

высокие показатели секреторного процесса в желудке. У большинства из 15 больных с замедленным появлением краски секреторный процесс был нормальным, и лишь у отдельных лиц пониженным.

Констатируется четкая зависимость показателей хромокопии от давности заболевания. У страдающих язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки не более 5 лет (8 чел.) запаздывания краски не отмечалось, из 9 чел., болеющих до 10 лет, у 3 зарегистрировано запаздывание с максимальным временем 19 мин., из 16 чел. с давностью заболевания свыше 10 лет только у 2 была ускоренная хромокопия, у остальных замедленная, причем у 10 — от 15 до 18 мин., у 3 — до 31 мин. Аналогичные результаты выявлены у больных язвенной болезнью желудка. Замедленное появление краски связано, по-видимому, с наличием гастритических изменений в желудке.

«Нормализация» секреторного процесса при длительном язвенном анамнезе и при замедленной хромокопии свидетельствует о наличии сопутствующего гастрита. 8 чел. с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки были переведены в хирургическое отделение, где им произведена резекция желудка. При гистологическом исследовании резецированных желудков у 6 чел., у которых была нормальная или ускоренная хромокопия, не найдено гастритических изменений; у 2 больных, у которых хромокопия была замедленной, обнаружены выраженные гастритические изменения.

Из числа больных с заболеванием печени и желчного пузыря у 1 было ускоренное появление краски, у 7 — нормальное, у 5 — замедленное и у 1 краска не появилась. Замедленное появление краски у этих больных в большинстве случаев совпадало с пониженной секрецией желудочного сока и пониженным содержанием свободной HCl. Значительная задержка появления краски отмечена у больных с гастритами и раком желудка, причем из 28 чел. с гастритами у 17 краска запаздывала, а у 6 совсем не появилась. Значительное запаздывание особенно демонстративно у лиц с низкими показателями секреторного процесса, кислотообразующей и пепсинообразующей функций. Такой параллелизм наблюдался при грубых деструктивных изменениях желудка, при которых все функции, в том числе и экскреторная, угасают. У 38 чел. перед выпиской были произведены контрольные исследования. После лечения только у 5 больных экскреция нормализовалась.

Экскреторная функция желудка является более стабильной, чем пепсино- и кислотообразующая (Ф. И. Карамышев).

УДК 616.345—616—006.5—031 81

В. Р. Исаев (Куйбышев-обл.). Потеря белка при полипозе толстой кишки

При различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта, в особенности тех, которые сопровождаются поносами, организм теряет большое количество белковых и азотистых веществ. В связи с этим большой интерес представляет изучение протеинов сыворотки крови у больных, страдающих полипозом толстой кишки, так как диарея и ректальные кровотечения являются ведущими симптомами этого страдания. Белок сыворотки крови мы определяли рефрактометром, а белковые фракции — путем электрофореза на бумаге. Обследовано более 200 больных с полипами и полипозом толстой кишки. В зависимости от длительности заболевания, распространенности патологического процесса и его клинического течения выявлены различной степени гипо- и диспротеинемия. У значительного числа больных обнаружена выраженная гипопропротеинемия (иногда ниже 5 г%) со снижением альбумино-глобулинового коэффициента до 0,8—0,5.

Общий азот мочи и кала определяли по методике, описанной Н. К. Головиной и Н. Ф. Кошелевым (1961). Принимая во внимание, что азот выводится из организма неравномерно, исследования проводили в течение нескольких дней подряд у одного и того же больного.

Нами выяснено, что больные, страдающие полипозом толстой кишки, теряют (преимущественно с испражнениями) значительное количество белков.

УДК 616.33—616—089.87—612 015.31—612.018

А. И. Кулдыркаев (Казань). Электролиты и 17-кетостероиды при демпинг-синдроме

Демпинг-синдром является одним из частых патологических состояний после резекции желудка. Патогенез этого синдрома сложный.

Нами исследовано содержание К и Na в плазме у 57 чел. с различными стадиями демпинг-синдрома до и во время приступа и 17-кетостероидов у 26 чел. во время приступа. Концентрацию К и Na определяли методом пламенной фотометрии на фотометре ППФ-УНИИС-200. Кровь брали натощак и во время приступа, который вызывали введением внутрь 150 мл 50% раствора глюкозы. 17-кетостероиды в суточной моче исследовали методом, разработанным во Всесоюзном институте экспериментальной эндокринологии. Контрольная группа состояла из 20 здоровых лиц в возрасте от 22 до 38 лет. Содержание К в плазме было равно $4,3 \pm 0,05$ мэкв/л, Na — $141,8 \pm 0,38$ мэкв/л, 17-кетостероидов — $12,1 \pm 1,16$ мг в сутки. По наличию и выраженности субъективных и объективных признаков мы выделили 3 группы больных с демпинг-синдромом.