

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Доц. В. М. Величенко, К. К. Иванов, Э. Г. Эпштейн,
В. И. Богданович, Г. С. Климов

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. Н. Б. Олешкевич) и центральная
научная лаборатория (зав. А. М. Демский) Витебского
медицинского института

В последние годы в нашей и зарубежной литературе все чаще поднимаются вопросы этиологии и патогенеза острого панкреатита. И это не случайно, ибо до настоящего времени острый панкреатит является не только плохо диагностируемым заболеванием, но и трудно поддающимся лечению. В связи с этим выяснение его патогенетической сущности приобретает исключительное значение. Вопросы же этиологии и патогенеза панкреатита еще не получили единого толкования и представлены в виде отдельных теоретических суждений. Существуют следующие теории, объясняющие патогенез острого панкреатита: инфекционная, сосудистая, аллергическая, неврогенная, теория «общего канала», теория внутрипротоковой гипертензии.

Н. Н. Самарин и В. М. Воскресенский ведущую роль в возникновении острого панкреатита отводят инфекции. Последний указывает на возможность заноса инфекции из соседних органов (червеобразного отростка, матки, желчного пузыря). Н. И. Лепорский предполагает возможность возникновения острого панкреатита как осложнения общей инфекции (тиф, паратифы, рожа, корь, коклюш, скарлатина, ангина, грипп). Fanelli и Ba dessari описали 335 наблюдений над больными брюшным тифом, осложнившимся тяжелым панкреатитом. Доегг выделяет группу инфекционных панкреатитов при эпидемическом паратифе и других заболеваниях. Persky, Schweiburg, Jacob и Fine и ряд других авторов считают, что инфекция при остром панкреатите носит вторичный характер.

Сосудистая теория выдвинута Ценкером (1874). В ее дальнейшем развитии большую роль сыграли работы Pörtlal, Hammelman. В СССР эту точку зрения поддерживал Н. Г. Руфанов. Согласно этой теории, нарушение кровообращения в поджелудочной железе (длительный спазм сосудов и ишемия, тромбоз и эмболия сосудов) вызывает острый панкреатит. П. Н. Маслов считает, что нарушение кровообращения

в поджелудочной железе может вызвать активацию ферментов, а также воспалительных и некробиотических изменений в ткани железы. Lepine, Gilbert указывают, что воспалительные изменения и эмболия артерий являются решающими патогенетическими факторами. Это подтверждено в эксперименте ими, а также Gulesse и Gross. Hasche при анализе случаев смерти от панкреанекроза пришел к выводу, что выключение сосудов железы в во время операции, особенно при атеросклерозе, наряду с механической травмой и перевязкой протоков приводило к панкреанекрозу. В эксперименте Smith с сотрудниками, Schürman, Ausdermauer, Nemir смогли вызвать острый геморрагический панкреатит только при одновременной перевязке панкреатических сосудов и протоков. Работами из клиники Мейо доказано, что одна деваскуляризация вызывает очаговые ишемические инфаркты с единичными интрапаренхиматозными некрозами в зависимости от степени выраженности произведенного расстройства. Это подтверждают Popper, Grossman.

Аллергическая теория патогенеза острого панкреатита выдвинута Gregoir. Аллергический панкреатит получен экспериментально двумя способами: а) путем сывороточного шока (Rodriguez-Ollegos); б) локальным введением антигена в вирусный проток и последующей инъекцией разрешающей дозы гетерогенного белка. По данным Horster и Wüllinghoff, это вызывало некротический панкреатит по принципу Артюса, т. е. предварительной сенсибилизацией и последующей инъекцией разрешающей дозы белка в проток или в панкреатическую вену. При этом развивается гиперергическое воспаление с нарушением кровообращения в виде тромбозов вен и капилляров (Thal и Birkney).

В развитии острого панкреатита нельзя недооценивать роли неврогенных факторов. Таких взглядов придерживается В. М. Воскресенский и др. Maillet-Guy и Feroldi путем раздражения левого чревного нерва получили острый панкреатит всех степеней начиная от интерстициального отека до некроза. Они же показали что такое раздражение усугубляет течение острого панкреатита, вызванного перевязкой протока. Ваготомия облегчает течение экспериментального панкреатита. Роль вегетативной нервной системы в патогенезе острого панкреатита находит свое подтверждение и в клинике. Общеизвестно благоприятное влияние новокаиновых блокад, устраняющих вегетативную дисрегуляцию (Fuchsig и Stern). По мнению Leake, отсасывание содержимого верхнего отдела желудочно-кишечного тракта снимает спазм сфинктера Одди, вызываемый рефлекторно соляной кислотой.

Becher считает, что большинство острых панкреатитов развивается вследствие висцеро-висцеральных рефлексов, чаще с желчного пузыря на поджелудочную железу. М. М. Губергрин, Б. А. Петров и С. В. Лобачев считают, что имеется тесная связь между заболеванием желчных путей и поджелудочной железы.

Теория «общего канала» впервые выдвинута Lansero. Как известно, желчный и панкреатический протоки в большом проценте случаев впадают в фатеров сосок после предварительного слияния. В норме давление в панкреатической системе выше, чем в желчной, и это препятствует желчно-панкреатическому рефлюксу (Hams, Hamens, Dawis). Давление в желчной системе становится выше при блокаде камнями желчного пузыря (Grossman), после холелитэктомии, после рвоты и другого повышения внутрибрюшного давления, что может привести к затеканию желчи в панкреатический проток (Н. И. Лепорский). Такое состояние может наблюдаться при стенозирующем панариите, алкогольном дуодените, отеке соска после зондирования и растяжения (Rost, Pepper, Hensh). Существует мнение, что желчь активирует трипсиноген. В связи с этим Whitlock, Hine, Crane в эксперименте на козах создали условия, когда вся желчь протекала в кишечник через поджелудочную железу, но ни у одного животного не было отмечено развития острого панкреатита. Таким образом, А. Г. Шафареев справедливо указывает, что теория «общего канала» несостоятельна.

Однако затекание желчи в панкреатическую систему создает внутрипротоковую гипертензию, роль которой в развитии панкреатита велика. Теория внутрипротоковой гипертензии находит подтверждение в клинике. В этом отношении очень важным явилось сообщение Schmieden и Schening. В 50 случаях они наблюдали заполнение аскарид в панкреатические протоки, в результате чего развивалась картина острого панкреатита. Аналогичные факты приводят Schubert и Dorfman. В эксперименте внутрипротоковая гипертензия создавалась путем перевязки протоков при одновременной стимуляции секреции жирной нищей (Wangenschtein), инъекции секретина, пилокарпина (Cañfel) или кратковременного введения в проток физиологического раствора под давлением (Marsena, de Ferron, Guyet и Leger). В этих случаях развивался острый отек поджелудочной железы. При этом степень панкреатита зависела от скорости и массивности введения. Оттенная жидкость представляет собой панкреатический сок, смешанный с плазмой (Montaldot). Н. Л. Стожик отмечает, что в последнее время самотеривирование объясняют не действием трипсина и химотрипсина, а влиянием из ткани протеолитических энзимов, которыми очень богата поджелудочная железа.

Shiisoon установил, что введение собакам 2 мл желчи в протоки поджелудочной железы не приводит к патологическим изменениям, а массивное и быстрое введение приводило к развитию отека. Эти эксперименты еще раз доказывают преобладание механического действия над химическим. Р. Райнов, Е. Черкезова и Г. Милков в своих экспериментальных исследованиях установили, что введение в панкреатический проток 5—8 мл желчи под давлением приводит к развитию острого панкреатита.

Как видно из представленных литературных данных, до сих пор нет единого взгляда на этиологию и патогенез острого панкреатита. В связи с этим нам казалось необходимым в эксперименте на животных проверить результаты некоторых исследований, дополнить их и попытаться дать единое толкование патогенеза острого панкреатита. Мы полагали, что наиболее часто острый панкреатит развивается в результате внутрипротоковой гипертензии или вследствие нарушения кровообращения поджелудочной железы. Примерно такой точки зрения придерживается А. Г. Шараев.

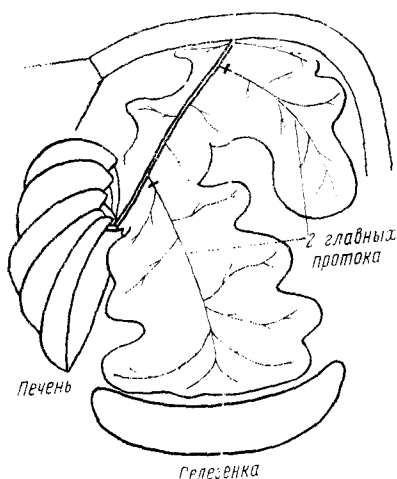


Рис. 1. Схема выводящих протоков поджелудочной железы у крысы. Короткими перпендикулярными к протокам линиями обозначены места перевязки.

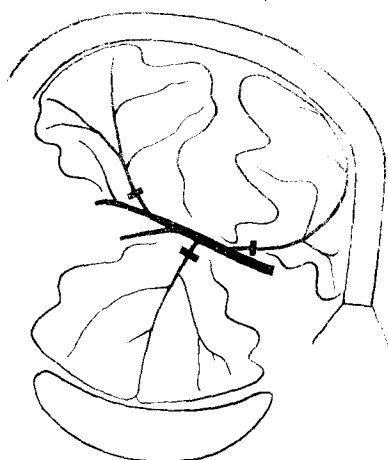


Рис. 2. Схема венозных сосудов поджелудочной железы крысы. Короткими перпендикулярными к венам линиями обозначены места перевязки.

Решено было создать модель острого панкреатита у белых крыс с учетом указанных этиологических факторов. Так как в литературе мы встретили лишь краткие сведения о топографии панкреатических протоков и сосудов у белой крысы (П. П. Гамбарян и Н. М. Дукельская), естественно, первым этапом работы явилось изучение анатомии протоков и кровеносных сосудов поджелудочной железы (20 экспериментальных животных).

Исследование производили паливкой сергозином или водной взвесью сернокислого бария с последующей рентгенографией. Кроме того, протоки и сосуды заполняли раствором метиленовой синей, что позволяло производить их препаровку и зарисовку. В результате этих исследований мы смогли создать схемы системы протоков и кровеносных сосудов.

Мы установили, что у белой крысы имеется 2 главных панкреатических протока, впадающих в желчный проток (рис. 1), устье которого находится на расстоянии 17—20 мм от привратника. Интересно отметить, что проток брыжеечной части поджелудочной железы впадает в желчный проток на расстоянии 6—8 мм от устья последнего, а от селезеночной части — на расстоянии 18—23 мм. Некоторые доли железы имеют собственные, едва выраженные протоки, впадающие изолированно в желчный проток. Они хорошо видны при паливке выводной системы метиленовой синей.

Вены поджелудочной железы крысы тесно связаны с венами селезенки и тонкого кишечника. Отток крови от селезеночной части железы совершается через селезеночную вену, от брыжеечной — через головную брыжеечную вену. Селезеночная вена впадает в воротную на расстоянии 8—10 мм от ворот печени, головная брыжеечная — на расстоянии 12—15 мм. Третий крупный венозный сосуд отходит от участка поджелудочной железы, лежащего в брыжейке самого верхнего отдела тонкого кишечника, и впадает в воротную вену на расстоянии 5—7 мм от ворот печени (рис. 2).

После этих топографо-анатомических изысканий мы получили возможность приступить к выполнению основной части работы по изучению патогенеза острого панкреатита. Нами поставлено 5 серий опытов. В 2 сериях опытов выявляли роль внутрипротоковой гипертензии в патогенезе острого панкреатита. В III серии исследований острый панкреатит вызывали путем перевязки венозных сосудов. В последующих 2 сериях проверяли возможность развития острого панкреатита под влиянием общей инфекции.

Все операции выполняли под эфирным наркозом в стерильных условиях. В предоперационном периоде у животных определяли в моче диастазу (по Волгемуту), исследовали кровь, изучали общее состояние животных. В послеоперационном периоде производили те же исследования. Уровень диастазы в моче у нормальных животных колебался от 64 до 2048 ед. Количество лейкоцитов в крови было от 9000 до 24000. У погибших и забитых животных извлекали поджелудочную железу, которую помещали в формалин; в дальнейшем проводили гистологическое исследование с окраской препаратов гематоксилин-эозином. Гистологические изменения документированы микрофотографиями.

На 10 крысах выполнена I серия опытов. Животным перевязывали 2 главных выводных протока поджелудочной железы. После этого они находились на обычном рационе питания. В первые 2—3 суток подопытные крысы вели себя пассивно, вяло реагировали на раздражители, плохо принимали пищу. Уровень диастазы мочи повышался по сравнению с исходными данными от 128 до 65 536 ед. Наибольшее повышение диастазы наблюдалось в первые 2 суток, начиная с 4-х суток уровень диастазы в моче уменьшался. Количество лейкоцитов в крови увеличивалось до 20 000—50 000. Заметных колебаний ректальной температуры не наблюдалось. Из 10 крыс одна погибла через сутки, другая — через 2 суток. Остальные 8 крыс забиты на 1, 2, 3, 4, 5, 6 и 7-е сутки. При гистологическом исследовании поджелудочной железы во всех случаях ясно выражены полнокровные сосуды, стазы в отдельных из них, значительный периваскулярный отек, а также отек паренхимы, местами обнаружены мелкие очаги кровоизлияний. В концевых отделах долек наблюдалось набухание мелкозернистой протоплазмы. В волокнистой строме отмечался отек и инфильтрация, главным образом за счет круглых клеток и сегментарных лейкоцитов. В лимфатических узлах выявлены обильные кровоизлияния и расширение синусов с пролиферацией эндотелия. В более поздние сроки наблюдались явления жировой дегенерации концевых отделов протоков, резко выраженный отек межточной ткани с обильной инфильтрацией. У погибших животных эти изменения были еще более выраженными. В брыжеечной части железы видны очаги некроза жировой ткани, местами — участки некроза концевых отделов (рис. 3).

На 6 животных выполнена II серия опытов. Внутрипротоковую гипертензию создавали в остром опыте. Желчный проток перевязывали у устья и через его верхний конец вводили 0,2—0,3 мл изотонического раствора хлористого натрия. Так как все протоки поджелудочной железы у крысы впадают в желчный проток, то жидкость поступала в панкреатическую систему. Крыс забивали через 15, 30, 45, 60 мин. с момента введения изотонического раствора в протоки железы. Гистологическое исследование показало значительное расширение протоков, отек стромы железы. У животных, забитых через 45—60 мин., имелось также полнокровные сосуды и выраженный периваскулярный отек (рис. 4).

На 10 животных выполнена III серия опытов. Крысам перевязывали 3 основные вены поджелудочной железы. В результате 3 крысы погибли через 1 сутки и 1 — через 2 суток. Из числа выживших 2 забиты через 1 сутки, 2 — в конце 2-х суток, 2 — на 6-е сутки. После перевязки сосудов поджелудочной железы животные были пассивны, мало реагировали на раздражители, плохо принимали пищу. Уровень диастазы

в моче повышался до 8192 ед. Выраженного лейкоцитоза не наблюдалось. При гистологическом исследовании обнаружен некробиоз и некроз большей части ткани железы с наличием обильной, преимущественно сегментоядерной лейкоцитарной инфильтрации.

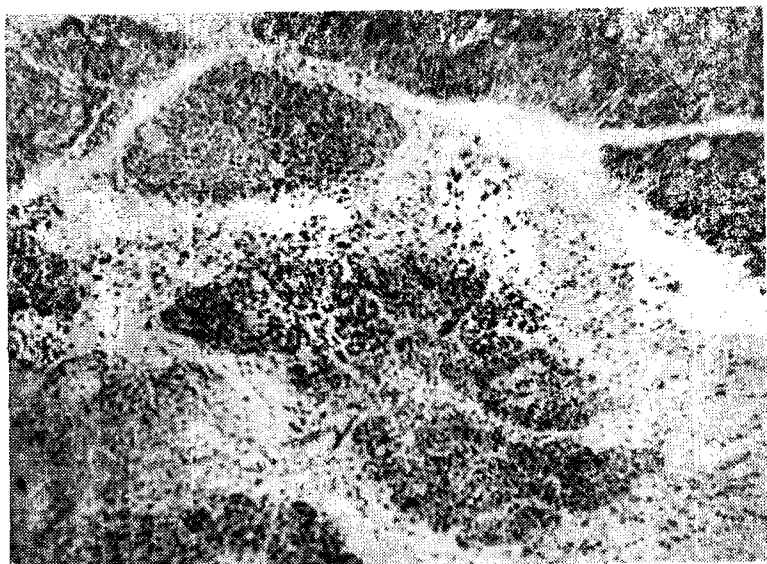


Рис. 3. Поджелудочная железа крысы на 3-и сутки после перевязки выводных протоков. Микрофотография. Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение в 100 раз.

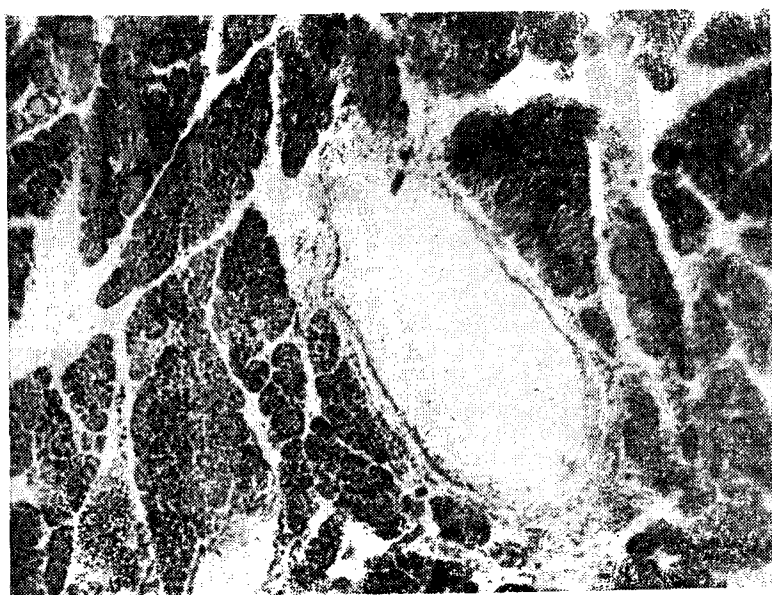


Рис. 4. Поджелудочная железа крысы через 1 час после введения в проток 0,3 мл физиологического раствора. Микрофотография. Здесь и на рис. 5 окраска и увеличение те же, что и на рис. 3

венно сегментоядерной лейкоцитарной инфильтрации. У погибших животных эти изменения оказались еще более глубокими: выявлен некроз большей части железы, обильная инфильтрация (рис. 5).

В следующих 2 сериях опытов мы изучали особенности влияния инфекции на нормальную поджелудочную железу и на железу, находящуюся в состоянии острого отека.

На 7 животных выполнена IV серия опытов. В шейную вену крысы вводили 1 мл микробной взвеси, содержащей 2 млрд. микробных тел из суточной культуры. Трем животным вводили стафилококк, обладающий гемолитическими свойствами, 3 — патогенные штаммы кишечной палочки. Одной крысе введено 2 мл микробной взвеси, содержащей стафилококки и 2 штамма кишечной палочки. Крысы, которым

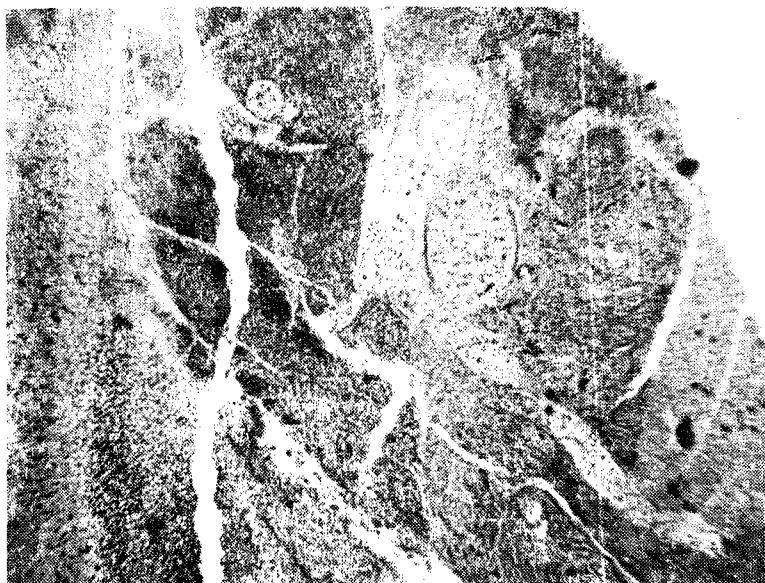


Рис. 5. Поджелудочная железа крысы через 24 часа после перевязки вен. Микрофотография.

была введена кишечная палочка, погибли в первой половине 1-х суток, остальные 5 животных продолжали жить. Уровень диастазы в моче у выживших животных оставался в пределах нормы (32—256 ед.). Наблюдался лейкоцитоз до 30 000. Эти животные забиты на 2, 3, 6-е сутки. При гистологическом исследовании мы наблюдали обычную структуру ткани поджелудочной железы.

На 7 крысах выполнена V серия опытов. У этих животных вначале перевязывали выводные протоки поджелудочной железы, а вслед за этим вводили взвесь микробов (по методике, применявшейся в IV серии опытов). В результате 2 крысы погибли через 11 часов. У 5 животных наблюдалось повышение диастазы в моче от 512 до 2024 ед. Количество лейкоцитов достигало 26 000—38 800. Эти животные были забиты на 2, 3, 6-е сутки. При гистологическом исследовании установлено, что во всех случаях наряду с отеком межклеточной ткани имелаась очаговая лейкоцитарная инфильтрация. У этих животных начиналось гнойное воспаление поджелудочной железы.

Таким образом, в экспериментах на крысах мы получили развитие острого панкреатита вследствие внутривнутрипротоковой гипертензии и нарушения кровообращения поджелудочной железы. На основании своих исследований мы можем констатировать, что нагноительный процесс в поджелудочной железе в результате инфекции, по-видимому, возникает вторично уже на фоне имеющегося отека поджелудочной железы.

Данные экспериментальных исследований мы использовали в клинике при лечении больных. В связи с этим мы провели анализ результатов лечения больных острым панкреатитом, находившихся в клинике в период 1957—1962 гг. Как известно, острый панкреатит является тяжелым заболеванием и встречается у 1—2% больных с так называемым острым животом (В. М. Воскресенский; С. В. Лобачев). Летальность при этом достигает 5—10% (С. В. Лобачев; Б. С. Розанов; Н. Л. Стожик). Б. А. Петров и С. В. Лобачев наблюдали острый отек поджелудочной железы у 76% больных, панкреонекроз — у 37%, гнойный панкреатит — у 1,1%. Острый панкреатит чаще всего отмечался у лиц среднего возраста, преимущественно женщины — 2:1 (С. В. Лобачев; Schmieden и Sebening).

Наши наблюдения охватывают 29 больных. Острый отек поджелудочной железы встретился у 22 больных, панкреонекроз — у 6, гнойный панкреатит — у 1. Возраст больных соответствовал данным литературы и равнялся 40—60 годам. Мужчин было 18, женщин — 11. У 7 больных в анамнезе были заболевания печени, у 6 — желудка и двенадцатиперстной кишки.

У 25 больных заболевание началось остро, у 4 оно развивалось постепенно. Трое больных заболевание связывали с употреблением алкоголя, 4 — с перееданием. Самым ранним симптомом была боль, она возникала внезапно и была очень сильной. У 20 больных боли локализовались в подложечной области, у 6 — в правом подреберье, у 2 — в левом подреберье, у 2 — по всему животу. У 22 больных боли носили опоясывающий характер, у 5 они иррадиировали в левую лопатку. Появление больных в связи с болями было различным: некоторые метались в постели, другие боялись усиления болей и сохраняли полную неподвижность, третьи находили некоторое облегчение в вынужденном положении. У всех больных вслед за болями появлялась рвота. У 8 больных она была неукротимой, у 18 — многократной и лишь у 3 — однократной.

У 25 больных наблюдалось вздутие живота в верхнем отделе. У большинства больных (у 21 из 29) отмечалась резкая болезненность в эпигастральной области и над пупком. Напряжение передней брюшной стенки отмечено у 20 больных. Симптом Щеткина — Блюмберга оказался положительным у 14 больных, симптом Воскресенского — у 7, симптом Мейо — Робсона — у 6 больных. У всех больных наблюдалась картина динамической кишечной непроходимости.

У 10 больных в первые часы возникала брадикардия, которая сменялась учащением пульса. У всех больных температура была субфебрильной или высокой.

Очень важным в диагностике острого панкреатита являются данные лабораторных исследований. У 24 больных количество лейкоцитов в крови достигало 10 000—15 000, со стороны лейкоцитарной формулы отмечено увеличение количества нейтрофилов и незначительная лимфопения. Содержание диастазы в моче (по Волгемуту) до 64 ед. было у 3 больных, от 128 до 250 ед. — у 5, от 250 до 500 ед. — у 4, от 500 до 1000 ед. — у 6, свыше 1000 ед. — у 11 больных. Особенно высокой диастаза в моче была в первые дни заболевания. Падение содержания диастазы в моче при нарастании тяжелой клинической картины свидетельствовало о развитии панкреонекроза, что мы наблюдали у 3 больных. Только у 5 больных диагноз острого панкреатита был поставлен направившими врачами, у 21 больного — лечащими врачами на основании данных клинического обследования и у 3 больных — после пробной лапаротомии.

В основу консервативного лечения были положены следующие принципы: 1) борьба с шоком, 2) создание физиологического покоя органу, 3) борьба с вторичной инфекцией.

У 22 больных с острым отеком поджелудочной железы применяли следующие консервативные лечебные мероприятия: голод в течение 3—4 дней, двустороннюю паранефральную пенициллино-новокаиновую блокаду, внутривенное введение физиологического раствора, поваренной соли и глюкозы, подкожное введение гидролизина. Применяли спазмолитические средства: атропин, платифиллин, папаверин, нитроглицерин. У больных, леченных в последнее время, применяли димедрол и хлористый кальций, а также новокаин, который вводили капельно внутривенно. Использовали также сердечные средства.

Таким образом, в основу лечения были положены мероприятия, направленные к понижению внутрипротоковой гипертензии и улучшению кровообращения в поджелудочной железе. В последнее время в литературе ряд исследователей высказывается в пользу гормонотерапии (Ю. М. Милитарев) и рентгенотерапии (Н. Е. Буров), но мы такого опыта не имеем.

У 6 больных панкреонекрозом и у одного больного с флегмоной поджелудочной железы произведена операция, во время которой у 3 больных обнаружен отек поджелудочной железы с кровоизлияниями в вещество железы. У 3 больных, впоследствии умерших, были выявлены «стеариновые бляшки» на висцеральной и париетальной брюшине. У одного больного была флегмона поджелудочной железы. Оперативное лечение заключалось в рассечении капсулы и дренировании. У всех этих больных применяли весь комплекс консервативных лечебных мероприятий.

Выздоровело 26 больных; умерло 3 больных панкреонекрозом вследствие разлитого перитонита. Рецидивы заболевания были у 5 больных.

Выводы

1. Нами установлено, что стойкое повышение внутрипротокового давления у всех экспериментальных животных вызвало развитие острого отека поджелудочной железы. При этом у одних животных наступало клиническое выздоровление, у других развивался панкреонекроз и они погибали.

Интересно также отметить, что под влиянием внутрипротоковой гипертензии в течении первого часа возникали изменения, характерные для острого отека поджелудочной железы.

2. При перевязке вен поджелудочной железы наблюдалось развитие острого отека и тяжелого панкреонекроза. Половина животных погибала.

3. Развитие общей инфекции организма не приводит к нагноительному процессу в поджелудочной железе. Если же бактериальная флора поступает в кровь в период развившегося патологического процесса в поджелудочной железе (острый отек), то, как правило, возникает острый гнойный панкреатит. Следовательно, мы можем констатировать факт вторичного воздействия инфекции на поджелудочную железу при уже имеющемся патологическом процессе.

4. На основании имеющихся литературных данных, клинических наблюдений и экспериментальных исследований мы позволим себе высказать следующие соображения.

Острый панкреатит надлежит рассматривать как динамический процесс. Развитие этого патологического процесса, с нашей точки зрения, может возникать при следующих обстоятельствах: а) при белковой сенсибилизации или под влиянием интенсивно поступающих нервных импульсов (со стороны солнечного сплетения) резко изменяется тонус кровеносных сосудов поджелудочной железы. Это может привести к ишемии органа и трофическим расстройствам или к явлениям стаза и отеку интерстициальной ткани. Если причина не устранена, со-

судистые расстройства усугубляются, нарушается резистентность железистой ткани и наступает панкреонекроз; б) при патологических изменениях со стороны сфинктера Одди (стойкие спазмы, стенозирующий папиллит и т. д.) периодически или постоянно повышается внутрипротоковое давление, и тогда отек интерстициальной ткани может возникнуть вследствие сдавления сосудистых капилляров. Длительное же сдавление железистых клеток приводит к нарушению их защитных свойств. При этом ферменты поджелудочной железы оказывают переваривающее действие на неполноценные клетки и развивается панкреонекроз.

5. Ранняя диагностика острого панкреатита представляет определенные трудности. Однако острое начало, сильная боль, имеющая характерную локализацию и иррадиацию, частая и неукротимая рвота, развитие динамической кишечной непроходимости, выраженная картина шока, наличие некоторых специфических симптомов (Воскресенского, Мейо—Робсона) в большинстве случаев позволяют поставить правильный диагноз. Очень важным вспомогательным диагностическим средством является исследование в моче диастазы.

6. В абсолютном большинстве случаев острого панкреатита хороший лечебный эффект оказывают консервативные лечебные мероприятия, рассчитанные на уменьшение секреции и выведение панкреатического сока, а также мероприятия, направленные на улучшение кровообращения поджелудочной железы. Мы придаем большое значение применению хлористого кальция и димедрола. Оба этих средства способствуют десенсибилизации, а димедрол к тому же является антигистаминным препаратом. При панкреонекрозе и флегмоне поджелудочной железы показана срочная операция с последующим активным консервативным лечением.

ЛИТЕРАТУРА

- Буров Н. Е. Вестн. хир., 1962, т. 88, № 3, стр. 56.—Воскресенский В. М. Острые панкреатиты. М., 1951.—Гамбарян П. П., Дукельская Н. М., Крыса М., 1955.—Губергриц М. М. Клиническая диагностика. Киев, 1939. Функциональная диагностика заболеваний поджелудочной железы. Киев, 1948.—Лепорский Н. И. Болезни поджелудочной железы. М., 1951.—Лобачев С. В. Острые панкреатиты. М., 1953.—Маслов П. Н. Здоровоохр. Белоруссии, 1961, № 9, стр. 66.—Милянтарев Ю. М. Вестн. хир., 1960, т. 85, стр. 13.—Петров В. А., Лобачев С. В. Там же, 1956, т. 77, № 10, стр. 35.—Райнов Р., Черкезова Е., Милков Г. Там же, 1959, № 10, стр. 29.—Розанов Б. С. Сов. мед., 1957, № 4, стр. 37.—Руфанов Н. Г. Вестн. сов. мед., 1925, № 7, стр. 5.—Самарин Н. Н. (ред.) Диагностика острого живота. Л., 1940.—Стоцик Н. Л. Острый панкреатит в клинике внутренних болезней. М., 1960.—Шарафеев А. Г. Хирургия, 1961, № 10, стр. 39.—Becher H., Gastroenterologia (Basel), 1954, v. 81, p. 36.—Caffei. Цит. L. Marcenac, A. de Ferson et al.—Chilscomi Цит. L. Marcenac, A. de Ferran et al.—Doerr W., Langenbecks Arch. klin. Chir., 1959, Bd. 292, S. 552.—Fanelli, Baldessari. Цит. P. Fuchsig, W. Stern. Fuchsig P., Stern W., Wien. med. Wschr., 1957, Bd. 107, S. 355.—Gregoir. Цит. P. Fuchsig, W. Stern.—Gross O., Guleeke N., Die Erkrankungen des Pankreas. Berlin, 1924.—Grossman M., Arch. intern. Med., 1955, v. 96, p. 298.—Hasche E., Bruns' Beitr. klin. Chir., 1957, Bd. 195, S. 129.—Hermann R. E., Davis J. H. et al., Surgery, 1960, v. 48, p. 318.—Horster H., Klin. Wschr., 1938, Bd. 17, S. 1610.—Lansero. Цит. Н. И. Лепорский.—Lepine, Gilbert. Цит. F. Hasche.—Loave, цит. P. Fuchsig, W. Stern.—Mallet Guy P., Feroldi J., Presse méd., 1953, v. 61, p. 99.—Marcenac L., de Ferron A. et al., J. Chir. (Paris), 1957, v. 74, p. 325.—Persky L., Schucinburg F., Jacob S. et al., Surgery, 1951, v. 30, p. 625.—Pepper H. L., Med. klin., 1932, Bd. 27, S. 1381.—Portal. Цит. C. Hasche.—Rodriguez-Ollerios, Lentr.—Org. ges. Chir., 1935, Bd. 71, S. 511.—Rost, Pepper, Hensch. Цит. E. Hasche.—Schmieden V., Sebening W., Langenbecks Arch. klin. Chir., 1927, Bd. 148, S. 319.—Schubert, Dorman. Цит. E. Hasche.—Smyth Schürmann, Aufermaier, Wemir. Цит. E. Hasche.—Thal, Barkney. Цит. P. Fuchsig, W. Stern.—Wangenshtein. Цит. P. Fuchsig, W. Stern.—Whitrock R. M., Hine D. E., Crane J., Surgery, 1955, v. 38, p. 122.—Wülfighoff W., Verh. dtsch. Ges. Verdau. u. Stoffwchselkr., 1938, Bd. 14, S. 341.—Zenker R., Hamelmann H., Langenbecks Arch. klin. Chir., 1954, Bd. 279, S. 630.

PROBLEMS RELATIVE TO THE ETIOLOGY, PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

V. M. Velichenko, K. K. Ivanov, E. G. Epshtein, V. I. Bogdanovich, G. S. Klimov

The paper presents a wide literature survey pertinent to the problem of acute pancreatitis. The fact that there exists no unity of opinion concerning the pathogenesis, diagnosis and treatment of this disease compelled the authors to undertake a number of investigations to elucidate some moot questions.

Experimental investigations were carried out on rats (five series of experiments). The results derived give grounds to state that intraductal hypertension and circulatory disturbances in the pancreas play a prominent role in the occurrence of acute pancreatitis. An inference also could be made that infection is of secondary importance in the development of suppurative pancreatitis. The authors propose a tentative scheme of the pathogenesis of acute pancreatitis. An analysis of the results of treatment instituted in 29 patients with acute pancreatitis is given. Recommendations are made for the diagnosis and treatment of acute pancreatitis on the basis of experimental investigations and clinical observations. The authors continue research on the pathogenesis of acute pancreatitis.

УДК 616.37-002-07 : [616.153.96 + 616.15]-074

ИЗМЕНЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО АНАЛИЗА КРОВИ И ОБЩЕГО БЕЛКА СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кандидат медицинских наук *В. Т. Поздняков*

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. А. М. Дамир)
педиатрического факультета II МГМИ имени Н. И. Пирогова

У больных с заболеванием поджелудочной железы наблюдаются изменения со стороны крови. Однако работ, посвященных изучению характера и частоты этих изменений, в отечественной литературе найти не удалось. Даже в монографиях известных авторов (В. М. Воскресенский, 1951; Н. И. Лепорский, 1951; С. В. Лобачев, 1953. и др.) данному вопросу не уделено должного внимания.

Мы исследовали изменения клинического анализа крови при болезнях поджелудочной железы. Для этого у больных некрозом поджелудочной железы, острым и хроническим панкреатитом, раком поджелудочной железы мы определяли гемоглобин, РОЭ, лейкоцитарную формулу. Исследование проводили как в стационарных, так и амбулаторных условиях. Кроме того, были использованы архивные материалы.

Клинический анализ крови изучали у 255 больных: у 46 больных был острый панкреатит, у 68—хронический панкреатит, у 97—некроз поджелудочной железы и у 44—рак поджелудочной железы. У 112 больных из 255 исследование производили в динамике. Длительность заболевания была различной. Больные хроническим панкреатитом указывали на более длительные сроки (от нескольких месяцев до 30 лет), у больных острым панкреатитом и некрозом поджелудочной железы срок заболевания был кратковременным—от нескольких часов до 2—3 суток.

Результаты наших исследований показали, что снижение гемоглобина от 70 до 40 единиц в большинстве случаев (57%) наблюдалось у больных с раковым поражением поджелудочной железы. В 40% случаев такое же снижение гемоглобина отмечалось при некрозах поджелудочной железы. Реже подобную картину обнаруживали при острых и хронических панкреатитах (соответственно 24 и 21%). Более заметное снижение гемоглобина при раке поджелудочной железы и