение и уменьшение размеров ПЖ по данным УЗИ.

### Степени тяжести

Лёгкое течение: обострения редкие – 1-2 раза в год, непродолжительные, легко купируются, вне обострений самочувствие больного удовлетворительное; болевой синдром умеренный; масса тела нормальная; копрологический анализ в норме; функция ПЖ не нарушена.

Течение средней степени тяжести: обострения 3-4 раза в год с типичным длительным болевым синдромом; типичная панкреатическая гиперферментемия; стеаторея, креаторея, аминорея; умеренное снижение внешнесекреторной функции ПЖ и похудение.

Тяжёлое течение: частые и длительные обострения с упорным болевым и выраженным диспепсическим синдромами; «панкреатогенные» поносы; снижение массы тела вплоть до прогрессирующего истощения; резкие нарушения внешнесекреторной функции ПЖ; присоединение осложнений (перипанкреатит, стеноз ДПК, кисты и псевдокисты ПЖ, обтурация холедоха, сахарный диабет).

В клинической картине ХП выделяются 3 периода:

I – начальный период (до 10 лет течения), который характеризуется чередованием периодов обострения и ремиссии. В этот период основным проявлением являются боли разной интенсивности и локализации: в правой верхней половине живота при поражении головки поджелудочной железы; в эпигастральной области при преимущественном поражении тела ПЖ и в левом подреберье при поражении хвоста поджелудочной железы; опоясывающий характер болей связан с парезом поперечной ободочной кишки и не является частым. Диспепсический симптомокомплекс если и бывает, то носит явно сопутствующий характер и купируется при лечении первым.

II – стадия внешнесекреторной недостаточности ПЖ (как правило, после 10 лет течения). В этот период боли уступают своё место диспепсическому симптомокомплексу (желудочному и кишечному), который определяет клинику этого периода; боли становятся менее «выразительными» и их может не быть.

III – осложнённый вариант течения ХП (в любом периоде). Он характеризуется изменением привычного варианта клинической картины: изменяется интенсивность болей, их иррадиация, динамика под влиянием лечения. Более «упорно» представлен и диспепсический симптомокомплекс.

Так, при раздражении островкового аппарата поджелудочной железы с достаточно высоким выбросом инсулина развивается клиника гипогликемии, которая долгое время может доминировать в клинической картине. При формировании кист изменяется обычная динамика ферментных тестов – так гипермилаземия может держаться неопределённо долгий период времени, это же можно встретить и при инфекционных осложнениях.

### Осложнения

Принято выделять следующие осложнения ХП:

- Холестаз (желтушный и безжелтушный варианты).
- Инфекционные: воспалительные инфильтраты, гнойные холангиты, септические состояния, реактивный плеврит, пневмония.
- Редкие осложнения: подпечёночная форма портальной гипертензии, хроническая дуоденальная непроходимость, эрозивный эзофагит, гастродуоденальные изъязвления с кровотечением, синдром Мэллори – Вейса, гипо-гликемические кризы, абдоминальный ишемический синдром.

Говоря об осложнениях, следует подчеркнуть, что важен активный поиск их, особенно в ситуации, когда изменяется клиническая картина болезни, не находящая объяснений с обычных позиций. Рассматривая отдельные виды осложнений, следует отметить, что нарушение оттока желчи носит, как правило, кратковременный характер; кисты и абсцессы надёжно регистрируются УЗИ и КТ. При рассмотрении инфекционных осложнений следует помнить, что возможны абсцессы костной

ткани. Сдавление воротной и селезёночной вен воспалительно-изменённой ПЖ (преимущественно тело и хвост) встречается часто, а фиксируется довольно редко (А.Хазанов, 1997).

### Лечение

В разные периоды заболевания к лечебному питанию при ХП предъявляются особые требования: от полного исключения перорального приёма пищи и воды в острый период рецидива до назначения адекватной функционально-морфологическому состоянию поджелудочной железы диеты в период восстановления. В основе диеты – физиологическая или повышенная норма белка с резким ограничением жиров и исключением продуктов, богатых экстрактивными веществами, стимулирующими секрецию пищеварительных соков. Ограничиваются потреблением углеводов, особенно моно- и дисахаридов, а при развитии сахарного диабета последние полностью исключают. Суточное содержание белков в рационе может достигать 100-120 г, жиров – 60-70 г (при выраженной стеаторее – 30-50 г вплоть до её прекращения), углеводов – 250-300 г. Питание дробное, 5-6 раз в день, небольшими порциями. Ограничение пищи и приёма жидкости через рот у больных ХП используется крайне редко, только при угрозе развития острого панкреатита или при резко выраженном обострении хронического процесса (О.Минушкин, 2002; А.Охлобыстин, Э.Буклис, 2004; А.Ильченко, 2008).

Фармакотерапия ХП складывается из следующих основных этапов:

- Купирование боли, уменьшение и снятие интоксикации, которая переводит процесс из локально-органного в мультиорганно-распространённый.
- Купирование прогрессирования отёчно-интерстициальной стадии панкреатита с целью предотвращения развития осложнений.
- Стабилизация клинической ситуации, которая достигается созданием функционального покоя ПЖ с последующей постепенной подготовкой её к функциональным нагрузкам.
- Профилактика инфекционных осложнений.
- Лечение осложнений острого периода – несостоятельности внешне- и внутрисекреторной функции ПЖ. Реабилитация больных ХП.

Купирование болевого синдрома достигается применением препаратов различного направления действия, обладающих спазмолитической активностью, устраняющих спазм сфинктера Одди, восстанавливающих отток панкреатического сока, уменьшающих внутриорганное давление.

Периферические М-холинолитики (атропин, гастропепин, платифиллин) снижают секрецию желудка и ПЖ, снижают тонус гладкой мускулатуры, оказывают спазмолитическое действие.

Миотропные спазмолитики (но-шпа, папаверин) имеют вспомогательное значение, но потенцируют и пролонгируют спазмолитический эффект периферических М-холинолитиков.

Ненаркотические спазмолитики (анальгин, баралгин, трамал) применяются при выраженном болевом синдроме, не копирующемся периферическими М-холинолитиками и спазмолитиками. При купировании очень выраженного болевого синдрома, рефрактерного к вышеперечисленным мероприятиям, применяются наркотические анальгетики (промедол, омнопон). Морфин для купирования боли при ХП не применяется, так как он вызывает спазм сфинктера Одди и тем самым повышает внутрипротоковое давление в ПЖ.

С целью обезболивающего средства используют внутривенно введение раствора новокаина, обладающего также подавляющим действием на внешнюю секрецию ПЖ (О.Костюкевич, 2009).

Подавление секреции ПЖ является важнейшим мероприятием в лечении обострений ХП, так как в патогенезе важнейших клинических проявлений ХП ведущая роль принадлежит повреждающему эффекту собственных активных панкреатических ферментов. Поскольку важнейшим стимулятором панкреатической секреции является соляная кислота, необходимо одновременно добиваться подавления желудочной секреции. С этой целью показаны следующие мероприятия: 1) в первые 1-3 дня обострения голод и приём щелочных растворов (минеральная вода); 2) откачивание через зонд желудочного содержимого; 3) холод на эпигастральную область; 4) применение периферических М-холинолитиков; 5) назначение блокаторов H2-гистаминовых рецепторов (квamatел, ранитидин), бло-

каторов протонной помпы (париет, омез), антацидов (альмагель, фосфалюгель) (А.Яковенко, Э.Яковенко, 2007).

Подавление активности ферментов ПЖ. Калликреин-протеазные ингибиторы (контрикал, гордокс) инактивируют циркулирующий в крови трипсин, устраняют токсемии, блокируют свободные кинины и тем самым предупреждают прогрессирование воспалительно-деструктивного процесса в ПЖ. Показанием к их назначению является высокая гипермилаземия и выраженный болевой синдром.

Антибактериальная противовоспалительная терапия применяется для профилактики септических осложнений при ХП, протекающих с лихорадкой, выраженной интоксикацией, лабораторными признаками воспаления. Применяются антибиотики широкого спектра действия (ампициллин, оксациллин или цефалоспорины) в течение 5-7 дней.

Снижение гипертензии в протоках ПЖ способствует оттоку панкреатического секрета, уменьшает выраженность болевого синдрома и проникновение протеолитических ферментов в ткань ПЖ. С этой целью применяются холинолитики, миоспазмолитики, церукал, дюспаталин.

Коррекция нарушенной внешнесекреторной функции ПЖ. Ферментные препараты при ХП применяются как в период обострений – для купирования болевого синдрома и создания функционального покоя для ПЖ, так и в качестве заместительной терапии при внешнесекреторной недостаточности ПЖ. Выбор и дозировка ферментных препаратов определяются следующими основными факторами: составом и количеством активных пищеварительных ферментов, обеспечивающих расщепление нутриентов; формой выпуска препарата, обеспечивающей устойчивость ферментов к действию хлористоводородной кислоты, быстрое высвобождение ферментов в ДПК в интервале 5-7 ед. рН, хорошей переносимостью и отсутствием побочных реакций. Для обеспечения быстрого и гомогенного смешивания ферментов с пищевым химусом были созданы ферментные препараты нового поколения в виде микрокапсул (панцитрат) и микросфер (креон, ликреаз), диаметр которых не превышает 2 мм. Препараты покрыты кишечнорастворимыми (энтеросолюбильными) оболочками и заключены в желатиновые капсулы. При попадании в желудок желатиновые капсулы быстро растворяются, микрокапсулы смешиваются с пищей и постепенно поступают в двенадцатиперстную кишку. При рН дуоденального содержимого выше 5,5 оболочки растворяются и ферменты начинают действовать на большой поверхности. При этом практически воспроизводятся физиологические процессы пищеварения, когда панкреатический сок выделяется порциями в ответ на периодическое поступление пищи из желудка (А.Охлобыстин, Э.Буклис, 2004; Е.Ткаченко, Ю.Успенский, И.Пахомова, 2006; J.E. Dominguez-Munoz, 2007).

Нормализация желудочной секреции, функции печени, желчевыводящих путей, кишечника в лечении ХП играет немаловажную роль, так как замедляет прогрессирование ХП, уменьшает частоту обострений. При нарушении функции печени, имеющейся билиарной недостаточности проводится лечение гепатопротекторами (эссенциале, гепатосан) или препаратами УДХК (могут усиливать диарею). При дисфункции желчевыводящих путей показано назначение дюспаталина, энтеросана. При дисбактериозе кишечника, осложнившим течение ХП, назначают препараты, нормализующие микрофлору (бифидо- и лактобактерин и др.).

### Билиарная недостаточность

По нашим данным, у больных ХП, независимо от первичного этиологического фактора, в патологический процесс неизбежно вовлекаются печень и желчевыводящая система, что сопровождается нарушением синтеза желчи и её компонентов и их выделения в двенадцатиперстную кишку, развитием БН (А.Чернышёв, 1993). Таким образом, при ХП, помимо закономерного нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы, имеют место сопряжённые нарушения внешнесекреторной функции печени и нарушения моторики билиарного тракта (Е.Шелемов, 2005; В.Максимов, А.Чернышёв, 2007).

Нами было изучено состояние внешнесекреторной функции печени при двух, наиболее часто встречающихся вариантах ХП: первичном ХП (ПХП) и билиарном (холезависимом) ХП (БХП). 1-я группа – больные ПХП (n = 112); 2-я группа – больные БХП (n = 102). В каждой группе больные были

разделены на подгруппы в зависимости от длительности заболевания: 1) до 5 лет; 2) 6-10 лет; 3) более 10 лет. В результате проведённых исследований были выявлены закономерные изменения внешнесекреторной функции печени, присущие группам больных с одинаковой длительностью заболевания. У больных обеих групп, с одинаковой длительностью основного заболевания имеются сходные изменения внешнесекреторной функции печени с достаточно высокой достоверностью. Так, в обеих группах с длительностью заболевания до 5 лет имело место увеличение объёма желчи и времени I и V этапов. У больных обеих групп, с длительностью заболевания 6-10 лет были снижены объём желчи и время IV этапа. И у больных обеих групп с длительностью заболевания свыше 10 лет были повышены объём и время III этапа и снижен объём желчи IV этапа. При часовом сборе во всех группах у большинства больных (от 76,3 до 100%) выделение печёночной желчи прекращалось ранее часа.

При оценке состояния моторной функции билиарного тракта и желчного пузыря было обнаружено, что лишь в первые годы заболевания имеются различия в нарушениях моторики в зависимости от этиологического варианта ХП (ПХП или БХП). Так, у больных ПХП с длительностью заболевания до 5 лет преобладал гипертонус сфинктера Одди – 44,4%, у больных БХП с длительностью заболевания до 5 лет гипер- и гипотонус сфинктера Одди встречался примерно с одинаковой частотой 35,3 и 41,2% соответственно.

При увеличении длительности заболевания у больных обеих групп преобладал гипотонус сфинктера Одди, достигая свыше 70% в группах больных, страдавших ХП свыше 10 лет.

Сходные изменения наблюдались и при оценке сократительной функции желчного пузыря.

У больных ПХП с длительностью заболевания до 5 лет преобладали гиперкинетические дискинезии желчного пузыря – 56,6%, с увеличением длительности заболевания частота встречаемости гиперкинетических дискинезий существенно не менялась – 52,6 и 56,8% соответственно, но увеличивалась доля гипокинетических дискинезий – 31,6 и 35,1% соответственно.

У больных БХП с длительностью заболевания до 5 лет гиперкинетические (35,3% больных) и гипокинетические (35,3% больных) дискинезии встречались с одинаковой частотой, с увеличением длительности заболевания чаще наблюдались гипокинетические дискинезии – 71,9 и 73,5% больных соответственно.

Анализируя полученные результаты, можно сделать выводы, что при небольшой длительности заболевания компенсаторные процессы, направленные на восстановление внешнесекреторной функции печени и нормализацию моторики билиарного тракта, преобладали, но с увеличением длительности заболевания они истощались. Это подтверждалось и при изучении типов секреции в зависимости от часового дебита печёночной желчи.

Как у больных с ПХП, так и у больных с БХП в начальных периодах заболевания чаще встречался гиперсекреторный тип желчеотделения с гипохолемией, то есть организм пытался, увеличивая объём желчи, компенсировать сниженную концентрацию холевой кислоты в ней. Однако при длительном течении заболевания компенсаторные механизмы печени истощались и снижались как объём выделяемой желчи, так и концентрация в ней холевой кислоты – преобладал гипосекреторный тип желчеотделения с гипохолемией – до 52,9% больных.

При оценке физико-коллоидных свойств и концентрации основных компонентов желчи у больных обеих групп с длительностью заболевания более 10 лет отмечаются достоверное повышение плотности и сдвиг рН в кислую сторону в порциях пузырной и печёночной желчи, а также достоверное снижение концентраций ХК и снижение ХХК. Следовательно, пузырная и печёночная желчь у больных всех групп была литогенна, что подтверждалось данными микроскопии.

Наиболее часто микролиты в пузырной (62,5% обследованных) и в печёночной (47,1% обследованных) порциях желчи обнаруживались у больных БХП с длительностью заболевания более 10 лет.

При изучении показателей суммарного дебита желчи и её компонентов, выделенных в двенадцатиперстную кишку за час после введения раздражителя, были получены следующие данные.

Валерий МАКСИМОВ,  
профессор.

Москва.