

осложнениями являются: тромбоз portalной системы, полый вены, легочных вен и др., желчный перитонит, панкреатит, печеночно-почечная недостаточность и др.

В. С. Гирфанов (Казань) доложил об экспериментальных исследованиях функции желчного пузыря и рефлекторных реакциях на органы желудочно-кишечного тракта.

В. С. Гирфанов, С. Я. Кнубовец (Казань)

УДК 616.37

## О КОНФЕРЕНЦИИ ПО ПАТОГЕНЕЗУ, КЛИНИКЕ И ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

(24—25/III 1965 г., Москва)

А. А. Шелагуров (Москва) остановился на причинной зависимости панкреатитов от заболеваний желчных путей, а также на значении нервно-сосудистых и аллергических факторов в патогенезе различных воспалительных заболеваний поджелудочной железы.

О причинах развития хронического панкреатита доложил И. С. Савошенко (Москва). Отмечено, что вследствие развития в поджелудочной железе патологического процесса непосредственно в ткани железы происходит образование трипсина из трипсиногена. Трипсин вызывает протеолиз ткани железы, что в свою очередь приводит к освобождению из ее клеток липазы и амилазы. Приводит к развитию панкреатита дефицит белка в диете или нарушение его усвоения в результате некоторых заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Н. И. Путилин с соавторами (Киев) представил данные о развитии выраженных функциональных и анатомических изменений в поджелудочной железе при нарушении режима питания.

Группа авторов (К. Д. Тоскин, В. А. Проценко, Ю. Н. Колесников, И. Ф. Спицын, Л. Б. Разинский — Симферополь) сообщила о результатах экспериментального изучения роли канальцевой гипертензии в возникновении панкреатита при различной функциональной активности поджелудочной железы. Установлено, что канальцевая гипертензия в условиях атонии сфинктера Одди приводит к развитию панкреатита даже на фоне функционального покоя поджелудочной железы.

О. С. Кочнев (Казань) в эксперименте на собаках показал, что при остром панкреатите уже в ранние сроки возникают различной степени выраженности дистрофические изменения в мышце сердца, причиной которых являются метаболические нарушения в миокарде вследствие изменений электролитного баланса и состояния вегетативной нервной системы (симпатикотония).

Об изменениях свертывающей и антисвертывающей систем при хроническом панкреатите сообщили И. С. Савошенко, А. Н. Сычева и С. А. Тужилин (Москва).

Е. Р. Черкезова (София) установила, что при отсутствии контакта веществ, поступающих из некротической поджелудочной железы, со слизистой двенадцатиперстной кишки происходит переход острого панкреонекроза в хронический фибросклерозный панкреатит. После введения содержимого двенадцатиперстной кишки больного животного здоровому у последнего обнаруживается типичная клиническая картина острого панкреонекроза. Эти данные указывают на существование резорбтивного пути проникновения патологического агента в поджелудочную железу. От наложения дуоденального свища автор получила выраженный терапевтический эффект.

В диагностике хронического панкреатита значительное и, в большинстве случаев, решающее значение имеют лабораторные исследования. Биохимические методы диагностики заболевания базируются в основном на выявлении возможных изменений внешнесекреторной, преимущественно ферментовыделительной функции поджелудочной железы, а также на обнаружении повышенной активности ферментов крови (В. А. Шатерников — Москва) и увеличении бикарбонатной щелочности после введения секрета в течение всего периода исследования (Т. В. Табакова — Москва). При сопоставлении ферментовыделительной функции поджелудочной железы больных хроническим панкреатитом с этой же функцией здоровых выявляется определенная тенденция к повышению активности трипсина, липазы и амилазы в дуоденальном содержимом больных, причем независимо от метода проведения исследования (натощак или при введении в двенадцатиперстную кишку раздражителей). Более высокую диагностическую ценность представляют определения активности ферментов сыворотки крови больных хроническим панкреатитом, у которых наиболее закономерно повышается активность трипсина, несколько в меньшей степени — липазы и амилазы. Исследования И. И. Князева (Москва) показали, что одновременно с увеличением активности трипсина снижается активность ингибиторов трипсина, определяемых методом электрофореза в составе  $\alpha_1$  и  $\alpha_2$ -глобулиновых фракций. У больных хроническим панкреатитом обнаружено снижение содержания  $\alpha_1$  и  $\alpha_2$ -ингибитора, причем более значительно  $\alpha_2$ -ингибитора вплоть до его полного исчезновения.

Ряд авторов (К. М. Простяков, А. И. Ишмухаметов, С. А. Тужилин, Л. А. Савчук, А. П. Кондратьева, Р. С. Вожанин — Москва) придают значение исследованию при хроническом панкреатите экзогенной функции поджелудочной железы с помощью меченых липидов.

Немаловажную роль в диагностике хронического панкреатита играют результаты рентгенологического исследования. Большой клинический материал (297 больных) в этом плане был представлен М. М. Салманом (Москва), который применил метод дуоденографии на фоне искусственно вызванной гипотонии двенадцатиперстной кишки. Установлено, что основными признаками панкреатита, выявленными при дуоденографии, являются увеличение развернутости петли кишки, вдавление на внутренней ее стенке, изменение рельефа слизистой (чаще в нисходящей части), типичный симптом Фростберга. Метод перспективен и заслуживает самой широкой популяризации.

Лечение хронических панкреатитов может быть консервативным и оперативным. Консервативная терапия сводится к назначению высококалорийной (150,0 белков, 80,0 жиров и 350,0 углеводов) витаминизированной диеты. В лечении больных панкреатитом применяют инактиваторы ферментов. В качестве ингибитора трипсина в клинической практике назначаются тразилол, вводимый при остром панкреатите внутривенно капельно по 250,00 ед. (В. В. Чаплинский и Л. Н. Кузьменко — Львов), а также при обострении хронического рецидивирующего панкреатита (Л. П. Волкова — Ленинград).

При лечении применяются ганглиоблокаторы, антигистаминные и кортикостероидные препараты. Правда, в отношении целесообразности применения последних единого мнения нет ввиду возможности обострения процесса («стероидный панкреатит»).

Показанием к оперативному вмешательству считают: 1) холецисто-панкреатит, 2) ретенционный панкреатит и 3) первичный паренхиматозный панкреатит при безуспешности консервативного лечения. При первичном паренхиматозном панкреатите, сопровождающемся резко выраженным болевым синдромом, считается показанной пре- и постганглионарная невротомия. В клинике А. В. Смирнова (Ленинград) было выполнено 39 постганглионарных невротомий. Хорошее состояние в течение четырех лет после операции отмечено у 34 больных, возврат болей — у четырех, один умер. Причину рецидива болей объясняют неполной перерезкой нервных проводников. В Институте Склифосовского (Б. А. Петров, Ф. Х. Новрузов) было произведено 6 операций спланхнэктомии и одна ваготомия. Ближайшие и отдаленные (от 4 месяцев до 1 года) результаты хорошие.

А. Ф. Агеев и О. С. Кочнев (Казань).

## ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

В статье Р. Ю. Мухаметова «К эпидемиологии дифиллоботриоза в ТАССР» (Казанский мед. ж. 1964, 3), по нашему мнению, имеются серьезные расхождения с фактическим положением вещей, подтвержденным статистическими данными, добытыми коллективами практических медицинских учреждений. Именно поэтому данная статья дезориентирует широкий круг читателей в отношении положения дел борьбы с гельминтозами в Татарской АССР.

Так, например, на стр. 12 автор статьи пишет: «До 1963 г. массового обследования населения ТАССР на зараженность широким лентецом не проводилось». Фактически массовое обследование населения на гельминтозы проводится в республике большой группой медицинских работников уже в течение 20 лет, а начиная с 1958—1959 гг. на гельминтозы ежегодно обследуется свыше 20% населения республики (400—600 тыс. человек) и объем обследовательской работы ежегодно увеличивается.

Далее автор пишет: «В августе—сентябре 1963 г. нами обследовано население некоторых прибрежных сел и деревень Елабужского и Мамадышского районов». Кого он имеет в виду? Если с кафедры медицинского института был только автор, то ему следовало бы не забывать, а отразить в своей статье труд группы практических медработников, принимавших в этом обследовании самое активное и непосредственное участие.

Ссылаясь на материалы обследования 3721 чел. из некоторых прибрежных сел и деревень двух районов, автор делает вывод о пораженности населения дифиллоботриозом в целом по данным району. Этот вывод следует признать грубо ошибочным как статистически, так и эпидемиологически. Ясно, что пораженность населения дифиллоботриозом более высока в прибрежных населенных пунктах, чем в глубинных.