

УДК 616.37-008.64(075.9)

*Артикова Сожидахон Гулямджановна*

*Хайдарова Наргиза Бахтиёр қизи*

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней*

*педиатрического факультета*

*Андижанский государственный медицинский институт*

## УСТРАНЕНИЕ ПРОБЛЕМ С ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКОЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

**Резюме:** В статье изложена физиология экзокринной функции поджелудочной железы. Описаны состав панкреатического сока, стадии секреторного цикла ацинарных клеток, фазы панкреатической секреции.

Представлены методы исследования внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

**Ключевые слова:** поджелудочная железа, экзокринная секреция, хронический панкреатит, дуоденальная дистрофия.

*Artikova Sozhidakhon Gulyamdzhonovna*

*Haidarova Nargiza Bakhtiyor kizi*

*Department of Propaedeutics of Internal Diseases*

*of the Pediatric Faculty*

*Andijan State Medical Institute*

## ELIMINATION OF DUODENAL PROBLEMS IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

**Resume:** The article describes the physiology of the exocrine function of the pancreas. The composition of pancreatic juice, stages of the secretory cycle of acinar cells, and phases of pancreatic secretion are described.

Methods for studying exocrine pancreatic function are presented.

**Key words:** pancreas, exocrine secretion, chronic pancreatitis, duodenal dystrophy.

**Введение.** В кишечную фазу секреции поджелудочной железы (ПЖ) выделяется 70–80% объема постпрандиального сока, ферментный состав которого адаптирован к содержанию нутриентов в дуоденальном химусе [2,6,8].

Данная срочная адаптированность ферментного спектра секрета обеспечивается рецепцией нутриентов с последующими рефлекторными и гуморальными воздействиями специфических возбудителей секреции преимущественно тех или иных гидролаз: м-холинергические лиганды усиливают экзосекрецию протеиназ; химотрипсиногена – химоденин;  $\alpha$ -амилазы – NO-эргические влияния, липазы – нейротензин; возбуждение разных дуоденальных рецепторов холецистокинина в неодинаковой мере усиливает секрецию разных панкреатических ферментов [1,5,10].

Адрено- и холинореактивные центральные ствольные структуры также принимают участие в корригирующих дуодено-панкреатических субстрат-ферментных адаптациях секреции [1,4,7,9]

**Цель исследования.** Улучшение результатов лечения острого тяжелого и средней тяжести некротического билиарного панкреатита путем применения активной дуоденальной декомпрессии.

**Материалы и методы исследования.** В Институте АГМИ им. Ю. Атабекова в 2022-2023 гг. были оперированы 51 пациентов с Х.П. Диагноз Х.П. устанавливали на основании клинических признаков болезни (боль в животе) и при обязательном наличии следующих критериев, выявляемых методами лучевой диагностики:

1) увеличения размера ПЖ по данным компьютерной томографии (основной критерий - увеличение головки более 30 мм) или ее атрофии (головка менее 23 мм, тело менее 20 мм и хвост менее 15 мм);

2) вирусангиолитиаза и/или кальцинатов паренхимы;

3) панкреатической гипертензии (расширение панкреатического протока 5 мм и более);

4) постнекротических интрапанкреатических кист.

Дуоденальная дистрофия ДД диагностирована у 79 (15,3%) больных, которые обследованы в связи с жалобами, характерными для Х.П. Критериями лучевой диагностики ДД были утолщение более 8 мм стенки ДПК за счет воспалительной инфильтрации, а также наличие кист в толще стенки ДПК.

Проявления ДД имелись у 74 мужчин и 5 женщин. Возраст больных колебался от 29 до 73 лет, составляя в среднем  $46,8 \pm 9,2$  года (здесь и далее представлено среднее значение с указанием стандартного отклонения).

**Результаты исследования.** Хронология развития заболевания показала, что у 43 (54,4%) пациентов из 79 болезнь началась с острого панкреатита, сопряженного с приемом алкоголя, что потребовало стационарного лечения в 38 наблюдениях. В последующем у этих людей периодически возникала боль в верхних отделах живота различной интенсивности, соответствующая Х.П. Болезнь развивалась постепенно у 33 (41,8%) пациентов, у которых первым симптомом явилась незначительная боль в верхних отделах живота с последующим нарастанием их интенсивности и частоты возникновения. Механическая желтуха без предшествующего болевого синдрома послужила первым клиническим проявлением болезни у 2 (2,5%) больных, умеренная боль в животе у них появилась позже. Нарушение пассажа содержимого по ДПК в качестве первого симптома отмечено лишь у 1 (1,3%) пациента. Длительность заболевания от момента регистрации первых симптомов до установления диагноза ДД колебалась от 2 мес до 14 лет и в среднем составила 32 мес.

Боль в животе явилась основным симптомом болезни, присутствовавшим у 78 (98,7%) больных. Один раз в 2 нед боль в животе возникала у 40 больных. Боль чаще 1 раза в неделю отмечалась у 38 человек, из которых у 24 интенсивность болевого синдрома превышала 6

баллов по визуально-аналоговой шкале. Полностью безболевым вариантом болезни был у 1 (1,3%) больного Х.П. Заболевание проявлялось декомпенсированным стенозом ДПК и билиарной гипертензией.

Частым симптомом заболевания явилась потеря в массе тела, зарегистрированная у 46 (58,2%) больных и достигавшая 18,8% за 2 мес.

Билиарная гипертензия обнаружена у 30 (38,0%) больных, из которых у 9 имелась и механическая желтуха. Клинические признаки нарушения проходимости ДПК выявлены у 28 (35,5%) больных, из которых у 13 (16,5%) при рентгенологическом исследовании выявлено нарушение эвакуации контрастного препарата из желудка. Повышенный уровень онкомаркера СА19–9 констатирован у 15 (19,0%) больных.

При трансабдоминальном УЗИ брюшной полости типичные изменения в виде утолщения стенки нисходящего отдела ДПК с наличием в ее толще анэхогенных структур, имеющих округлые формы и четкие контуры, выявлены у 40 (50,6%) пациентов. В остальных наблюдениях ультразвуковая картина соответствовала ХП

На сегодняшний день морфологи не могут дать однозначного ответа на вопрос, являются ли ДД и бороздчатый панкреатит различными заболеваниями, несмотря на то, что их морфологические проявления очень близки. Следствием этого явилось предложение N. Adsay и G. Zamboni [4] использовать собирательный термин «парадуоденальный панкреатит».

По результатам нашего исследования, бороздчатый панкреатит был у 69,6% больных ДД, гетеротопия ткани ПЖ - у 30,4%. Поскольку эти морфологические изменения характеризовались идентичной клинической картиной, требовали одинакового лечения и верифицировались лишь при морфологическом исследовании, мы не считали необходимым рассматривать их как отдельные заболевания. В качестве обобщенного названия кистозно-воспалительной трансформации стенки ДПК

мы использовали принятый в нашей стране термин «дуоденальная дистрофия».

Кроме того, остается открытым вопрос, правомочно ли считать ДД самостоятельным заболеванием или она является осложнением Х.П. Наиболее значимыми исследованиями связи ДД и ХП явились работы, в которых анализу были подвергнуты данные большого числа больных с четко определенными диагностическими критериями ДД и ХП и морфологической верификацией диагноза. Этим требованиям отвечали публикации V. Rebourts и соавт. ( $n=105$ ), M. Wagner и соавт. ( $n=76$ ), M. Arvanitakis и соавт. ( $n=51$ ), A. Arora и соавт. ( $n=33$ ) [5, 6, 21, 25]. По данным методов лучевой диагностики, приведенным в перечисленных публикациях, у 20-30% больных с верифицированным диагнозом ДД отсутствовали лучевые признаки Х.П. По данным нашего исследования, при наличии ДД лучевые признаки ХП отсутствовали у 12,7%, морфологические - у 6,2% больных.

Таким образом, исходя из накопленного коллективного опыта, можно утверждать, что у больных ХП может возникать кистозно-воспалительная трансформация стенки ДПК, что усугубляет тяжесть течения заболевания. В то же время существует небольшая группа больных, составляющая около 6-20% популяции, у которых поражение стенки ДПК возникает первично, приводит к панкреатической гипертензии и вторичному развитию ХП.

**Вывод.** Таким образом, кистозно-воспалительная трансформация стенки двенадцатиперстной кишки является объективной реальностью. Эти изменения стенки кишки, именуемые дуоденальной дистрофией (ДД), чаще являются осложнением хронического панкреатита (ХП), но возможно и первичное их возникновение с последующим присоединением изменений ткани поджелудочной железы, соответствующих Х.П. Клинические проявления ДД не зависят

от причины ее возникновения и сводятся к симптоматике, не отличимой от симптомокомплекса ХП.

Лечение больных, страдающих ХП и ДД, вначале должно быть консервативным, при необходимости следует производить паллиативные эндоскопические вмешательства, направленные на устранение билиарной и панкреатической гипертензии. Хирургическое лечение показано при сохраняющейся боли и наличии осложнений ХП, нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Багненко С.Ф., Курыгин А.А., Синенченко Г.И. Хирургическая. СПб.: Речь, 2009. 608 с.
2. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Будурова М.Д., Алтунин А.И. Панкреонекроз. М.: 2007. 223 с.
3. Калинин А.В., Логинов А.Ф., Хазанов А.И. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение. 3-е изд., перераб. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2013. 848 с.
4. Мирзаев А.П. Дуоденальный стаз. Л.: Медицина, 1976. 176 с.
5. Острый панкреатит. Российские клинические рекомендации. М, 2015. 38 с.
6. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Острый панкреатит. Национальное руководство по хирургии. М., 2009, т.2. С.196–229.
7. Шабунин А.В., Лукин А.Ю., Шиков Д.В. Оптимальное лечение острого панкреатита в зависимости от «модели» панкреонекроза // Анналы хирургической гепатологии. 2013. Т.18. № 3. С.70-78.
8. Beger H.G., Rau B.M. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management. World J. Gastroenterol. 2007. vol. 13. no. 38. P. 5043-5051.
9. Dellinger E.P., Forsmark C.E., Layer P., Levy P., Maravi-Poma E., Petrov M.S., Shimosegawa T., Siriwardena A.K., Uomo G., Whitcomb D.C., Windsor J.A. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an

international multidisciplinary consultation. Ann. Surg. 2012. vol. 256. no. 6. P. 875–880.

10. Werge M., Novovic S., Schmidt P.N., Glud L.L. Infection increases mortality in necrotizing pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. Pancreatology. 2016. vol. 16. no. 5. P. 698-707.