

нашли его положение «небезнадежным», «делом поправления», но при условии, если он проведет осень и зиму в теплых краях¹.

Ученый Совет университета в связи с болезнью продлил К. С. Дьяконову заграничную командировку до июля 1869 г., оказал материальную помощь, а проф. А. Я. Данилевский выразил желание на этот срок безвозмездно читать курс лекций по фармакологии. Эта работа была вполне заслужена К. С. Дьяконовым, его самоотверженным трудом. Между тем состояние его здоровья ухудшалось. Болезнь осложнилась плевритом, и 6 ноября 1868 г. в возрасте 29 лет К. С. Дьяконов скончался.

Таков жизненный путь талантливого казанского ученого Константина Сергеевича Дьяконова, сумевшего за свою короткую жизнь внести ценный вклад в сокровищницу отечественной медицинской науки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дьяконов К. С. Уч. зап. Казанского унив., 1864, вып. II.— 2. Он же. К учению о переваривании белковых веществ. Казань, 1865, докт. дисс.— 3. Он же. Медицинский вестник, 1867, 38 и 39 и Medizinische chemische Untersuchungen, 1867.— 4. Он же. Медицинский вестник, 1867, 45—51.— 5. Он же. Медицинский вестник, 1868, 3.— 6. Он же. Med. chem. Untersuchungen, 1867; Zentralbl. med. Wissenschaft, 1868; и Медицинский вестник, 1869, 13—18.— 7. Он же. Med. chem. Untersuchungen, 1867, 221.— 8. Он же. Zentralbl. med. Wissenschaft, 1869, 97.— 9. Загоскин Н. П. Деятели Казанского университета. Казань, 1900.— 10. Он же. Биографический словарь профессоров и преподавателей Казанского университета. Казань, 1904.— 11. Змеев Л. Ф. Русские врачи-писатели. СПб., 1889.— 12. Гулевич В. С. О холине и нейрине. 1896, докт. дисс.— 13. Черкес Л. А. Холин как пищевой фактор и патология холинового обмена. М., 1953.

Поступила 14 мая 1958 г.

ОБЗОР

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ²

Проф. И. Ф. Лорие

(Москва)

Хронические заболевания поджелудочной железы часто остаются вне поля зрения практических врачей, а если и распознаются, то обычно рассматриваются лишь как осложнения или сопутствующие заболевания при разных, хорошо известных диспепсических синдромах; часто они обнаруживаются лишь случайно уже на операционном столе или на аутопсии.

Более громкой известностью пользуются острые панкреатиты — «панкреатические катастрофы» в виде внезапных приступов резчайших болей в животе с коллапсом. В ряде случаев они служат началом развития хронического панкреатита, но уже с совершенно иной клинической картиной.

Таким образом, острый и хронический панкреатиты представляют собой как бы две различные формы клинической патологии.

Следует учитывать тройное значение поджелудочной железы для организма в качестве: 1) пищеварительного органа, 2) эндокринной железы и, наконец, 3) «шокового органа» с аллергическими и нервно-сосудистыми реакциями.

Следует различать 3 вида дегенеративно-воспалительных процессов в поджелудочной железе: 1) интерлобулярный фиброз с преимущественным поражением головки, без диабета («опухоль Риделя»), 2) интралобулярный, диффузный, часто с диабетом, 3) кистозно-фиброзный с атрофией железы.

Этиология хронических панкреатитов включает: инфекции желчных путей, общие инфекции (люэс, туберкулез, скарлатина, паротит, дизентерия), алкоголизм, острый панкреатит в анамнезе, часто забываемый. Более редки и непостоянны в качестве этиологических моментов: язвенный колит, а также наследственное предрасположение и семейная гиперлипемия (Гросс и Комфорт). Мало известна роль в этиологии панкреатитов малярии, лямблиоза (собственные наблюдения).

¹ Центральный архив ТАССР, протокол заседания Ученого Совета, № 11 280.

² По докладу в гастроэнтерологической секции Московского терапевтического общества 4/III-59 г.

В представлениях о патогенезе преобладает взгляд, что хронический панкреатит является вторичным поражением при заболеваниях желчных путей. Но, в действительности, часто имеется и первичное его развитие или одновременное с заболеванием соседних органов.

Особая ранимость головки вызвана близостью к фатерову соску, возможностью закупорки общего протока с застоем ферментов. Первичным моментом является спазм мышцы Одди — по аналогии с патогенезом холелитиаза: спазм — застой секрета — вторичная восходящая инфекция — лимфангоит, лимфаденит — калькулез.

Вызывающими моментами служат перегрузка жирной и обильной пищей, спиртные напитки, застой, спазм и воспаление фатерова соска, гиперлипемия, общее ожирение.

Клинические синдромы хронического панкреатита

Главные причины сравнительной редкости и трудности распознавания хронических панкреатитов заключаются в большом разнообразии клинической картины. Несколько схематично можно выделить следующие синдромы.

1. Болевой синдром. Боли приступообразные, по 2—3 дня, рецидивирующие, со светлыми интервалами или постоянного характера, чаще левосторонние или опоясывающие. Попутно отмечаются те или иные диспепсические симптомы, как-то: поносы, анорексия, тошнота, исхудание.

Боли не достигают такой силы, как при остром панкреатите или раке поджелудочной железы, когда по своей остроте напоминают прободную язву (однако без напряжения стенки живота и раздражения брюшины) и могут доводить больных до состояния острого психоза (собственные наблюдения). При хроническом панкреатите боли отличаются упорством, постоянством, не связаны с приемами пищи и отправлениями кишечника, не снимаются атропином, щелочами, клизмой, почти не уступают грелке, иногда сопровождаются поносами и тошнотой. Боль проецируется в поджелудочной области, в левом, реже — правом подреберье. При частом сочетании с холециститом диагностика обычно ограничивается этим банальным заболеванием, то есть оказывается неполной или даже ошибочной. Левосторонние боли не следует смешивать с болями от задержки газов в селезеночном углу, которые снимаются приемами адсорбентов, клизмой и атропином.

2. Безболевой диспепсический синдром. Причина отсутствия болей, как и механизм таковых в точности не известны. Субъективные симптомы: дискомфорт, нерегулярный стул с склонностью к поносам, горький или металлический вкус, анорексия, порой — булимия (при общем истощении). Связь диспепсии с приемами и характером пищи менее закономерна, чем при гастрите. Диагноз панкреатита становится вероятным на основании анализа кала: объемистый, светло-желтый, «масляный» стул с обилием всех видов жиров, особенно нейтральных — до 150,0 в сутки при 20,0 азота, вместо нормальных 3—4 и 1—2,0 (Бартоломью и Комфорт).

Этот диспепсический синдром отмечен, главным образом, нарушением экскреторной функции железы, что в тяжелых случаях может приводить к дистрофии и авитаминозу, а при одновременной недостаточности островковой системы — к расстройству сахарного обмена, сначала в виде нарушения гликогеносинтеза с диабетическим типом гликемической кривой, а затем и другими симптомами сахарного диабета.

Следует указать, что сочетание панкреатита с диабетом может проявляться либо в виде двух самостоятельных заболеваний, либо с единой этиологией, когда диабет является лишь поздним симптомом панкреатита. Вторичный диабет вполне поддается обратному развитию на фоне излеченного панкреатита. Это — случаи «симптоматического» диабета. Так, в одном нашем случае панкреатита, вызванного лямблиозом, все симптомы болезни стихли после успешного специфического лечения с улучшением всех функций поджелудочной железы.

Реже панкреатит присоединяется к первичному диабету, который имеет, разумеется, уже совсем иной прогноз.

Особенностями вторичного, симптоматического диабета при хроническом панкреатите являются длительный скрытый период, abortивные формы с гипергликемией и гликозурией, после нагрузки и с мягким течением, без ацидоза, редкая потребность в лечении инсулином. Почти как правило отмечаются диспепсические симптомы и поносы, что позволяет предположить панкреатит.

Таким образом, для безболевого панкреатита особенно характерна триада симптомов: статоррея, диабет и кальцинация железы на обзорном снимке.

3. Стенотический синдром. Под видом рубцового пилоростеноза может скрываться фиброзный склероз панкреатической головки. У одного нашего больного с явлениями стеноза привратника на операции поджелудочная железа оказалась диффузно увеличена, зерниста, головка резко инфильтрирована, бугриста. После декапсуляции железы рвоты прекратились. При дальнейшем исследовании обнаружено много подвижных лямблий во всех дуоденальных порциях.

4. Желтушный синдром может вызываться склерозом панкреатической головки. Мы наблюдали в одних случаях длительные заболевания типа септического холангита с желтухой, которая вначале была цикличной, затем принимала постоянный характер. В других случаях желтуха протекала на фоне повторных вспышек малярии с токсическим гепатитом. Ввиду стойкой механической желтухи неясной этиологии (отсутствие печеночных колик и характерных изменений печени и желчного пузыря), производился анастомоз. Причиной желтухи оказывалось не заболевание желчных путей и

печени, а плотная опухоль головки поджелудочной железы со сдавлением общего желчного протока.

Фиброзно-склеротический характер таких опухолей, описанных под названием «железной головы» или «опухоль Риделя», доказан гистологически данными биопсии. Фиброз может, не ограничиваясь головкой, захватывать всю железу, что значительно изменяет клиническую картину: явления стеноза соседних органов могут отсутствовать, зато сильнее выражены нарушения внешней, а нередко и внутренней секреции. Эта диффузная форма панкреофиброза протекает обычно с резкими болями — опоясывающими, часто преимущественно левосторонними. При рентгеноскопии удается обнаружить отложения извести в области органа. Одновременное поражение инсулярного аппарата вызывает картину «болевого диабета», описанную Лепером (цит. по Брюле).

Компрессионную механическую желтуху при хроническом панкреатите следует дифференцировать с опухолью фатерова соска или головки железы и желчнокаменной болезнью. Симптом Курвуазье в обеих разновидностях (болгающий желчный пузырь с желтухой и без желтухи) отнюдь не патогномичен для рака: мы наблюдали его при риделевской форме панкреофиброза, когда на операции был найден мягкий расширенный желчный пузырь. В пользу панкреатита будут свидетельствовать стеаторрея, диабет, очаги кальцинации на обзорном снимке. Но окончательный ответ нередко дает только пробная лапаротомия. Особого внимания заслуживают случаи панкреатита, замаскированные коликами с механической желтухой, в основе которых лежит каллезная дуоденальная язва, пенетрирующая в головку поджелудочной железы. В одном нашем случае перемежающейся желтухи с болями и стеаторреей на операционном столе обнаружена глубокая дуоденальная язва, недоступная для резекии, и пришлось ограничиться холецисто-дуоденостомией.

Мы далеко не достаточно центрируем внимание на связи хронического панкреатита с язвенной болезнью. Упорные боли при пенетрирующих язвах желудка и двенадцатиперстной кишки зачастую зависят от раздражения панкреас, поэтому надо искать и другие типичные симптомы панкреатита — стеаторрею, диастазурию, диабетические гликемические кривые.

5. Синдром Эллисона-Доллингера отражает малоизвестную форму связи язвенной болезни с панкреатитом. Речь идет об ulcerогенной опухоли α клеток инсулярного аппарата, когда усиленное выделение глюкагона вызывает образование кислотно-пептических язв с преимущественной локализацией в нижних отделах двенадцатиперстной кишки, чрезвычайно устойчивых ко всякой ошелащивающей и нейротропной терапии. Опухоль железы обычно имеет злокачественный характер.

Заслуживает внимания двоякая связь панкреатита с язвенной болезнью: в одних случаях — вторичный панкреатит на почве пенетрирующего язвенного перивисцерита, в других — вторичные пептические язвы при опухоли α -клеток.

6. Сосудистый синдром. Доказано участие поджелудочной железы в аллергических реакциях в качестве шокового органа с его обильной нервно-сосудистой сетью, ретикулоэндотелием и сосудистыми рефлексам — не только при острых формах панкреатита (сосудистый шок, апоплексия железы), но и при хронических. Специального внимания заслуживают малоизвестные случаи тромбоза, который может быть первым симптомом хронического панкреатита. На связь заболеваний панкреас с тромбозом впервые указал Труссо еще в середине прошлого столетия.

Описано немало случаев сочетания тромбоза с функциональной панкреатической недостаточностью: повышение амилазы и трипсина крови, пониженное количество бикарбонатов и ферментов в дуоденальном содержимом, одновременно с повышением титра антитромбина в крови. Выяснилось, что недостаток трипсина влияет на всасывание витамина К и понижает протромбин крови, что ведет к нарушениям процесса свертывания крови (Дрейлинг). Понятно поэтому, что при всяких расстройствах всасывания в кишечнике, например при панкреатических поносах, нарушаются и процессы свертывания крови. Этот кишечно-панкреатический фактор, по-видимому, недостаточно учитывается при изучении тромбозоболоческой болезни.

Связь панкреатита с сосудистыми расстройствами можно проследить и на примере гипертонической болезни: сосудистые изменения вызывают ряд функциональных расстройств в сахарных кривых крови, в количествах амилазы и липазы. Тяжесть и обратимость панкреатических расстройств в этих случаях соответствуют стадии гипертонической болезни (В. П. Бакулева, Жуков и др.).

Наконец, связь панкреатита с сосудистой системой легко установить еще на коронарных рефlekсах. Двойная ваго-симпатическая иннервация поджелудочной железы подтверждается рядом патофизиологических примеров. Если вагусные импульсы регулируют внешнюю секрецию железы, то симпатическая иннервация осуществляет рефлекторную связь с другими сосудистыми районами, а возможно, и участвует в ишемическом механизме резких панкреатических болей. Специального внимания заслуживают случаи рефлекторной стенокардии, в частности при каллезных язвах, пенетрирующих в панкреас. Описаны яркие случаи излечения стенокардии после декапсуляции поджелудочной железы при отечном панкреатите (А. Леви).

7. Легочно-панкреатический синдром, вызванный особым поражением поджелудочной железы — кистозным фиброзом. Под влиянием нервно-рефлекторных воздействий, без участия первичной инфекции, развивается непроходимость бронхов с эмфиземой и бронхопневмонией. В основе этого синдрома лежат патологические изменения вязкости и количества слизи в желудочном и панкреатическом соке (ди Сант-

Агнезе). Вместе с классическими симптомами панкреатической недостаточности (жирно-мясные поносы, истощение) и изменениями дыхательных органов отмечаются еще поражения слюнных и потовых желез. Этиология этого редкого страдания неизвестна.

8. «Эндокринный синдром» в виде множественной эндокринопатии с поражением, наряду с инсулярным аппаратом, также надпочечников и половых желез. В одном нашем случае у 30-летнего больного с диффузным бугристым фиброзом поджелудочной железы, установленным на операции по поводу пилоростеноза, кроме жирных поносов и сахарного диабета, отмечались еще инфантилизм, отсутствие либидо, атрофия мышц конечностей, амимия, пятнистая пигментация кожи спины, живота и конечностей, изменения ногтевых фаланг в виде барабанных палочек, гиперемия кистей и стоп. Лечение инсулином и опотерапевтическими препаратами дало хороший эффект с улучшением усвояемости углеводов, повышением общей трофики и прибавкой веса.

9. Эозинофильный панкреатит как реакция на аллерген (пищевой, глистный или иного происхождения). Заболевание сводится к диспепсическим симптомам, характерным для малой панкреатической недостаточности, без диабета, и обычно проходит вскоре после дегельминтизации или даже самопроизвольно, аналогично другим эозинофильным инфильтратам.

Диагностика хронического панкреатита основывается на следующих характерных признаках.

1. *Лабораторные симптомы.* Повышение амилазы крови сверх 4—5 единиц и диастазы мочи свыше 64. Ввиду большой лабильности этих цифр, они имеют диагностическое значение только в динамике. Особенно характерно нарастание в периоде обострения болезни. Стойкие повышения указывают либо на закупорку вирсунгиева протока, либо на глубокие деструктивные изменения железы.

Количественное определение панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом, помимо большой трудоемкости, страдает неоднородностью и непостоянством патологических сдвигов. В последнее время придается значение повышению вязкости дуоденального содержимого, отсутствию реакции на введение оливкового масла, прогрессирующему снижению ферментативной активности, падению всасывания введенных внутрь желатина и витамина А, а также колориметрическому методу определения концентрации протина в плазме после белковой нагрузки и пробам на содержание хлоридов в коже, потовых и слюнных железах, особенно при кистозном фиброзе (Швахман с сотр., ди Сант-Агнезе, цит. по Джонсону).

Копрологическое исследование — простейший и надежный метод, но лишь на фоне разнообразного стола с достаточным содержанием жира. В тяжелых формах панкреатита особенно характерны: макрокарпия, «масляный» стул — светлый, но не ахоличный (проба на стеркобилин остается положительной). Микроскопически — обилие всех видов жиров, особенно нейтральных (при печеночной недостаточности преобладают жирные кислоты и омыленные жиры), а при резких поносах — также и мышечных волокон, соединительной ткани и других остатков пищи.

Усвоение жиров и азота может резко падать: для жиров до 20%, вместо нормальных 80—95%, для азота — еще ниже. Ускорение кишечного пассажа, определяемое карболовой пробой, может вызывать общую дистрофию из-за плохой утилизации всех пищевых продуктов и витаминов.

Необходимо учитывать и симптом уменьшенного выделения трипсина в кале, имеющий такое же значение, как повышение диастазы в моче.

Изменения сахарной кривой после нагрузки обнаруживают начальные стадии нарушения углеводного обмена, задолго до полного развития диабета. Гликемическая кривая может принимать диабетонидный тип с высоким длинным плато, замедленным спуском или извращением после двойной сахарной нагрузки по Штаубу, с повышением уровня сахара натощак. Нередко имеется и гликозурия.

2. *Рентгенодиагностика* панкреатита далеко еще не достаточно использована в практике. Кроме хорошо известного симптома «подковы», то есть разбегивания двенадцатиперстной кишки вокруг увеличенной головки поджелудочной железы при раке и фиброзном склерозе ее, следует учитывать сужения одного из отделов двенадцатиперстной кишки, опущение дуодено-еюнальной складки, смещения желудка, двенадцатиперстной и поперечно-ободочной кишки, сужение антрального отдела и изменение контуров воздушного пузыря желудка, зубчатость складок по малой кривизне. Со стороны кишечника — пятнистые расширения петель тонких кишок, спазм селезеночного угла с расширением проксимальных петель, включая и тонкие кишки.

Все описанные отклонения являются лишь косвенными признаками возможного панкреатита. Прямым признаком служат тени конкрементов и очагов обызвествления в области поджелудочной железы, видимые на обзорном снимке.

В последние годы предложен новый метод осевой горизонтальной стратиграфии поджелудочной железы [разновидность томографии, по методу Валлебона (Лавре, Брэ и Костас)]. После инсуффляции желудка и ретроперитонеального пространства на снимках можно обнаружить различной величины и интенсивности тени поджелудочной железы, уплотненной воспалительным, кистозным или опухолевым процессом. Вопрос о возможности уточнить природу патологического процесса с помощью описанного метода пока еще не разрешен.

Разумеется, известное диагностическое значение принадлежит и методу холеци-

стографии: желчные камни могут служить наводящим признаком сопутствующего панкреатита.

3. Среди *физикальных методов* следует подчеркнуть важность локализации болей при хроническом панкреатите. Преобладают боли в левом подреберье или опоясывающие — по всему животу. Панкреатическая природа болей особенно отчетлива ввиду отсутствия раздражения брюшины и маловыраженного симптома мышечной защиты, несмотря на порою весьма резкую боль. Этот признак позволяет исключить ряд других, более частых источников брюшных болей, вроде язвенной болезни и холецистита, и весьма подозрительных на панкреатит или рак поджелудочной железы.

Лишь сравнительно редко удается при хроническом панкреатите непосредственно пальпировать уплотненную железу в глубине левого верхнего квадранта или в подложечной области.

Среди косвенных физикальных признаков в пользу панкреатита (первичного или сопутствующего) могут свидетельствовать левосторонняя иррадиация болей, исходящих из болезненного желчного пузыря, пилорoduodenальной области, а также левосторонний симптом Мюсси при холецистите.

Труднее поддаются дифференцированию левосторонние боли при пенетрирующих язвах желудка: их упорный характер нередко зависит от пенетрации в хвост или тело поджелудочной железы.

Терапия хронического панкреатита включает этиотропные и симптоматические методы. Наибольшего эффекта можно ожидать от специфической терапии при выясненной этиологии, например, малярийной, люэтической, туберкулезной, лямблиозной. Почти столь же целеустремленной является и терапия вторичных панкреатитов при холангите, калькулезном холецистите, пенетрирующих язвах, когда излечение первичного страдания, естественно, должно снимать или облегчать и его осложнения.

Однако ряд лечебных мероприятий с успехом может применяться для непосредственного воздействия на функциональные и морфологические изменения самого органа. Понижение внешней и внутренней секреции требует всех видов заместительной терапии — бетаида, ацидол-пепсина, панкреатина до 10—20,0 в день, холенизима, липокаина, желчегонных средств, улучшающих отток не только желчи, но и панкреатического сока. С той же целью показаны курсы дуоденального зондирования с введением минеральных вод и антибиотиков после пузырного рефлекса. Из противовоспалительных и рассасывающих методов показаны антибиотики, а также разные виды физио- и бальнеотерапии.

Центральное место принадлежит диетотерапии, проводимой по принципам ограничения жиров и продуктов, богатых глютенем (пшеничная мука), для борьбы с жирными поносами, усиленного подвоза полноценных белков, витаминов, солей кальция и фосфора (кислые молочные продукты, зелень, фрукты).

Инсулин показан, главным образом, при средне-тяжелых формах диабета, которые обычно являются самостоятельным заболеванием, а не симптомом панкреатита. Более легкие формы симптоматического диабета поддаются заместительным и диетическим методам.

Большого внимания требует лечение первичных и сопутствующих заболеваний желчных путей: антибиотики при инфекционном холангите, питьевые курсы минеральных вод при холелитиазе, липотропные средства при гепатите, ощелачивающие и антихолинергические средства — при гиперацидном гастродуодените и язвенной болезни.

Упорный болевой синдром в ряде случаев снимается новокаиновой поясничной или внутрикожной блокадой, одновременно с приемами пирамидона, кодеина, текодина, промедола. Рассечение брюшинного листка (так называемая декапсуляция железы), по нашим наблюдениям, оказывала непостоянное действие, и роль лапаротомии сводилась лишь к диагностической ревизии органа.

Методов прямого воздействия на фиброзно-склеротический процесс — самую частую патологию хронического панкреатита — пока еще не найдено. По аналогии с современными методами лечения и профилактики тяжелых гепатитов и циррозов печени можно было бы ожидать перенесения липотропной терапии и в область лечения панкреатитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулева В. П. Клин. мед., 1958, 10.—2. Байль С. С. Вестн. хир., 1933.—3. Воскресенский В. М. Острые панкреатиты. Медгиз, 1951.—4. Лепорский Н. И. Болезни желудка и желчных путей. Медгиз, 1951.—5. Лобачев С. В. Острые панкреатиты, Медгиз, 1953.—6. Лорие И. Ф. Врач. дело, 1956, 1.—7. Розанов Б. С. Сов. мед., 1958, 4.—8. Bartolomeu a. Comfort. Gastroenterol., 1956, 31; 19 9, 36.—9. Brulé M. Pathologie du foie et du pancr. Masson. 1931.—10. Comfort. Arch. Int. Med. 1955, 95.—11. Gross a. Comfort. Am. J. Med. 1956.—2. Dozzi. Gastroenterology, 1944, 3.—13. Dreiling. Arch. Int. Med., 1955, 96.—14. Ellison-Zollinger. Syndrome. Ann. Surg., 1955, 142.—15. Johnson Th. A. a. Kalser M. Gastroenterology, 1953, 34.—6. Levret, Bret et Costaz. Arch. mal. app. digest, 1956, 3.—1. Lévy A. Arch. mal. app. digest, 1957, 575.—18. Lorie I. Arch. mal. app. digest, 1938, 5.—19. Pfeiffer a. Hinton. Gastroenterology, 1956, 31.—20. Di Sant-Agnese. Am. J. Med., 1956, 21.

Поступила 26 марта 1960 г.