

**Н.А. Семашко**

**Большая медицинская энциклопедия**

**том 26 Подвысоцкий - Почки**

**Москва  
«Книга по Требованию»**

УДК 61  
ББК 5  
Н11

Н11 **Н.А. Семашко**  
Большая медицинская энциклопедия: том 26 Подвысоцкий - Почки / Н.А. Семашко – М.: Книга по Требованию, 2018. – 367 с.

**ISBN 978-5-458-23075-9**

Большая Медицинская Энциклопедия ставит перед собой задачу быть не только научным справочником по всем вопросам медицины и смежных областей, но и дать читателю сведения, при помощи которых он мог бы углубить, расширить и обновить свои медицинские познания. Рассчитана Энциклопедия, главным образом, на читателя-врача средней квалификации, а также на работников пограничных с медициной областей — биологов, санитарных техников и инженеров, санитарных статистиков и т. д. Репринтное издание по технологии print-on-demand с оригинала 1933 года.

**ISBN 978-5-458-23075-9**

© Издание на русском языке, оформление  
«YOYO Media», 2018  
© Издание на русском языке, оцифровка,  
«Книга по Требованию», 2018

Эта книга является репринтом оригинала, который мы создали специально для Вас, используя запатентованные технологии производства репринтных книг и печати по требованию.

Сначала мы отсканировали каждую страницу оригинала этой редкой книги на профессиональном оборудовании. Затем с помощью специально разработанных программ мы произвели очистку изображения от пятен, клякс, перегибов и попытались отбелить и выровнять каждую страницу книги. К сожалению, некоторые страницы нельзя вернуть в изначальное состояние, и если их было трудно читать в оригинале, то даже при цифровой реставрации их невозможно улучшить.

Разумеется, автоматизированная программная обработка репринтных книг – не самое лучшее решение для восстановления текста в его первоизданном виде, однако, наша цель – вернуть читателю точную копию книги, которой может быть несколько веков.

Поэтому мы предупреждаем о возможных погрешностях восстановленного репринтного издания. В издании могут отсутствовать одна или несколько страниц текста, могут встретиться невыводимые пятна и кляксы, надписи на полях или подчеркивания в тексте, нечитаемые фрагменты текста или загибы страниц. Покупать или не покупать подобные издания – решать Вам, мы же делаем все возможное, чтобы редкие и ценные книги, еще недавно утраченные и несправедливо забытые, вновь стали доступными для всех читателей.



**ПОДВЫСОЦКИЙ** Валериан Осипович (1822—1892), известный фармаколог и специалист по фарм. химии, проф. фармакогнозии и фармации в Казанском ун-те. Окончил в Харькове юридический факультет со степенью кандидата юридических наук и поступил на гос. службу. В 50-летнем возрасте, выйдя в отставку, поступил на мед. факультет Дерптского ун-та, по окончании которого защитил диссертацию «Anatomische Untersuchung über die Zungendrüsen des Menschen u. der Säugethiere» (Dorpat, 1878). Еще будучи студентом, П. усиленно занимался фарм. химией в ин-те Драгендорфа и в работе «Über die wirksamen und einige andere Bestandtheile des Mutterkornes» (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol., B. VI, Heft 3—4, 1876) совместно с Драгендорфом описал способы получения и физ.-хим. свойства склерэритрина, склероидина, склероксантина, склерокристаллина, склеротиновой к-ты, склеромуцина. Продолжая специализироваться по изучению лекарственных веществ, П. исследует их действие на животных, причем в основу изучения кладет добывание и изучение чистых действующих составных частей изучаемого препарата. Работы «Beiträge zur Kenntnis des Emetins» (Arch. f. exp. Pathol., B. XI, Heft 3—4, 1879) и «Pharmakologische und chemische Studien über Podophyllum peltatum» (ibid., B. XIII, Heft 1—2, 1880) выдвинули П. в ряды европейски известных специалистов-фармакологов. Получив фармакол. образование в Дерпте под руководством Бема (Böhm), в ин-те к-рого П. состоял ассистентом, П. в течение двух лет работал еще за границей в различных европ. фармакол. ин-тах (1883, 1884). В звании приват-доцента (с 1879 г.) П. в 1881 и в 1885 годы выполнял в Дерпте должность проф. фармакологии, диететики и истории медицины, а 1 июля 1885 г. был назначен ординарным проф. фармакогнозии и фармации в Казанский ун-т. Здесь П. организовал фарм. лабораторию с фармакогностическим музеем и с хорошо составленной специальной библиотекой. В качестве преподавателя П. умел заинтересовать своих слушателей и т. о. подготавливал студентов к дальнейшему изучению лекарственных веществ в фармакол. отношении. Кроме названных выше, ряд работ П. появился в «Военно-мед. журнале» (1879—82) и во «Враче» (1885). Для студентов-медиков П. напечатал в качестве пособия книжку «Фармакогнозия растительных веществ, принятых русской фармакопеей» (Казань, 1886). Под редакцией П. вышло 4-е (посмертное) издание до сих

пор читаемых с интересом лекций Дыбковского по фармакологии (Киев, 1884).

**ПОДВЫСОЦКИЙ** Владимир Валерьянович (1857—1913), выдающийся русский патолог. Окончил Киевский ун-т в 1884 г.; в 1886 г. опубликовал диссертацию «Возрождение печеночной ткани» (Киев). Работал за границей, гл. обр. у Циглера. С 1887 до 1900 г.—проф. общей патологии в Киеве, с 1900 до 1905 г.—в Одессе, с 1905 до 1913 года—директор Института экспериментальной медицины в Петербурге. Блестящий лектор, широко образованный ученый, выдающийся организатор. Большую известность приобрел замечательным руководством «Основы общей и экспериментальной патологии», выдержавшим 4 русских и 1 франц. издание (1-е изд., СПб, 1891; 4-е изд., СПб, 1905). Издавал «Русский архив патологии, клинич. медицины и бактериологии» (СПб, 1896—1902), не уступавший по богатству материала и по внешности лучшим заграничным изданиям. Главные труды П.: о регенерации железистой ткани (печени, почек, слюнных желез—основные работы по данному вопросу помещены в «Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie u. zur allg. Pathologie», B. I—II, 1886—87), о паразитах в опухолях (попытка найти специфических паразитов и критика соответствующих работ), о действии холода на кожу (образование гигантских клеток в эпидермисе), о кизельгурной гигантоклеточной гранулеме (попытка вызвать опухолевый рост механическим раздражением). Общественная деятельность П. выразилась организационной работой в Красном кресте, организацией мед. факультета в Одессе, русского отдела на гиг. выставке в Дрездене в 1911 г., русской гиг. выставки в Петербурге в 1913 г.



Лит.: Залеский С., Памяти В. В. Подвысоцкого, Русск. врач, 1913, № 5 (перечень работ П.); Клименко В., В. В. Подвысоцкий, Архив биол. наук, т. XVIII, вып. 1—2, 1913; Коренчевский В., Памяти проф. В. В. Подвысоцкого, ibid., 1913, № 18.

**ПОДИАФРАГМАЛЬНЫЙ АБСЦЕС** (син. субдиафрагмальный), всякое осумкованное скопление гноя в П. пространстве. Этим пространством в нормальных анат. условиях является

промежуток, находящийся между нижней поверхностью диафрагмы и прилежащими, ниже ее расположенными органами — печенью, селезенкой, желудком и почками. Различают внутри- и внебрюшинное П. пространства, а также правый и левый его отделы. *Внутрибрюшинное* П. пространство, нормально заполненное клетчаткой, помещается справа между задним краем диафрагмы и задне-верхним краем печени, слева — между краем левой доли печени и левым куполом диафрагмы. *Внутрибрюшинное* П. пространство представляет собой выстланные брюшиной промежутки; справа — между нижней поверхностью диафрагмы и верхней поверхностью печени, слева — между той же поверхностью диафрагмы и левой печеночной долей, близлежащим отделом дна желудка и верхним краем селезенки. Правый и левый отделы обычно между собой не сообщаются, будучи разделены спереди назад идущей перегородкой (ligam. susp. hepatis). Сзади эти отделы ограничиваются друг от друга выпуклостью позвоночника. *Внутрибрюшинное* П. пространство спереди непосредственно переходит в свободную брюшную полость, сзади оно ограничивается связочным аппаратом, прикрепляющим печень к задней брюшной стенке, т. е. lig. falciforme в среднем отделе и lig. triangul. dext. et sinist. с боков.

При развитии гноиника во внебрюшинном П. пространстве брюшинный листок постепенно отслаивается от нижней поверхности правого или левого купола диафрагмы, и образуется гнойное скопление между этой поверхностью и задним краем той или другой печеночной доли. Исходя из только-что указанных анат. соотношений и границ, не трудно себе представить пути возникновения и распространения П. а. Прежде всего нужно иметь в виду, что эти абсцессы почти как правило образуются метастатически, т. е. в результате проникновения инфекции в тот или иной отдел П. пространства из органов и областей, б. или м. отдаленных, и значительно реже формируются в самом П. пространстве первично или из источников непосредственной анат. близости. Эти последние формы вызываются б. ч. двумя причинами: печеночными абсцессами, расположенными вблизи верхней поверхности печени и вскрывающимися непосредственно под диафрагму, и травмами. Предоставленные сами себе кровоизлияния при ранениях сплошь и рядом инфицируются либо в самый момент ранения либо позже, что и дает начало постепенному развитию П. а. из гематомы. Такая же участь может постигнуть и кровоизлияния, возникающие после подкожных разрывов печени, селезенки и раздробленных переломов нижних ребер. Сюда же относятся и те случаи селезеночных абсцессов, которые, осумковываясь непосредственно под левым куполом диафрагмы, развиваются иногда в результате возвратного, реже — сыпного тифа. Из П. а. местного происхождения внебрюшинные, развиваясь в забрюшинной клетчатке между диафрагмой и задним краем печени, источником своим чаще всего имеют гнойные процессы, протекающие в почках или околопочечных пространствах, а также гнойные формы аппендицита, гл. обр. при заднем ретроцекальном расположении отростка. Внутрибрюшинные П. а. с локализацией под правым или левым куполом диафрагмы возникают чаще всего в результате

заболеваний желудка, червеобразного отростка, желчных путей и селезенки.

Наиболее часто П. а. возникают после заболевания желудка с 12-перстной кишкой и аппендицита. По отношению к забрюшинным абсцессам путем распространения инфекции является сама забрюшинная клетчатка с заложенной в ней венозной и лимфатич. системой. При этом весьма существенным фактором в механизме передвижения инфекции, независимо от области и места ее локализации, является постоянная присасывающая функция диафрагмальных дыхательных экскурсий, с другой стороны — продвигающая роль кишечной перистальтики. Оба эти момента способствуют перемещению инфекции из нижнего отдела брюшной полости в верхний и создают условия для локализации гноиника в том или другом районе П. пространства. Столь же существенная роль в этом перемещении принадлежит лимфатич. и венозным сосудам. Этим именно лимфогенным путем переносится инфекция из язвенных очагов желудка. При холециститах инфекция распространяется или через окружающую клетчатку и lig. hepato-duodenale, или путем развития холангита с последующим образованием абсцесса печени и прорывом его под купол диафрагмы. При острых гнойных формах аппендицита процесс может распространиться несколькими путями: или непосредственно по забрюшинной клетчатке — *paracolon*, особенно при высоком ретроцекальном расположении отростка, или же чаще через занесение инфицированных тромбов из воспаленной брыжейки отростка, или часто лимфогенным путем по клетчатке *textus cellulosi*, идущей вдоль восходящей ободочной кишки (см. *Забрюшинное пространство*). Уже из перечисления этиологических моментов становится ясным, что П. а. чаще встречается справа. — Бактериальная флора, находящаяся в гною П. а., чрезвычайно разнообразна. Чаще всего здесь определяется кишечная палочка в различных ее модификациях, а также *Staph. pyog.*, *Bac. pyogen.*, *foetidus*, некоторые виды сапрофитов, *лямблии* и др. Очень нередко в полости гноиников находится газ, происхождение которого также различно: то это продукт данного вида флоры то результат диффузии через патологически измененную кишечную стенку; иногда же газ попадает непосредственно из перфорированного отверстия язвенно пораженного желудка.

*Течение*. Возникающий тем или иным путем П. а. дает весьма разнообразную и как правило тяжелую клинич. картину. При наличии у больного одного из упомянутых выше заболеваний — как язва желудка, холецистит, аппендицит и др. — может наступить то более то менее острое ухудшение общего состояния, сопровождаемое ознобом, высокой темп. и болями различной интенсивности в том или другом подреберьи. В зависимости от остроты процесса и вирулентности возбудителя заболевание приобретает то бурное, то более медленное течение и складывается в определенный симптоматический комплекс, причем иногда оно разыгрывается через значительный промежуток времени после затихания приступа основного страдания. Предоставленное само себе заболевание в громадном большинстве случаев заканчивается гибелью больных от разлитого гнойного перитонита, эмпиемы плевры или общего заражения. В некоторых случаях процесс протекает более медленно и лишь постепенно — в течение

2—3 нед.—сформировывается в ясно выраженную форму абсцесса. Наиболее тяжело протекают внутрибрюшинные гнойники, дающие в общем не более 30% выздоровлений в противоположность внебрюшинным, дающим до 70% выздоровлений. П. а. довольно долго может оставаться осумкованным и обычно вызывает значительные изменения со стороны близлежащих органов и прежде всего смещение диафрагмы и печени. Купол диафрагмы, постепенно растягиваясь и приподнимаясь, доходит иногда до II или III ребра, причем мышца диафрагмы, становясь паретичной, утрачивает свою сократимость и прекращает дыхательные экскурсии. Печень по мере нарастания скопления смещается книзу и нередко опускается на 4—5 пальцев ниже реберной дуги, но селезенка и ободочная кишка обычно смещению не подвергаются.

Воспалительные явления, которые разыгрываются в толще диафрагмы, почти как правило распространяются на диафрагмальную плевру и ведут приблизительно в 28% к плевриту, реже сухому, чаще экссудативному, причем этот последний в 18% протекает в серозной и в 10% в гнойной форме. Плевриты эти по статистическим данным чаще осложняют абсцессы на почве заболеваний желудка, реже—после аппендицита и воспаления желчного пузыря. Наряду с плевритическими изменениями, происходящими от инфекции, проникающей по лимфатическим путям через неповрежденную диафрагму, наблюдаются далеко не редко случаи непосредственного прободения гнойника в плевральную полость или в сращенное с диафрагмой легкое. Так, перфорация в плевру отмечается приблизительно в 12%, в легкое—в 15%. Это тяжелое осложнение, возникающее иногда совершенно внезапно, может вызвать грозные явления быстро развивающегося пиопневмоторакса с характерной картиной, при прободении же абсцесса в бронх сразу извергается обильное количество гнойной мокроты. Осложнения со стороны окологрудной сумки в форме перикардита или прободения в полость окологрудной сумки очень редки—около 6%. Самое положение сердца, так типично изменяющееся при плеврите, в случаях, не осложненных поддиафрагмальным абсцессом, обычно не изменяется. Брюшина вовлекается в процесс в форме серозного или гнойного перитонита. Прямое прободения гнойника в брюшную полость почти не наблюдается. Перитониты встречаются в серозно-фибринозной (около 10%) и в гнойной (в 15%) форме и, так же как и в случае плевритов, представляют осложнение абсцессов алиментарного и желудочного происхождения.—Выраженная объективная картина П. а. обычно сопровождается тяжелыми субъективными ощущениями. При внутрибрюшинном гнойнике имеются разлитые боли во всем животе с преимущественной локализацией в том или другом подреберье, усиливающиеся при дыхательных движениях, затем одышка и б. ч. высокая  $t^{\circ}$ , значительный лейкоцитоз; осложнения плевритом или перитонитом дают характерные для них явления. При внебрюшинном расположении гнойника боли довольно долго локализируются в заднебоковой области нижнего отдела грудной клетки.

Диагноз. Так как П. а. в большинстве метастатического характера, то особое значение приобретает возможно более детальный анамнез не только данного острого заболева-

ния, но и предшествовавших ему процессов. При этом наибольшее внимание надлежит сосредоточить на данных, выявляющих страдания желудка, червеобразного отростка, желчных путей или почек. Из объективных признаков наиболее характерными, почти специфическими являются данные перкуссии. При перкуссии грудной клетки определяется притупление, верхняя граница которого дает очень типичную линию. Граница эта спереди поднимается до уровня II—III ребра, сзади же постепенно спускается, доходя до угла лопатки, а далее у позвоночника снижается еще более. Т. о. получается выпуклая кверху кривая, высшая точка которой приходится спереди и сбоку и понижается к позвоночнику и к груди. Эта форма тупости почти патогномична для П. а. и отличает его от свободного плеврита, при котором высшая точка линии притупления находится у позвоночника и отсюда косо и отлого спускается к передней грудной стенке. При левостороннем расположении абсцесса обнаруживается притупление в области желудка и в полулунном пространстве Траубе; между тупостью гнойника и сердечной тупостью обычно определяется полоса легочного звука, сердечная же тупость сохраняет обычно свою нормальную конфигурацию, так как сердце не смещается совсем или дает лишь некое смещение кверху. Одновременно с перкуторными изменениями на протяжении грудной стенки почти всегда отмечается увеличение книзу печеночной тупости, зависящее от значительного обычно опущения печени, особенно при правостороннем абсцессе.

Наряду с данными перкуссии наиболее существенное значение для распознавания П. а. имеют данные рентгеновского исследования, в виду чего всякий случай, даже отдаленно подозрительный в отношении П. абсцесса, должен быть по возможности повторно подвергнут рентгеновскому просвечиванию. При этом обычно получается следующая картина: ясно видимое высокое, часто конусообразное стояние диафрагмы, которая при этом остается неподвижной и не участвует в дыхательных экскурсиях. Под диафрагмой, между ней и нижележащей густой тенью, в большинстве случаев определяется газовый пузырь. Ниже диафрагмы располагается густая тень, сливающаяся с тенью печени. Просвечивание позволяет также легче других методов дифференцировать П. абсцесс от плевритического экссудата: при последнем ниже плевритической тени намечается диафрагма, дающая типичные дыхательные экскурсии; уровень экссудата располагается также характерно, т. е. по косой линии спереди и снизу вверх и сзади к позвоночнику. Кроме того—П. скопление обычно дает тень абсолютно неподвижную, плевритическая же колеблется, меняя свой уровень при соответствующих движениях (боковых наклонениях) больного. При осложнениях поддиафрагмального абсцесса плевритическим выпотом граница между над- и поддиафрагмальными тенями сглаживается. В таких случаях для выяснения наличия и характера скопления приходится прибегать к пункциям в разных межреберьях. Эти проколы, произведенные над и под диафрагмой могут дать на разных уровнях различного качества жидкости (гнойную и серозную).—К числу менее постоянных и верных диагностических признаков нужно отнести болезненность нижних межреберий, а также перкуторное баллотирование печени.

В более поздней стадии процесса появляется выпячивание нижнего отдела грудной стенки пораженной стороны, неподвижность ее, расширение межреберий, отечность мягких тканей и выпячивание подложечной области; иногда возможно бывает даже определить глубокую флюктуацию.

**Лечение.** Предоставленные собственно-му течению и неоперированные случаи П. а. дают от 95% до 100% смертности, поэтому каждый случай П. а. независимо от его типа и локализации безусловно требует неотложного оперативного лечения, сущность которого сводится к возможно более раннему и широкому вскрытию гнойника с обеспечением достаточного стока содержимого. Касаясь самого характера операции, прежде всего важно отметить необходимость крайней осторожности в выборе метода и всех моментов в виду тех топографических условий — непосредственной близости плевры и брюшины, — в к-рых находится П. а. и которые делают легко возможным ранение этих полостей со всеми тяжелыми последствиями их инфицирования. Применявшийся вначале примитивный метод прокола гнойника (Récamier, Bardenheuer) с последующим узким дренажем или без него очень быстро обнаружил свои отрицательные стороны. Не обеспечивая необходимого стока, прокол вместе с тем создавал опасность занесения инфекции в плевральную или брюшную полость и по мере накопления опыта уступил место рациональному способу полнейного разреза и широкого дренажа гнойного скопления. Все предложенные в этих целях оперативные методы могут быть разделены на два типа — путь трансабдоминальный и трансплевральный. Трансбрюшинный путь предполагает подступ к гнойнику через разрез брюшной стенки непосредственно ниже реберных хрящей с иссечением двух нижних или без этой резекции. Способ этот применим в тех случаях, где диафрагма стоит относительно невысоко и где по данным рентгеноскопии можно предположить отсутствие облитерации *sinus phrenico-costalis* при низком его расположении. В другом ряде случаев, когда главная масса гнойника опущена книзу и доходит своей нижней границей почти до пупка и ниже, применим простой разрез брюшной стенки на фоне тупости и вскрытие гнойника, оболочка которого в этих случаях прилежит непосредственно к брюшной стенке. Путь трансплевральный, впервые предложенный Розером в 1864 г. (Roser), предпочтительно применяется в случаях, где установлено или предполагается запускание *sinus phrenico-costalis* и сращение плевральных листков на б. или м. значительном протяжении, т. е. когда можно рассчитывать манипулировать вне свободной плевры. Способ этот осуществляется либо только разрезом одного из нижних межреберий с последующим рассечением прилежащей диафрагмы, или, чаще, иссекаются участки IX—X ребер, чем открывается значительно больший простор для вскрытия гнойника и последующего дренажа. Но заращение *sinus phrenico-costalis* — явление далеко не постоянное, и при незаращении его путь к П. а. лежит через свободную плевру. Здесь, во избежание тяжелой инфекции плевры, наиболее рациональным является метод Троянова, сводящийся к тому, что после иссечения участков IX—X ребер по подмышечной линии вскрывается

плевра и, при отсутствии в ней сращений, прилежащая диафрагма подшивается к ставшей теперь мягкой боковой грудной стенке. Этим удается почти герметически изолировать свободную плевральную полость и создать удобную обстановку для внеплеврального вскрытия гнойника. Наконец в случаях, где предполагается внебрюшинное заднее скопление, уместно подойти к нему задне-поясничным разрезом на самом месте обозначившегося гнойника. Выбор того или другого метода определяется характером процесса и может быть наметен только в результате детального исследования и изучения каждого данного случая. Послеоперационные исходы дают около 50—60% выздоровления. Однако такой результат конечно далеко не может считаться удовлетворительным. При этом обнаруживается значительная разница исходов в зависимости от типа абсцесса (см. выше).

**Лит.:** Бессмертный Б., К патологии и лечению поддиафрагмальных нарывов, Нов. хир. арх., т. XV, кн. 4, № 60, 1928; Вазз Д., К вопросу о поддиафрагмальных нарывах, Нов. хир., т. VII, № 8, 1928; Воробьев М., Случай газового поддиафрагмального гнойника, Врач. газ., т. XXI, № 10, 1914; Воскресенский К., Случай газового поддиафрагмального нарыва, Мед. обозрение, т. LXXXVII, № 7—8, 1917; Гросман С., По поводу левостороннего газового поддиафрагмального нарыва, Нов. хир. архив, т. VII, кн. 2, № 26, 1926; Жмура В., К этиологии, патогенезу и диагностике поддиафрагмальных нарывов, Днепрпетр. мед. ж., 1928, № 5—6; Кимбаровский М., К казуистике поддиафрагмальных абсцессов, Екатор. мед. ж., 1925, № 3—4; Корчиц Е., К дифференциальному распознаванию поддиафрагмального нарыва и абсцесса печени, Турк. мед. ж., т. IV, № 8, 1925; Ланг И., Поддиафрагмальные нарывы, дисс., Москва, 1895; Савков И., К вопросу о поддиафрагмальных нарывах, Нов. хир. арх., т. XII, кн. 4, № 48, 1927; Стромберг Г., Анатомо-клиническое исследование забрюшинной клетчатки, дисс., СПб., 1909; Фикельштейн Б., К патологии и терапии поддиафрагмальных нарывов, СПб., 1898; Шевуниенко В., О забрюшинной клетчатке и фасциях, Нов. хир. арх., т. XVI, кн. 2, № 62, 1928; Яуре Г., Симптоматология поддиафрагмальных нарывов, Медицинский журнал, 1921, № 6—7; Nathier K., Die subphrenischen Abszesse, Erg. d. Chir., B. XVIII, 1925 (лит.); Unger E., Der subphrenische Abscess (Spez. Pathologie u. Therapie inn. Krankheiten), hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. VI, H. 2, B.—Wien, 1923, лит.). **Н. Гуревич.**

#### ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА. Содержание:

|                                             |    |
|---------------------------------------------|----|
| I. Эмбриология, анатомия и гистология . . . | 16 |
| II. Биохимия . . .                          | 22 |
| III. Патологическая анатомия . . .          | 22 |
| IV. Патологическая физиология . . .         | 28 |
| V. Функциональная диагностика . . .         | 30 |
| VI. Клиника . . .                           | 40 |

Поджелудочная железа, *pancreas*, представляет собой паренхиматозный орган, ясно дольчатого строения, продолговатой формы, на разных участках разной толщины, в большей части своего протяжения имеющий трехгранно-призматическое поперечное сечение. Наиболее массивная часть железы, ее головка, теснейшим образом соединена с петлей *duodeni*, остальная часть ее лежит на задней брюшной стенке забрюшинно, позади желудка, и достигает в левом подреберье ворот селезенки.

#### I. Эмбриология, анатомия и гистология.

**Эмбриология.** В эмбриологическом отношении поджелудочная железа является производным кишечной стенки. В очень раннем периоде развития, при 4,5 мм длины зародыша, кишечная трубка образует в области будущей *duodeni* три отщнуровки — закладки поджелудоч. железы: две вентральных и одну дорсальную, но левая вентральная скоро исчезает и для дальнейшего развития остаются только две закладки. Вентральная расположена в непосредственной



близости к зачатку общего желчного протока и лежит на кишке более каудально, чем дорсальная. Представляя собой полые трубки, закладки эти развиваются не в одинаковой степени: вентральная меньше, чем дорсальная. Вскоре обе срастаются и образуют одну общую массу П. железы, но выводные их протоки сохраняются и впадают в разных местах стенки кишки. При этом выводной проток малой (вентральной) закладки становится главным, а выводной проток большей (дорсальной) отстает в развитии и становится добавочным. Малая, вентральная закладка образует повидимому лишь часть головки поджелудочной железы и часть *processus uncinati*, а остальная часть головки, тело и хвост железы развиваются из дорсальной закладки (Hamburger).

В отношении филогенетического развития П. ж. важно заметить, что у животных, стоящих на низшей ступени филогенетической лестницы, маленькие зародыши П. ж. рассеяны по всему тракту тонкой кишки и находятся также в ткани печени. Отсюда понятны случаи добавочных П. ж. у человека, встречающихся как проявления атавизма в разных местах жел.-киш. тракта и между прочим в печени (Broman).

**Анатомия.** Поджелудочная железа в свежем состоянии имеет красновато-серый цвет, а во время пищеварения становится темнее. Размеры ее индивидуально варьируют, и различные авторы дают не одинаковые цифры. Длина колеблется от 14 до 30 см. Ширина равна 4—5—9 см; наиболее широка головка, наименее хвост. Толщина П. железы вследствие ее мягкой консистенции и давления окружающих органов, особенно желудка, меняется в разные периоды физиол. состояния и различна в разных частях органа; в среднем равна 1,8—3 см. Вес П. ж. колеблется в пределах 67—105 г, доходит до 162 г, в среднем он по новейшим данным для мужчин равен 90,3 г с колебаниями в 15 г, для женщин—84,8 г с колебаниями в 14,9 г; у новорожденного—3—4 г; у хорошо развитой девочки 5 лет—36 г. Отношение П. ж. новорожденного к весу поджелудочной железы взрослого равно 1:28 (Vierordt).

В П. ж. различают обычно три части: 1) головку (*caput pancreatis*), наиболее массивную часть, вложенную в петлю *duodeni*, 2) тело (*corpus pancreatis*), среднюю часть, отделяющуюся от головки сужением—шейкой (*isthmus*), и 3) хвост (*cauda pancreatis*), конечную часть П. ж., наиболее тонкую и слабо отделяющуюся от предыдущей. Некоторые авторы обозначают обе последние части одним названием: *portio gastrica, s. lienalis*, в противоположность первой части, к-рую называют *portio duodenalis, s. verticalis* (Verneuil).

Соответственно приблизительно трехгранно-призматической форме тела и хвоста различают три поверхности и три края П. ж. Две поверхности, сравнительно широкие, обращены одна кпереди, другая кзади (*facies anterior* и *facies posterior*), третья поверхность, узкая, обращена книзу (*facies inferior*). Поверхности переходят одна в другую нерезко выраженными краями (или ребрами): *margo superior, anterior, inferior*. Все эти отношения поверхностей П. ж. в хвосте выражены менее ясно, чем в теле.—Головка П. ж. имеет наиболее сложную форму и отношения к соседним органам. Выполняя внутреннюю поверхность петли *duodeni* (см. том X, ст. 44 и 45, рисунки

11 и 12), она приспособливает свою форму к этой поверхности. Правая ее сторона, обращенная к нисходящей части кишки, образует жолоб, в который вложена кишка; края жолоба плотно сращены с частью передней и задней поверхности кишки и покрыты спереди общим листком брюшины; кроме того есть основания признать существование особого фасциального листка, покрывающего спереди и сзади как кишку, так и П. ж. [*fascia pancreatico-duodenalis anterior et posterior* (Бобров)]. Нижний край головки не плотно прилегает к нижней горизонтальной части *duodeni*. Здесь на месте прохождения верхних брыжеечных сосудов образуется особая глубокая вырезка на железе—*incisura pancreatis*, которая у нижнего края расположена на передней поверхности поджелудочной железы, а далее вверх переходит на заднюю поверхность железы, как-раз на месте шейки П. ж., и образует желобок (*sulcus pancreatis*). Как в вырезке, так и в желобке лежат латерально *v. mesenterica sup.*, переходящая выше в ствол *venae portae*, и *a. mesenterica sup.* Часть головки П. ж., обособленная вырезкой и лежащая позади верхней брыжеечной вены, носит особое название: *processus uncinatus*, или *pancreas Winslowi*.—Границей между головкой и телом П. ж. является, как сказано, шейка П. ж., т. е. наиболее тонкая и узкая часть органа, перегибающаяся через *v. mesenterica sup.* и через место впадения этой вены в воротную вену. На месте перегиба ось головки смещается из горизонтального положения в вертикальное.—На задней поверхности головки П. ж., у ее верхнего края, имеется еще одна борозда, б. или м. глубокая, а иногда (в 80%) превращающаяся в канал, образуемая идущим здесь между задней стенкой *duodenum* и П. железой общим желчным протоком.—Тело и хвост П. ж., имея описанную выше приблизительно трехгранную форму, лежат поперечно на позвоночнике и слева от него (см. т. XXIV, ст. 532, рис. 11). Спереди от аорты тело сильно выступает кпереди, образуя у верхнего края бугор (*tuber omentale*), прикрытый просвечивающим листком малого сальника непосредственно выше малой кривизны желудка. На задней поверхности тела П. ж., вдоль ее верхнего края, от хвоста к головке идет селезеночная вена, оставляя желобок вплоть до *sulcus pancreatis*. Хвост П. ж. постепенно истончается и делается округлоплоским. Он прикасается к воротам селезенки, но иногда не доходит до них.

**Топография.** П. ж. расположена на задней брюшной стенке, приспособляясь к ее контурам. Головка лежит чаще всего спереди *L1* или *L11*, заходя правым своим краем на 2 см вправо от средней линии тела. Смотра по положению *duodeni*, головка может спускаться вместе с кишкой ниже, но не всегда сопутствует ей до крайних пределов опускания (Schiefferdecker). Тело П. ж. лежит на позвоночнике несколько выше головки, имеет на себе выступающий кпереди пункт П. ж. (*tuber omentale*). По направлению влево тело ложится сбоку от позвоночника и лежит глубже. Хвост представляет наиболее глубоко и высоко расположенный участок, достигающий уровня *Dx1*. Таким образом П. ж. не лежит строго во фронтальной плоскости и имеет спиральную изогнутость по длинной оси. В отношении к передней брюшной стенке головка проецируется на 8 см выше пупка, а конец хвоста на VIII ребре. Отношение к соседним органам очень многооб-

разно и сложно (см. том IV, ст. 150, рисунок 3). На большей части своей передней поверхности поджелудочная железа, будучи покрыта брюшиной, обращена в полость малого сальника и прикасается к задней стенке желудка, который легко подвижен над железой. Интимные отношения головки к стенке duodeni описаны выше. Эта связь двух органов подкрепляется общностью кровеносных сосудов и внедряющимися в стенку кишки выводными протоками П. железы. К передней поверхности головки иногда непосредственно, а чаще при помощи брыжейки, на большем или меньшем протяжении прикасается поперечноободочная кишка. Выше ее нависают одетые брюшиной верхняя горизонтальная часть duodeni и привратник желудка. Непосредственно на головке под брюшиной лежит а. gastro-epiploica dextra. Позади П. ж. расположен целый ряд органов. Следуя справа налево, там находятся: ductus choledochus, v. mesenterica sup. и v. porta, а. mesenterica sup. (сзади шейки), аорта, корень а. coeliacae, plexus coeliacus, v. lienalis и а. lienalis вместе с целым рядом лимф. железок вдоль верхнего края тела и хвоста. Позади последнего непосредственно лежит верхний полюс левой почки и надпочечник. К воротам селезенки хвост П. ж. или подходит непосредственно или при помощи lig. pancreatico-lienale, в которой заложены селезеночные сосуды. Узкая нижняя поверхность П. ж., одетая брюшиной, соприкасается с петлями тонких кишок.

Выводные протоки П. ж. Вирсунгов, или главный выводной проток (ductus pancreatis Wirsungi) (см. т. X, ст. 293, рис 11 и ст. 211, рис. 16), собирающий секрет из большей части П. ж., тянется вдоль всей длины органа в его толще, впадает в Фатеров сосок вместе с главным желчным протоком и никогда не отсутствует, добавочный же, или Санторини (см. том X, ст. 115—116, рис. 2) проток (ductus pancreaticus accessorius Santorini) отсутствует редко, приблизительно в 1—3% случаев. Он значительно короче и тоньше главного. Нередко его центральная часть постепенно суживается и даже совсем облитерируется, так что заканчивается в слизистой оболочке кишки слепо (по разным авторам от 15% до 44% всех случаев). В этих случаях он опорожняет секрет через главный проток, с к-рым всегда имеет мощный анастомоз. Оба протока обычно впадают в нисходящую часть duodeni раздельно на расстоянии 2,5—3,5 см друг от друга, добавочный—кранио-вентральной главной. Этот последний на месте своего впадения часто варьирует в отношении отверстия общего желчного протока (см. Желчный пузырь, рис. 16), впадая или в diverticulum Vateri или отдельно, что имеет большое значение при закупорке желчными камнями.

Кровоснабжение П. ж. осуществляется из трех источников: 1) из а. hepatica, и именно из ее ветви а. gastro-duodenalis, отходят одна или две ветви для питания головки П. ж.: а. pancreatico-duodenalis sup. и а. pancreatico-duodenalis dextra; 2) из а. mesenterica sup. выходит несколько малых артерий к головке и одна мощная ветвь а. pancreatico-duodenalis inf. (sinistra), анастомозирующая с вышеупомянутыми ветвями а. gastro-duodenalis и образующая с ними две аркады на задней поверхности головки П. ж., снабжающие кровью не только П. ж., но и duodenum; 3) из а. lienalis для питания тела и хвоста П. ж. отходят 4—8 коротких ветвей, из к-рых одна,

более мощная, называется а. pancreatica magna (Haller). Следует заметить, что сосуды описываемой области часто варьируют и описываются авторами не одинаково. Так напр. Попова различает еще одну артерию, происходящую из а. mesenterica sup., так наз. а. pancreatica inf.; Рио Бранко (Rio Branco) различает а. pancreatica transversa.—Вены П. ж. соответствуют в общем артериям и относятся все к системе воротной вены.—Лимфатические сосуды П. ж. обильно снабжают орган и находятся в теснейшей связи с лимф. сосудами duodeni при помощи: а) анастомозов в отводящих лимф. сосудах обоих органов и б) непосредственного перехода нежной сети duodeni в более грубую сеть П. ж. (Bartels). Заслуживает особого упоминания лимф. связь П. ж. с желчными выводными протоками и желчным пузырем. В общем лимфа из П. ж. течет к многочисленным регионарным железкам вверх (lgl. pancreatico-lienales, pancreaticaе sup., gastricae sup. et hepaticae), вправо (lgl. pancreatico-duodenales ant. et post.), вниз и иззади (lgl. mesentericae, mesocolicae, pancreaticaе inf. et periaorticae). Т. о. устанавливается связь еще с mesocolon, mesenterium, воротами печени и левым надпочечником (Sobotta).—Иннервация П. ж. осуществляется по мнению Соботта преимущественно или исключительно из симпат. системы и именно из ganglion coeliacum (plexus solare), через посредство окологосудистых сплетений (plexus hepaticus, lienalis, mesentericus sup.). Раубер считает, что и п. vagus снабжает П. ж. своими ветвями. Две трети правого vagus'a входят в plexus coeliacus и отсюда попадают и в П. ж.

Вариации и аномалии П. ж. касаются объема органа и множественности его. Вследствие недоразвития или полного исчезновения одной из эмбриональных закладок меняется объем П. ж.; так, иногда недоразвит или отсутствует хвост и очень редко отсутствует и тело (Duschl). Нередко встречается недоразвитие массы головки, и тогда головка сростается с duodenum на меньшей площади и имеет ненормальное соотношение частей. Чаще (хотя тоже в одиночных случаях) наблюдается увеличение массы органа: хвост увеличен и делится вилообразно; головка больше нормы, охватывает кишку на большей площади, а иногда кольцеобразно (pancreas annulare). Кольцеобразная П. ж. встречается не особенно редко. Эта аномалия объясняется различно: или развитием левой вентральной закладки, которая обычно не развивается (Baldwin), или усиленным развитием нормального правого вентрального зачатка и срастанием его с processus uncinatus (Cords). В некоторых случаях кольцеобразная П. ж. вызывает значительное (до половины просвета) сужение 12-перстной кишки. Клинич. значение этой аномалии см. ниже. О существовании в некоторых случаях добавочных П. ж. говорилось выше. Важно отметить, что эти добавочные железы в желудке (его привратниковой части) могут изъязвляться, перерождаться в рак и вызывать сужение выхода желудка (Delhogue), а в желчных протоках—вызывать затруднения оттока желчи (Очкин, Hedry). Делюнь собрал из литературы до 1924 г. 40 случаев добавочных П. ж.—Возраст и пол, насколько известно, не оказывают особого влияния на размеры и положение П. ж. Форма duodeni несомненно влияет на форму головки П. ж. В. Бобров.

**Гистология.** По своему строению П. ж. имеет много общего со слюнными железами, почему у немцев она и называется *Bauchspeicheldrüse* — брюшная слюнная железа. Железистая ткань состоит из явно различимых невооруженным глазом долек, разделенных рыхлой волокнистой соединительной тканью, благодаря чему срезы железы, залитой в парафин, обычно распадаются на мелкие участки. В рыхлой соединительной ткани проходят выводные протоки, кровеносные и лимфатические сосуды и нервы. Выводной проток железы идет от *duodenum* по всей длине органа и по пути отдает ряд тонких веточек, отходящих по окружности протока наподобие веток елового дерева. Постепенно истончаясь, выводные протоки заканчиваются железистыми ячейками, имеющими форму б. или м. длинных трубочек, так что П. ж. принято относить к системе сложных трубчатых желез. Отношение концевых веточек выводного протока к железистым ячейкам может быть различным, как показывает схема, и на срезах железы нередко можно видеть, что плоские клетки протока лежат внутри просвета железистой ячейки — т. н. центростремительные клетки. Стенка главного выводного протока снаружи образована соединительной тканью, за которой лежит слой круглых гладких мышечных волокон; внутренний слой составлен из соединительнотканной основы, выстланной цилиндрическими эпителиальными клетками; местами эти клетки образуют небольшие крипты (железки), в эпителии которых можно видеть выделение похожего на слизь секрета. В более тонких веточках эпителий постепенно делается ниже, а в самых тонких — плоским; мышечные клетки исчезают уже в веточках средней толщины. Железистые ячейки снаружи покрыты своей собственной оболочкой (*membrana propria*), состоящей из звездчатых клеток, образующих вокруг ячейки род корзиночки, благодаря чему на срезах она не выступает так ясно, как в *слизистых железах* (см.).

Железистые клетки П. ж. имеют коническую форму и своей вершиной обращены к просвету ячейки. Ядро лежит на середине высоты клетки и имеет округлую форму. Базальная часть железистой клетки при фиксации обычными жидкостями представляется однородной и окрашивается темнее, нежели апикальная. При специальной фиксации и окраске в базальной части можно видеть нитчатые митохондрии (эргастоплазма), а также сетчатый аппарат Гольджи, лежащий внутри от ядра. Часть, обращенная к просвету ячейки, содержит более или менее многочисленные (в зависимости от состояния деятельности или покоя) зерна зимогена, хорошо выступающие на препаратах, фиксированных сулемой и окрашенных железным гематоксилином: при покое железы они скопляются в большом количестве, при деятельности количество их уменьшается. На срезах П. ж., фиксированных сулемовыми жидкостями и окрашенных железным гематоксилином, можно видеть между клетками железистой ячейки тонкие ходы, являющиеся продолжением концевых веточек выводного протока.

При рассматривании окрашенных срезов П. ж. уже при малом увеличении ясно бросаются в глаза разноразличные небольшие участки, отличающиеся своей бледной окраской и состоящие из сетевидно расположенных мелких клеток, между к-рыми довольно ясно

видна сеть кровеносных капилляров. Это — островки Лангерганса. Их клетки ясно отличаются от клеток железистых ячеек — они мелкие, не имеют никакой специальной структуры и не связаны с выводными протоками П. ж. Эти образования являются участками железы, имеющими эндокринный характер.

Островки Лангерганса не являются вполне самостоятельными, изолированными от остальной паренхимы образованиями. Существует ряд переходных клеточных форм (так наз. переходные клетки) от железистой паренхимы к элементам островков. Особенно ясно такие переходы выявляются у животных при экспериментальной перевязке выводного протока. — Кровеносные сосуды П. ж. ветвятся в междольковой соединительной ткани и своими капиллярными разветвлениями оплетают железистые ячейки; на инъекционных препаратах среди равномерной сети капилляров железистых ячеек ясно выступают более густые сети на месте Лангергансовых островков. — Лимф. сосуды лежат в междольковой соединительной ткани и между ячейками. Нервные стволы идут параллельно ходу кровеносных сосудов и образуют сплетения между ячейками, откуда тоненькие нервные волокна проходят под *membrana propria* и дают свои конечные разветвления в виде пучковатых утолщений на железистых клетках. Кроме секреторных нервов имеются окончания на сосудах, а также в часто находимых в соединительнотканых прослойках Фатер-Пачиниевых телах и в самой соединительной ткани (чувствующие окончания). Согласно некоторым данным иннервация паренхимы, островков Лангерганса и сосудов раздельная.

В. Фомин.

## II. Биохимия.

В состав П. ж. входят нуклеопротеиды и в значительном количестве глобулины и альбумины; нуклеопротеиды П. ж. богаты гуаниловой к-той. Из числа экстрактивных веществ в П. ж. найдены: лейцин, тирозин, пуриновые основания, изатин, молочная к-та, летучие жирные к-ты, жиры, лецитин, пентоза (возможно, что часть этих веществ постмортального происхождения). Сухой остаток П. ж. составляет 33%, зла — 6,31% (богата кремневой к-той — 0,011%); количество ее резко увеличивается при *tbc* и раке. Высший секрет П. ж. представляет один из важнейших пищеварительных соков (см. *Пищеварение*). Внутренний секрет П. ж. содержит гормон *инсулин* (см.). Инсулин по своему представляет собой белок, богатый серой (3,2%); продуктами его гидролиза являются цистин, тирозин, гистидин, аргинин, лизин, лейцин, глютаминовая к-та и другие аминокислоты за исключением триптофана. Возможно, что в молекуле инсулина имеются особые атомные группировки, обуславливающие его активность. Полагают, что в состав активной части молекулы инсулина входят остатки глютамина и цистина.

## III. Патологическая анатомия.

**Пороки развития, уродства** П. ж. Отсутствие П. ж. относится к величайшим редкостям и наблюдается изредка лишь в случаях общих тяжелых уродств. Описаны разнообразные изменения формы и величины отдельных частей П. железы. К числу наиболее интересных уродств относится расщепление П. железы на два отдельных колбасообразных органа с отдельными выводными протоками

(«pancreas divisum») и так наз. «кольцевидная» П. железа («pancreas annulare»), когда головка П. ж. узкой или широкой петлей окружает duodenum. Последняя в этом месте обычно сужена, иногда почти до полного закрытия просвета. Более часто встречается порок развития в виде добавочной П. ж. (pancreas accessorium или aberrans)—в 0,3—0,5% всех аутопсий (Letulle, Opie); по данным японских исследователей чаще—в 1,8% (Katsurada). Добавочные поджелудочные железы наблюдаются в числе 1—3, но описаны единичные случаи, когда по всему тракту тонких кишок были рассеяны маленькие добавочные П. ж. (Broman). Обычно они имеют небольшие размеры, снабжены выводным протоком; излюбленная локализация—duodenum, тонкие кишки и желудок (наиболее pylorus). Описаны более редкие локализации—Баугиниева заслонка, пупок, дно Меккелева дивертикула, брыжейка кишок, стенка желчного пузыря и желчного протока, капсула селезенки. Добавочная П. ж. располагается наиболее под серозной оболочкой, в мышечном или подслизистом слое. Гистологически как правило обнаруживается типичное строение железистой паренхимы П. ж. с выводными протоками. Наличие Лангергансовых островков отмечается далеко не всегда. Некоторые (Thorel) считают присутствие их в добавочных П. ж. большой редкостью. Островки редко бывают выражены в полной мере, как правило они небольших размеров и немногочисленны. С другой стороны, описаны единичные случаи, когда добавочная П. ж. целиком состояла из Лангергансовых островков и выводных протоков (Askapazy, Saltykow). В единичных случаях в ткани добавочной П. железы обнаруживали островки селезеночной пульпы. Наличие в стенке кишки или желудка добавочной П. ж. в некоторых случаях сопровождалось развитием миом или фибромиом, а наличие в ткани узла выводных протоков добавочной П. ж. давало картину аденомиомы; описаны также случаи настоящих аденом добавочной П. железы (Cohen, Rollet, Торель). Достоверных случаев развития рака из добавочной П. ж. повидимому не существует.

**Атрофия П. ж.** встречается довольно часто при длительных истощающих заболеваниях, в старости и т. д. Вес П. ж. от нормального 90—80 г падает до 30—40 г и ниже, конфигурация ее в случаях простой атрофии сохраняется. Плотность повышена. Микроскопически отмечается избыточное развитие соединительной ткани (см. отдельную таблицу, рисунок 3). Прлиферация ее может идти вокруг долек и комплексов их или же диффузно. Отсюда две формы атрофии П. ж.—с перилобулярным и интралобулярным склерозом. Из более редких случаев атрофий П. железы можно указать на атрофию ее при цирозах печени, при склеродермии и вторичную атрофию при закрытии выводных протоков (сдавление опухолью, камнями). От простых, «кахектических» атрофий отличают атрофию поджелудочной железы при сахарном мочеизнурении—«гранулярная» или «диабетическая» атрофия Ганземана, «диабетический цирроз» Рейтмана. Орган обычно уменьшен в объеме, уплотнен, вес его понижен иногда до 19—20—23 г, в среднем—40—50 г, консистенция плотная, поверхность мелко и крупнозернистая. В отличие от простой «кахектической» атрофии в данном случае отмечается сращение капсулы железы с окружа-

ющей жировой тканью и соседними органами. Микроскопически—диффузное разрастание соединительной ткани («интраацинозный склероз» Опи), огрубение всей стромы, гибель клеток железистой паренхимы, появление в них мелких капель жира, гибель Лангергансовых островков (см. также *Диабет сахарный*, патологическая анатомия и *Панкреатит*). В некоторых случаях даже при резкой атрофии обнаруживается обычное количество вполне сохранившихся Лангергансовых островков.—Своеобразной формой атрофии поджелудочной железы является ее липоматоз; орган по объему иногда даже больше нормального («псевдогипертрофия»), однако большая часть его замещена жировой тканью с отдельными серозовыми железистыми участками. Примерно в половине всех случаев наряду с липоматозом отмечается и цироз П. ж.; довольно часто встречается атеросклероз артерий П. железы. Липоматоз наблюдается наиболее у пожилых, тучных субъектов, при общем атеросклерозе. Островковый аппарат обычно не страдает, хотя описаны единичные случаи липоматоза П. ж. с поражением островков Лангерганса и диабетом (Weichselbaum). При атрофических поражениях П. ж. иногда отмечается усиленная пигментация кожи, слизистых оболочек, печени (с цирозом ее), почек и т. п.—так наз. «бронзовый диабет» (см. *Гемохроматоз*).

Из дегенеративных процессов поджелудоч. железы следует отметить дегенеративное ожирение, выражающееся в появлении в клетках железы мельчайших капелек жира (см. отдельную таблицу, рисунок 4) (при отравлении фосфором, грибами, алкоголем, при тяжелом легочном туберкулезе, раке и т. п.). Амилоидное перерождение П. ж. наблюдается в случаях общего амилоидоза и выражается в отложении амилоидной субстанции в стенках мелких сосудов и в строме. Некротические процессы в П. ж. наиболее проявляются в виде так наз. «жировых некрозов», т. е. очаговых некрозов жировой ткани, вызванных действием стеарина на жир (см. *Жировые некрозы*). При более разлитом некротическом процессе последний может захватить большие участки П. железы, вплоть до полной ее некротизации. Как правило некрозу П. железы сопутствуют кровоизлияния («геморагический панкреатит»); исход некротических процессов—рубцевание (маленьких некротических очагов) или секвестрация. Нередко присоединяется вторичная инфекция (наиболее *Bact. coli commune*), в результате чего получается скопление гноя в bursa omentalis с последующим прорывом в брюшную полость и общим гнойным перитонитом. Наблюдались прорывы размягченной нагноившейся П. ж. в кишку (наиболее—двенадцатиперстную).—От прижизненных некрозов необходимо отличать «трупные» изменения П. ж., наступающие в результате воздействия сока П. ж. на ее ткань. Они наступают очень рано (уже через  $\frac{1}{2}$  часа после смерти) и в ранней стадии могут быть распознаны лишь при микроскоп. исследовании. При дальнейшем развитии трупных изменений П. ж. становится дряблой, ткань ее приобретает грязно-розовый оттенок. От прижизненных некрозов трупные изменения отличаются отсутствием кровоизлияний, отека и воспалительной реакции.

Из расстройств кровообращения в П. ж. наблюдается венозный застой при общих или местных нарушениях цирку-

ляции. При длительном застое наблюдается атрофия железистой паренхимы и огрубение стромы; остеома Лангерганса при этом не страдают. Кровоизлияния в П. ж. наблюдаются от точечных до сплошных, захватывающих весь орган, нередко с разрывом капсулы и излиянием в брюшную полость. Точечные кровоизлияния можно обнаружить в строме П. железы при длительных застоях (цироз печени и пр.), при резких степенях анемии, при скорбуте, уремии, септицемии, некоторых отравлениях (фосфором, цианистым калием, морфием, окисью углерода, стрихнином), при эклампсии и почти при всех инфекционных болезнях (сыпной тиф, скарлатина, сибирская язва и т. п.). Большие кровоизлияния в П. железу происходят от разнообразных причин: травма П. ж. (б. ч. у новорожденных); артериосклероз с аневризмой и разрывом ее; разрушение стенки сосуда опухолью или же язвенным процессом, идущим из желудка или duodenum; наконец разъедание стенки сосуда соком П. ж. при ее некрозах. В последнем случае кровоизлияние происходит уже в мертвую ткань (см. *Панкреатит*). В некоторых случаях после разрыва капсулы кровь пропитывает забрюшинную жировую клетчатку, распространяясь к селезенке, почкам и в брыжейку тонких кишок. Иногда получается кровотечение в брюшную полость. Особого интереса заслуживают случаи внезапного, острого кровотечения в П. ж., обычно быстро приводящие к смерти. На аутопсии обнаруживаются пропитывание всего органа кровью—т. н. «апоплексия П. ж.» (Zenker). Причину почти молниеносной смерти видят в шоке вследствие сдавления излившейся кровью солнечного сплетения. В редких случаях выздоровления гематома инкапсулируется, рассасывается, и получается т. н. «ложная» или «апоплектическая» киста.

Воспаления П. ж. в общем наблюдаются редко. Воспалительный процесс может развиваться или метастатическим путем или при переходе с близлежащих органов (лимф. узел, кишка и т. п.) или по выводным протокам. Различают неспецифическое (см. *Панкреатит*) и специфическое воспаление (resp. инфекционные гранулемы). — Т б с П. железы по общепринятому мнению встречается редко, однако по данным Кудринецкого у погибших от т б с—в 10%, у детей даже в 44,5%. Наичаще процесс переходит на П. ж. из близлежащих лимф. узлов и выражается образованием милиарных бугорков, лишь в единичных случаях описаны крупные туб. очаги, иногда сопровождающиеся диабетом. При туб. процессе в П. ж. описывают своеобразный циротический процесс, протекающий в двух стадиях—гипертрофическом и атрофическом, когда соединительная ткань склерозирована и П. ж. резко уменьшается в объеме и весе (Walter-Sallis, Carnot и др.). — С и ф л и т и ч е с к и е и з м е н е н и я наблюдаются в П. ж. очень редко при приобретенном сифилисе, несколько чаще при врожденном. Одни авторы указывают частоту поражения П. ж. в 12—40% всех случаев врожденного сифилиса, другие же считают, что П. ж. поражается почти излюбленно, и во всяком случае чаще остальных органов. Наичаще при врожденном сифилисе наблюдается разрастание соединительной ткани—врожденный интерстициальный сифилитический панкреатит—с огромным количеством спирохет. Реже наряду с циротическим процес-

сом обнаруживаются милиарные гуммы. Частую находку представляет сопутствующее недоразвитие П. ж. той или иной степени. Поражение П. ж. при приобретенном сифилисе в виде диффузного интерстициального склеротического процесса или образования гумм встречается очень редко. Штольпе (Stolpe) на 61 вскрытие трупов с третичным сифилисом обнаружил всего 3 случая с поражением поджелудочной железы; Петерсен (Petersen) на 88 секций—1 случай.

О п у х о л и П. ж. Доброкачественные опухоли П. ж. наблюдаются чрезвычайно редко, гораздо реже, чем злокачественные. Описаны липомы, хондромы, миксомы, гемангиомы, лимфангиомы, миомы, аденофибромы и аденомы. Часть аденом по своему строению напоминает Лангергансовы островки и происходит вероятно от них—«островковая аденома» («Inseldadenom»; Rollet, Priesel). Описаны случаи диффузной пролиферации островкового аппарата, «adenomatosis insularis» (Lang). От истинных аденом необходимо отличать редкие случаи «регенеративных аденом» поджелудочной железы при резком склерозе ее при диабете. Самая частая из зрелых опухолей П. ж.—цистоаденома, обычно медленно растущая многополостная кистозная опухоль, чаще встречающаяся у женщин, с излюбленной локализацией в хвосте П. ж. Кисты обычно неравномерной величины, внутренняя стенка или гладкая или (реже) с папиллярными выростами. Величина цистоаденом—от еле заметных до головы взрослого человека (в случае Martin'a—15 л содержимого). Содержимое иногда прозрачно, бесцветное, иногда опалесцирующее, желтоватое; в случае кровоизлияния (наичаще в больших кистах) цвет изменяется в зависимости от свежести кровоизлияния от черно-красного до оранжевого и желтого. Химически в содержимом кист находили холестерин, муцин, жировой детрит, ферменты П. ж., лейцин, тирозин. Гистологически стенка кист образована эпителиальной выстилкой с соединительнотканной основой (последняя может быть гиалинизированной, отечной, омелотворенной и т. п.). Эпителий наичаще однослойный, цилиндрический, реже кубический или плоский. Описаны цистоаденомы с многослойной эпителиальной выстилкой и злокачественным течением с образованием метастазов (Edling, Kaufmann, Prossowsky).

З л о к а ч е с т в е н н ы е о п у х о л и П. ж. редки, но все же встречаются несколько чаще, чем доброкачественные опухоли. Известны саркомы и раки П. ж.; последние встречаются гораздо чаще. —Первичный рак П. ж. наичаще имеет форму узла плотной консистенции, располагающегося в головке. Раковый узел лишь в редких случаях достигает больших размеров (10—12 см); объем всей П. ж. часто уменьшен. В некоторых случаях первичное раковое поражение П. железы было установлено лишь путем детального микроскопического исследования. Исходных точек для развития рака в П. железе три: выводной проток, железистая паренхима, островковый аппарат. Наичаще рак исходит из эпителия выводных протоков. В большинстве случаев это аденокарцинома, богатая соединительнотканной стромой. Несколько реже наблюдается солидный рак характера скира, еще реже медулярный и коллоидный рак. Описаны случаи первичного



плоскоклеточного рака П. ж. (из метатпазированной эпителии выводного протока). Рак П. железы сравнительно рано дает сдавление общего желчного протока с развитием ретенционной желтухи; иногда наблюдается сдавление воротной вены, ведущее за собой развитие асцита и цианотической индурации селезенки. Вирсунгов проток часто расширен, выполнен прозрачной жидкостью, иногда в просвете его камни. Рак П. железы очень рано дает прорастание окружающей клетчатки, стенки duodeni, желудка, левого надпочечника и т. д. Характерны также ранние и отдаленные лимфогенные и гематогенные метастазы (напр. узлы в малом сальнике, в забрюшинных лимф. узлах, в печени, легких, по брюшине). Развитие рака П. ж. иногда можно поставить в связь с хрон. панкреатитом. Несколько чаще первичных раков П. ж. встречаются метастатические раки. П. ж. может быть прорастена раковыми новообразованиями «по продолжению» — при раке желудка, duodeni, желчного пузыря; несколько реже гематогенные метастазы рака из легких, грудной и предстательной железы. — Случаев с а р к о м П. ж. известно около 50. Новообразование может захватить всю железу или чаще располагается только в головке ее; в последнем случае отмечаются более ранние и отдаленные метастазы. Описаны саркомы в любом возрасте, вплоть до случаев врожденных сарком П. ж. Гистологически отмечены все разновидности: лимфосаркома, кругло-, веретенообразно-, гиганто- и полиморфноклеточная. Вторичная саркома П. ж. встречается чаще и наблюдается при саркомах забрюшинной клетчатки, лимфосаркомах лимф. узлов и т. п.

В редких случаях (около 0,1% всех аутопсий) встречаются к а м н и п р о т о к о в П. ж. («sialolithiasis pancreatica», или «pancreolithiasis»). Камни обычно множественные (от 3—5 до 100—300 штук и больше), неправильной формы, шиповатые, очень редко фасетированные, серого и желтоватого цвета, чаще мягкие. Описаны единичные случаи огромных камней — 5—10 см длины до 60 г весом. Состав камней различен, наичаще находили соли кальция (фосфорнокислые и углекислые), магния, жирные к-ты, мыла, холестерин, пигмент и т. д. Камни обуславливают резкое расширение протоков П. ж. и атрофию паренхимы, нередко клинически дающую картину диабета.

Изредка встречаются в поджелудочной железе к и с т ы (см. ниже).

К кистам примыкает э х и н о к о к к П. ж., наблюдающийся крайне редко (по Токаренко на 347 случаев эхинококка не было ни одного случая поражения П. ж.; по Тейхману на 2462 случая — 3 случая в П. ж. — 0,12%). Эхинококковый пузырь наичаще располагается в головке, реже в хвосте. Единственный случай многокамерного эхинококка П. ж. описан Мельниковым-Разведенковым. — И з п а р а з и т и ч е с к и х ч е р в е й в П. ж. очень редко наблюдались *Opisthorchis felinus*, трихины (при общем трихинозе), аскариды, цистицерк (последний описан у человека лишь в одном случае; у собак встречается в П. ж. довольно часто). Опиосторхоз П. ж. наблюдается изредка в СССР, особенно в Сибири. В протоках печени и поджелудочной железы обнаруживаются сотни паразитов, их яйца, слущенный эпителий, кровь, слизь и т. п. Со стороны паренхимы железы обычно наблюдается атрофия и резкий

склероз. Риндфлейш и Асканази (*Rindfleisch, Askanazy*) описали 2 случая опиосторхоза, в одном из которых был обнаружен рак головки П. ж. и желчных ходов, развившийся повидимому в результате опиосторхоза. Аскариды могут заползать через Фатеров сосочек в просвет Вирсунгова протока. В нек-рых случаях в просвете сильно расширенного Вирсунгова протока находили несколько аскарид (в случае Klebs'a 6 штук). Вследствие инвазии аскарид в П. ж. обычно наблюдаются участки некроза паренхимы и жира, кровоизлияния, в более поздней стадии — склероз. Ф. Пожарский.

#### IV. Патологическая физиология.

Н а р у ш е н и я в н е ш н е й с е к р е ц и и П. ж. При полном прекращении секреции сока П. ж. (напр. после перевязки ее протока) наступает нарушение переваривания, гл. обр. жиров, в меньшей степени белков; переваривание углеводов почти не нарушается. Количество непереваренного жира, выводимого с калом, достигает 50—60%, даже 83% введенного с пищей. Эмульгированный жир усваивается несколько лучше. В редких случаях при обильном введении жира последний вытекает при дефекации в жидком виде и застывает на поверхности каловых масс. Т. о. липолитические ферменты желудка, желчи и кишечника далеко не могут компенсировать отсутствие липазы сока П. ж. Потеря азота с калом после перевязки протока П. ж. достигает 25% азота пищи и более. Обильное содержание белка в толстых кишках при отсутствии секреции сока П. ж. обуславливает резкое усиление гнилостных процессов в кишечнике. В каловых массах наряду со множеством жировых капелек находят непереваренные мышечные волокна. Особенно характерным для резких нарушений секреции сока П. ж. считается присутствие в кале непереваренных клеточных ядер (ядерная проба Шмидта). Замечательно, что иногда несмотря на полное закрытие протока П. ж. или перевязку его переваривание жиров и белков почти не нарушается, причем это явление не всегда удается объяснить наличием добавочных протоков П. ж. Между тем разрушение самой ткани железы (напр. опухолями), если оно достигает резкой степени, или удаление железы всегда дает снижение переваривания указанных веществ. Точно так же и после перевязки протока П. ж. очень резкое вначале нарушение усвоения жиров и белков затем постепенно сглаживается. Этот феномен некоторые объясняют тем, что ферменты П. ж. могут после перевязки протока, всасываясь в кровь, выделиться через кишечные железы; другие считают, что в этих случаях панкреатический сок наподобие гормона усиливает секреторную работу кишечных желез (Бругш) или процесс кишечного всасывания. Может быть нек-рое значение при этом принадлежит и кишечным бактериям, расщепляющим жиры.

Фнкц. нарушения секреции сока П. ж. наблюдаются внаиболее резкой степени (панкреатическая ахилия) при желудочной ахилии (отсутствие соляной к-ты как особенно важного возбудителя секреции сока П. ж.). Впрочем полного отсутствия панкреатической секреции при этом не наблюдается, т. к. поджелудочная железа обладает периодической секреторной функцией, независимой от других желез жел.-киш. тракта (Болдырев). Далее в качестве возбудителей секреции сока П. ж. выступают еще