

1/X 1964 г. осуществлено повторное чревосечение. Найдены большие спаечные изменения. Матка не изменена, правая труба без особенностей. Образовавшийся конгломерат из петель кишечника с большими спайками не позволяет выделить левую трубу. Последняя перерезана и перевязана у маточного угла. Круглые связки укорочены по методу Менге. Наружное свищевое отверстие иссечено. 15/X 1964 г. С. выписана по выздоровлению.

14/III 1968 г. вызвана в клинику для обследования. Состояние хорошее, жалоб нет.

УДК 612.397.81—615.857.06

А. А. Новицкий (Куйбышев-обл.). Биосинтез холестерина при экспериментальной гиперхолестеринемии

Исследование выполнено на 28 кроликах-самцах, из которых 18 в течение 135 дней получали холестерин по 0,2 г на 1 кг веса. Из 18 подопытных животных 9 получали аскорбиновую кислоту по 25 мг/кг внутримышечно. О биосинтезе холестерина судили по скорости включения 1-С-14-ацетата натрия в холестерин тканей тонкой кишки, аорты и миокарда. Обнаружено, что аскорбиновая кислота достоверно угнетает биосинтез холестерина и не влияет на его содержание в тканях тонкой кишки у животных с выраженным экспериментальным атеросклерозом. При введении аскорбиновой кислоты у этих животных выявлены тенденции к уменьшению накопления холестерина в стенке аорты и угнетению в ней биосинтеза холестерина. Аскорбиновая кислота в примененных дозах не оказала заметного влияния на неизменный биосинтез холестерина и достоверно увеличенное содержание его в миокарде у животных с выраженным экспериментальным атеросклерозом.

УДК 616.366—002—616.37—615.834

В. И. Билецкий (санаторий «Прикарпатье»). Изменение ферментов поджелудочной железы у больных хроническим холециститом, лечившихся на курорте Трускавец

Под нашим наблюдением находились 25 мужчин и 52 женщины с различными заболеваниями печени и желчных путей. У 11 чел. длительность болезни была до года, у 36 — от 1 до 5 лет, у 37 — от 6 до 10 лет и у 3 более 10 лет.

Больные получали комплексное лечение, включающее диету, прием воды источника «Нафтуся», минеральные или углекислые ванны (на курс 10 процедур), лечебную физкультуру по специально разработанным методикам.

После введения через зонд минеральной воды источника «Нафтуся» у 28 из 30 обследованных больных наступило заметное увеличение количества дуоденального сока и снижение карбонатной щелочности. Отмечалось также нарастание концентрации ферментов (особенно липазы, в меньшей степени трипсина и амилазы). Упомянутые сдвиги были менее выраженными, чем после введения эфира или соляной кислоты, но большей интенсивности, чем в контрольной группе (с водопроводной водой).

Под воздействием лечения главнейшие функции панкреатической железы получили тенденцию к нормализации. Так, средний объем «спонтанного» сока сократился (в среднем от $65 \pm 3,4$ до $45 \pm 2,5$ мл). Статистически достоверным является уменьшение карбонатной щелочности дуоденального содержимого (средние показатели — $67 \pm 3,7$ мл в начале и $91 \pm 5,3$ мл в конце лечения).

Секреторная реакция поджелудочной железы на раздражение стала более адекватной, концентрация ферментов улучшилась или нормализовалась. Так, липаза вернулась к норме у 42 из 83 больных, трипсин — у 39 из 81, амилаза — у 33 из 45. Почти у половины больных нормализовались кривые панкреатической секреции, число лиц с «извращенными» кривыми уменьшилось с 46 до 23, с явлениями «диспанкреатизма» — с 49 до 32.

ОБЗОРЫ

УДК 616.37—002—612.8—012

РОЛЬ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

И. Н. Волкова, О. С. Кочнев и В. Е. Волков

*Кафедра нормальной физиологии (зав.— проф. И. Н. Волкова)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова и кафедра хирургии № 2 (зав.— проф. М. З. Сигал)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Об этиологии острого панкреатита в настоящее время известно мало. В большинстве случаев не удается установить причину возникновения острого воспаления поджелудочной железы. Отсутствие обструкции в выводных желчных протоках —

главного условия протоковой гипертензии — заставляет думать об относительном значении этого фактора в этиологии острого панкреатита [35, 44]. Очевидно, это обстоятельство и послужило поводом для поисков новых предпосылок возникновения данного заболевания.

Наличие богатой иннервации поджелудочной железы дает основание думать о значении нервной системы в развитии острого панкреатита. Роль нейрогенного начала в этиологии острого панкреатита выяснена до сих пор крайне недостаточно. В настоящем обзоре сделана попытка суммировать наиболее важные экспериментальные и клинические исследования, касающиеся участия нервных факторов в этиологии и патогенезе острого панкреатита. Нам казалось также весьма важным обратить особое внимание клиницистов и экспериментаторов на возможность развития «нервного» панкреатита.

Известно, что поджелудочная железа имеет двойную иннервацию — холинергическую и адренергическую [4, 13, 17]. Различные воздействия на эти нервные проводники обычно приводят к изменению функционального состояния поджелудочной железы и в ряде случаев могут способствовать возникновению панкреатита [10]. По мнению Кнапа [36], острый панкреатит в самом начале развивается как результат нервно-рефлекторного раздражения. Панкреатический сок, проникая в межуточную ткань железы, вызывает раздражение нервных волокон, идущих по ходу кровеносных сосудов, в результате образуется капиллярный стаз и некроз отдельных участков поджелудочной железы.

И. Г. Руфанов [15] также считал, что в основе геморрагического панкреонекроза лежат невротические изменения сосудов (спазм, паралич, стаз и тромбоз). Жирар [34] приводит данные, свидетельствующие о важной роли в генезе панкреатита нейро-капиллярного рефлекса, служащего причиной расширения сосудов, окружающих ацинусы, и появления очагов аноксемического некроза.

Нарушение нервных связей поджелудочной железы с последующим развитием панкреатита может наблюдаться иногда при рефлекторной передаче раздражений на железу с других органов, имеющих с ней тесную анатомо-физиологическую связь (желчный пузырь, общий желчный проток).

Ряду авторов удалось в эксперименте и на клиническом материале показать, что путем воздействия на различные области центральной нервной системы или на ее вегетативные отделы можно вызвать острый панкреонекроз [25, 37, 38, 40, 41]. Эти исследователи различными вмешательствами (пересечением, перевязкой, электрическим раздражением) на чревных нервах и нервных сплетениях [29, 38] получали очаговые геморрагические поражения поджелудочной железы. Изменения в поджелудочной железе типа панкреонекроза были получены при воздействии порошком липонодия на грудные ганглии [37], при повреждении простатовезикального ганглия и полового аппарата морской свинки при кастрации [29]. Отмечалось развитие острого геморрагического некроза поджелудочной железы при электрокоагуляции или хроническом сдавлении диэнцефальной области [25, 29, 37].

Существует и другая точка зрения, согласно которой нервная система не играет роли в развитии острого панкреатита. Чтобы подтвердить это мнение, Гомер Монтальдо [42] провел экспериментальное исследование на 32 собаках, которых он подверг 3 видам операций. В одной группе это была перерезка чревных нервов, во второй — двусторонняя ваготомия, а в третьей после пересечения блуждающих и чревных нервов дополнительно производилась резекция левой симпатической цепочки. Через 3 недели, когда происходила дегенерация нервных волокон, Монтальдо вливал 2 мл желчи в вирсунгианов проток с последующей его перевязкой. На следующий день после этого вмешательства автор наблюдал типичную картину острого геморрагического панкреонекроза. Эти результаты позволили Монтальдо считать, что денервация не играет существенной роли в развитии экспериментального острого панкреатита. Однако вряд ли автору удавалось достичь полной денервации органа. Хорошо известно, что поджелудочная железа обильно пронизана нервными элементами, проходящими в ткань железы по сосудам [4, 5, 14, 17]. Кроме того, при подобной постановке эксперимента не следует забывать о законе гипервозбудимости денервированных структур [1, 28, 47]. Так, Кэннон и Розенблот [28], Тюскве [47] считают, что полная денервация внутренних органов не уничтожает фармакологических реакций симпатического характера. По их мнению, каждый участок организма, лишенный связи со своими центрами, становится, напротив, сверхчувствительным. Поэтому Бернард [25] пришел к выводу, что опыты Монтальдо не могут служить бесспорным доказательством незаинтересованности нервной системы в механизме острого панкреатита.

Для доказательства роли центральной нервной системы при этом заболевании Желен и Пикар [32] приводят весьма показательный клинический случай. Авторы наблюдали больного, у которого острый панкреатит развился через 2 дня после перелома черепа. Другой характерный случай «нервного генеза» острого панкреатита приводит Блейл [27]. Он описал смерть 23-летнего мужчины от острого панкреатита после операции частичного удаления пинеаломы [опухоли шишковидной железы]. На секции был обнаружен переход опухоли и очагового отека в область ядер вагуса. Развитие острого панкреатита после операции дорсо-люмбальной ганглиэктомии наблюдал и Лерисх [38].

Роль центральной нервной системы в возникновении острого панкреатита была подвергнута экспериментальной оценке в работе Гиллсдорф, Лонг, Моберг и Леонарда [33]. Авторы провели 3 сравнительные серии экспериментов на кошках и собаках, применяя методы, вызывающие повышение активности симпатической нервной системы. Они разрушали передние ядра гипоталамуса, ядра заднего гипоталамуса и повторно воздействовали на солнечное сплетение электрическим током. Ядра гипоталамуса разрушали постоянным электрическим током путем стереотаксически введенных в мозг однополярных электродов. В основной группе первой серии опытов после разрушения передних ядер гипоталамической области животным производили лапаротомию и через канюлю в панкреатический проток вводили под давлением в 30—40 мм водяного столба 10% раствор желчи. В контрольной группе после введения электродов в гипоталамус электрическую стимуляцию не производили, а панкреатит вызывали как и в основной группе. Авторы обнаружили статистически достоверное более частое развитие панкреонекроза у животных после электрического разрушения передних ядер гипоталамуса.

Менее убедительны результаты второй серии экспериментов с разрушением ядер заднего гипоталамуса. Отсутствие достаточного количества наблюдений не позволило авторам сделать какие-либо определенные выводы.

В третьей серии применяли хроническое раздражение левой части солнечного сплетения через вживленные электроды. У части животных одновременно вызывали острый панкреатит введенным желчи в панкреатический проток, в контрольной же группе производили только электрическое раздражение. Статистическая оценка показала также значительную разницу между двумя группами, так как панкреатит гораздо чаще развивался при хроническом раздражении солнечного сплетения.

Таким образом, в этих экспериментах было показано, что хроническое раздражение солнечного сплетения и разрушение ядер переднего гипоталамуса, повышая активность симпатической нервной системы, способствуют более частому развитию острых панкреонекрозов. В этих экспериментах еще не было определено, какие изменения в поджелудочной железе развиваются в результате нарушений в центральной нервной системе. Возможно, что более частое развитие панкреонекрозов в условиях воздействия на центральную нервную систему связано с нарушениями секреторной деятельности желудка и мезентериального кровоснабжения [39]. Авторы объясняют развитие панкреатита при электрическом раздражении солнечного сплетения воздействием не только на симпатическую нервную систему, но и на холинергические волокна в нем. Эта точка зрения подтверждается данными по нейровегетативной регуляции поджелудочной железы [4, 13, 17, 26, 46]. Было показано, что ацинусы поджелудочной железы, образующие ферменты, окружены вегетативными конечными сплетениями, через которые холинергические раздражения переносятся на железистые клетки. В этой же области обнаруживается высокое содержание холинэстеразы.

Блэйл [27] подтверждает чисто нервный генез некоторых панкреатитов и клиническими наблюдениями. В одном из них имелось мускарينو-никотиновое отравление посредством инсектицида сикстока. Оно характеризовалось повышенной секрецией слюны и слез, тахикардией, гипертонией, а также отеком легких и развитием острого панкреатита. Предполагается, что здесь имело место раздражение парасимпатической иннервации панкреатической железы, так как сикстокс приводит к блокаде холинэстеразы и поэтому — к более продолжительному действию ацетилхолина. Чрезмерное раздражение холинергической системы привело к обильному выделению активного секрета и перерыванию поджелудочной железы (известно, что стимуляция блуждающего нерва вызывает отделение панкреатического сока, богатого белками и ферментами). Автор приводит и второй пример панкреатита, вызванного раздражением блуждающего нерва. Речь идет о пациенте, оперированном по поводу распространенного рака гортани. Во время операции ларингоэктомии из-за прорастания опухоли были повреждены блуждающие нервы. Через несколько дней больной погиб от острого панкреатита.

Важная роль нервного фактора в возникновении и развитии острого панкреатита находит подтверждение и в эффективности ряда лечебных мероприятий при этом заболевании. В первую очередь это относится к различным видам новокаиновых блокад, которые получили широкое распространение при лечении острого панкреатита.

Ряд авторов рекомендует применять при лечении острого панкреатита паранефральную новокаиновую блокаду и внутривенное введение новокаина, которые не только оказывают благоприятное влияние на патологический процесс в поджелудочной железе, но имеют и диагностическое значение для распознавания различных форм этого заболевания [6, 8, 12, 16, 18]. Многими исследователями [19, 22, 31, 48] отмечается также эффективность новокаиновой блокады чревных нервов при лечении острого панкреатита. А. В. Вишневский и А. А. Вишневский [2] объясняют механизм лечебного действия новокаиновой блокады при остром панкреатите исключением нервной системы. Целесообразность применения новокаиновых блокад при этом заболевании вряд ли обуславливается только невротическим ее качеством, хотя общеизвестное анальгезирующее действие указанных новокаиновых блоков оказывается при остром панкреатите чрезвычайно полезным. Эффективность действия новокаиновой блокады зависит также от способности ее влиять на функциональное состояние эндокринных желез, в первую очередь на деятельность надпочечников. В клинике и эксперименте [7, 21] было показано влияние новокаиновой блокады чревных нервов

на секреторную функцию мозговой части надпочечников. Эти авторы сообщают, что после новокаиновой блокады чревных нервов содержание катехоламинов в плазме резко снижается. Имеются данные, что новокаиновая блокада увеличивает секрецию коры надпочечников [3, 20]. По-видимому, значение новокаиновых блокад при остром панкреатите выходит за рамки борьбы с болью. Оно заключается также в возможности влиять рефлекторным путем на эндокринные железы, особенно надпочечники, и через них на функциональное состояние поджелудочной железы. В связи с имеющимися фактами о состоянии раздражения вегетативной нервной системы при остром панкреатите [23, 45] многие авторы считают также целесообразным применение средств, вызывающих блокаду вегетативных ганглиев. С этой целью нашли применение этамол, гексаметоний [24, 30], гидергин и пантезин [23, 45], ларгактил [10].

Таким образом, в ряде экспериментов и клинических наблюдений был с несомненностью показан нервный генез острого панкреатита. Возможно, что он встречается более часто, чем это принято думать. Так, И. Попиванов [43] приводит истории болезни 5 больных панкреатитом, развившимся в результате психической травмы. Операции в области различных отделов нервной системы, особенно связанные с травмированием системы блуждающего нерва, могут иметь в качестве осложнений острый панкреонекроз. Поэтому, практически важно не забывать о своеобразных формах острого панкреатита, при которых нервные факторы играют решающую роль.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берн Г. Функция химических передатчиков вегетативной нервной системы. Медгиз, М., 1961.—2. Вишневский А. В., Вишневский А. А. Новокаиновая блокада и масляно-бальзамические антисептики как особый вид неспецифической терапии. Медгиз, М., 1948.—3. Волков В. Е. Экспер. хир. и анестезиол., 1964, 2.—4. Генес С. Г. Нервная система и внутренняя секреция. Медгиз, М., 1955.—5. Годинов В. М. Тр. ВММА, 1950, 24.—6. Кокурин О. И. Клин. мед., 1955, 1.—7. Кочнев О. С. Казанский мед. ж., 1963, 3.—8. Лобачев С. В. Острые панкреатиты. Медгиз, М., 1953.—9. Луценко Г. М. Врач. дело, 1960, 1.—10. Маждраков Г. Болезни поджелудочной железы. София, 1961.—11. Павлов И. П. Полное собрание трудов, Медгиз, М.—Л., 1951, 2.—12. Петров Б. А., Лобачев С. В. Вестн. хир., 1956, 10.—13. Пинес Л. Я. Нервная система и внутренняя секреция. Ленмедгиз, Л., 1932.—14. Рабкина Л. Е. Тез. докл. на объединенной сес. Всесоюз. и Украинского ин-тов эксперим. эндокринологии, М., 1954.—15. Руфанов И. Г. Панкреатиты в связи с воспалительными процессами желчных путей и желчного пузыря. М., 1925.—16. Рукосуев С. Г. и Тоскин К. Д. Хирургия, 1955, 2.—17. Соболев Л. В. Anat. Anz., 1912, 41.—18. Стоиц Н. Л. Острый панкреатит в клинике внутренних болезней. Медгиз, М., 1960.—19. Тон-Тхат-Тхунг. Хирургия, 1956, 5.—20. Трутнев Е. И. В кн.: Материалы 2-й Поволжской конференции физиол. биохим. и фармакол., Казань, 1961.—21. Халитова З. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1958, 1.—22. Baker J., Boles T. Gastroenterol., 1955, 28, 536.—23. Baumgart K., Muszgun C. Zbl. Chir., 1960, 8, 325.—24. Berk J. JAMA, 1953, 152, 1.—25. Bernard A. Arch. Mal. Appar. dig., 1957, 46, 265.—26. Becker V. Sekretionsstudien am Pankreas. Stuttgart, 1957.—27. Bleyl U. Gastroenterol. (München). 1963, 1, 335.—28. Cannon W., Rosenbluth A. Denervated Structures. New-York, 1949.—29. Coujard, Theret. C. R. Soc. Biol., 1952, 1883.—30. Cunha J. Surgeri, 1942, 58, 1.—31. Fritsch M. Wien. klin. Chir., 1957, 24.—32. Gelin A., Piquard R. Acta gastroenterol. belg., 1954, 9—10, 724.—33. Gilsdorf R. a. o. JAMA, 1965, 192, 394.—34. Girard M. J. Med., 1964, 1064.—35. Godt E. Brun's Beitr. klin. Chir., 1962, 202, 105.—36. Knappe W. Virchow's Arch., 1912, 207.—37. Laporte A., Compagnon A., de Buit H. C. R. Soc. Biol., 1937, 858.—38. Leriche. Lyon. Chir., 1944, 11—12, 690.—39. Leonard A. JAMA, 1964, 187, 589.—40. Mallet-Guy P., Feroldi J., Rubeol. Lyon. Chir., 1949, 5—6, 281.—41. Mallet-Guy P. Zbl. Chir., 1947, 32.—42. Montaldo G. Pancreatitis aquada. V Congress Uruguayen de Chirurgie. Montevideo, 1954.—43. Попиванов Ив. Острый панкреатит. София, 1964.—44. Seifert G. Dtsch. med. Wschr., 1965, 2, 91.—45. Schmidt G. Zbl. Chir., 1960, 12, 470.—46. Sthal M. Z. mikr.-anat. Forsch., 1963, 70, 62.—47. Tusques J. Biol. med., 1949, 5—6.—48. Wehner W. Z. Arztl. Fortbild., 1962, 11.

УДК 618.11—616—071

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ РАКА ЯИЧНИКОВ

К. В. Воронин
(Казань)

Неудовлетворительные результаты лечения злокачественных опухолей яичника объясняются поздней обращаемостью больных и довольно частыми ошибками в диагностике. Процент запущенных форм рака яичника остается высоким — 80 и более [4, 13 и др.].