

К. В. ИСТОМИНА

Панкреас при холецистопатиях

Из госпитально-терапевтической клиники Саратовского государственного медицинского института (вр. зав доцент Е. Ю. Махлин)

До сих пор еще заболевания поджелудочной железы (п. ж.) очень редко диагностируются не только практическими врачами, но и клиницистами. Прав Стражеско, который говорит: „в отношении этого органа положение наше довольно не выгодное, скажу больше, почти трагическое, вследствие глубокого положения железы“. Кач также отмечает трудность постановки диагноза заболеваний п. ж. Автор считает, что „даже большой острый некроз железы является всегда еще неожиданностью. Маленькие, подострые, хронические панкреатиты попадают очень редко, а у многих врачей и клиницистов вообще не попадают под наблюдение“. Между тем хирурги часто находят при операции по поводу желчных камней уплотнение головки п. ж., так назыв. риделевскую опухоль, которая, по мнению одних, есть результат повторных воспалений, исходящих из желчных путей, по мнению других она появляется вследствие застоя секрета п. ж. при закупорке ее протока. Так, Кер при операциях по поводу желчных камней в 33 случаях из 100 нашел склероз головки п. ж. При аутопсиях также часто находят изменение железы. Прозоровский, просмотрев материал анатомического театра Басманной больницы с 1922 по 1926 г. включительно, среди 1303 вскрытий нашел серьезные изменения п. ж. 92 раза (т. е. в 7%), в клиническом же материале (4000 с лишним историй болезни) диагноз панкреатита встречается всего три раза (цит. по Золотаревой и Шаль). Основную причину такого расхождения надо искать не столько в редкости заболеваний п. ж., сколько, во-первых, в глубоком своеобразном положении железы и, во-вторых, в недостаточной разработке клинических методов исследования, вследствие чего здесь часто ставится ошибочный диагноз хронического гастрита, дуоденита, холецистита и т. д.

Такой важный орган с многосторонними функциями заслуживает в клинике большего внимания. Хотя в литературе есть по этому вопросу некоторое количество работ, все же мы считаем нужным остановить внимание еще раз на состоянии п. ж. при холецистопатиях.

Клинические данные при панкреатитах часто бывают не характерны для данного заболевания (Стражеско, Штрюмпель, Маттес, Лаббе и Витри), и поэтому основным методом исследования п. ж. до сих пор является исследование экскреторной и инкреторной функций ее.

Впервые функциональная методика исследования п. ж. была предложена А. Шмидтом. Вначале автор предложил исследовать faeces после пробной диеты и по степени переваривания поперечно-полосатой мускулатуры судить о состоянии поджелудочной железы. Но эта методика не могла удовлетворить клиницистов, т. к. часто даже

при тяжелом изменении п. ж. имелся нормальный стул (Бругш, Умбер, Ноорден и др.). Это обусловлено тем, что даже незначительное количество здоровой железы может удовлетворять требованиям пищеварения и, кроме того, недостающий панкреатический фермент может быть заменен викарно кишечным соком и бактериальным ферментом (Кач). Часто можно также найти мышечные волокна в стуле и при ненарушенной функции п. ж. при быстром их прохождении через тонкие кишки. При легких панкреатитах тем более не будет изменений со стороны faeces. Позднее Вольгемут и Гросс предложили свои способы функциональной диагностики с помощью определения диастазы и трипсина. Сначала авторы применяли свою методику к экстракту faeces. В этом случае также были поводы к диагностическим ошибкам, т. к. викарирующие ферменты, как уже сказано выше, могут производить расщепление белка и крахмала, а с другой стороны, сам панкреатический фермент может быть нарушен кислотами и бактериями кишечника (Штрасбургер и Шорре, Исаак-Кригер). И только с 1909 г., когда Эйнгорн предложил дуоденальный зонд, стал возможен метод получения относительно чистого панкреатического сока.

Значение дуоденального зонда большинством авторов расценивается в диагностике панкреатитов высоко (Кач, Исаак-Кригер, Шорре и др.). Но некоторые относятся к нему критически и считают, что он ценен лишь при полном закрытии выводного протока п. ж. Вольгемут придает большее значение определению диастазы в моче и крови, расценивая амилазурию и амилазимию как признаки заболевания поджелудочной железы; Кач считает, что нужно применять одновременно исследование ферментов и в дуоденальном содержимом, и в крови, и в моче. В таком случае понижение ферментов в дуоденальном соке с одновременной амилазурией и амилазимией обязательно указывает на поражение поджелудочной железы.

Вольгемут, Кач, Губергриц, Гольдштейн и др. рекомендуют производить исследование амилазы в моче ежедневно, чтоб уловить скоро проходящую амилазурию. Амилазурия и амилаземия при остром панкреатите, по их мнению, появляется не во все время заболевания, но по аналогии с гематурией лишь в определенный момент. Качу удалось наблюдать амилазурию до 300 ед. и именно, не при больших, более или менее окончательных закупорках хоола, а при временных даже легких приступах панкреатитов или панкреангитов. Подобно желтухе, амилазурия имеется лишь в определенные дни исследования, поэтому кривая ее может служить прогностическим признаком. Амилазурия может встречаться и в тех случаях, когда в 12 перстной кишке обнаруживается при утрате обильного количества панкреатического сока, содержащего фермент (Кач, Бергман). В то же время еще школой Павлова установлено, что при нарушении секреции п. ж. ферменты вместо того, чтоб выделяться в 12-перстную кишку, поступают в кровь, аналогично тому, что наблюдается при некоторых заболеваниях печени, когда желчные пигменты появляются в крови.

Кач нашел в 28,9% случаев с заболеванием желчного пузыря и в 23% случаев катаральной желтухи количество диастазы в моче повышенным. Губергриц считает характерным амилазурию для острых заболеваний п. ж., хронические же (атрофия, цирроз) сопровождаются, по мнению автора, низкими цифрами—ниже 32. Карли также

заметил падение количества фермента в крови и моче при прогрессирующей атрофии п. ж. Вольгемут отмечает, что при амилазурии наблюдается также и амилаземия. Но ввиду имеющейся склонности крови к удержанию на одном уровне количества диастазы путем немедленного выделения через почки всякого накапливающегося излишка ее, величина повышения фермента в крови не столь велика, как в моче. Поэтому во всех тех случаях, где имеется подозрение на заболевание п. ж., следует в первую очередь определить количество диастазы в моче. Если количество фермента в моче не повышено, то можно быть вполне уверенным, что и в крови не будет никакого повышения. В тех же случаях, где в моче находят большое количество фермента, в крови также будет увеличение его.

С целью проверки состояния п. ж. при холецистопатиях нами были исследованы 25 больных, преимущественно с хроническим холециститом в стадии резкого обострения (17 сл.) и острые случаи (8). Обычно у большинства больных отмечалось увеличение печени, а также явления гипо-или анацидного гастрита. Один раз наблюдалась умеренная желтуха и пять раз—скрытая (билирубин крови был выше $1 \text{ mg}^{\circ}/\text{o}$). Диагноз ставился на основании клинических, лабораторных и иногда рентгенологических данных. Состояние п. ж. проверялось путем определения всех трех ферментов в дуоденальном содержимом и амилазы в моче и крови.

Останавливаться на методе получения сока мы не будем, т. к. он достаточно известен. Отметим лишь, что в качестве раздражителя нами применялся эфир (предложен Качем в 1922 г.) и что диастаза определялась по методу Вольгемута, трипсин—по Гроссу и липаза—по Каница. Кроме того, определялось количество сахара и билирубина в крови.

Изучая полученные данные, мы должны отметить, что при холецистопатиях часто имеется нарушение как экскреторной, так и инкреторной функции поджелудочной железы.

Уменьшение диастазы в панкреатическом соке мы получили у 14 больных из 20; у 5 больных количество диастазы едва достигло самой низкой границы нормы, именно 160—320 ед. и только в одном случае мы получили бесспорно норму—650 ед. Повторно диастаза исследовалась лишь у шести больных; у двух из них получили повышение количества фермента до нормальных величин, у остальных четырех—количество диастазы осталось без изменения. Повышение количества фермента происходило там, где при первом исследовании были особенно низкие цифры (14 и 22). Трипсин исследовался в панкреатическом соке у 21 больного. У восьми из этих больных получено уменьшение количества фермента, у 6 человек—количество трипсина достигало лишь нижней границы нормы, у 5 больных—средних цифр, у одного больного фермент находился на верхней границе нормы и лишь один больной имел количество фермента выше нормы.

Понижение количества трипсина наблюдалось не только при уменьшении количества диастазы, но и в случаях с нормальной величиной ее, т. е. мы имели, по выражению Эйнгорна, „диссоциацию“ ферментов, особенно характерную для панкреатитов. При повторном исследовании у пяти больных, имевших ранее нормальное содержание трипсина, количество фермента осталось без изменения; у одного больного, имевшего пониженное количество фермента, оно осталось

без изменения, у двух больных, имевших ранее уменьшение количества фермента, трипсин достиг нормы; и у одного больного количество трипсина слегка уменьшилось, но все же находилось в пределах нормальной величины.

Итак состояние второго фермента также указывает на угнетение экскреторной функции п. ж.

Липаза исследовалась у 14 больных, из которых у 8 было понижение количества фермента, и у 6 больных липаза достигала нижней границы нормы. Понижение липазы не всегда сопровождалось понижением количества двух других ферментов, т. е. и здесь мы наблюдали „диссоциацию“ их. Кроме ферментов мы определяли также общее количество панкреатического сока у 18 больных; чаще количество сока оказывалось не уменьшенным, но выделение его резко замедлялось до 30—40 минут, вместо 10 мин.

Удельный вес сока колебался от 1,008 до 1,016, средний удельный вес — 1,010; эти цифры служили лишней раз подтверждением, что мы получали именно желаемый панкреатический сок, а не желудочный, удельный вес которого равен 1,002—1,007. Реакция сока всегда была щелочная. Белок содержался в количестве от 0,1 до 2,0⁰/₁₀₀. В среднем—0,5⁰/₁₀₀.

Нами исследовалось также количество диастазы в крови и моче у тех же больных. Диастаза в крови определялась у 10 больных, из которых у четырех она была в норме и у шести повышена. Причем амилаземия часто наблюдалась даже при пониженном содержании диастазы в панкреатическом соке (3 случая), т. е. наблюдалось как бы „отклонение“ ее в кровь (Вольгемут). При улучшении общего состояния и уменьшении симптомов холецистита амилаземия исчезала (3 случая). В одном только случае амилаземии при повторном исследовании, наоборот, повысилась. Этот больной поступил с явлениями холецистита, но дальнейшее наблюдение не дало нам права заподозрить брюшной тиф (р. Видаля 1 : 100) и больной был переведен в клинику инфекционных болезней.

Диастаза мочи исследовалась у 16 больных; из них у четырех больных наблюдалось понижение количества фермента; у пяти—диастаза была в пределах нормы и у семи наблюдалось повышение ее. Увеличение количества диастазы в моче наблюдалось чаще при острых приступах холецистита. Повторно исследовалась амилаза в моче у пяти больных; у двоих—количество ее увеличилось. В одном случае, как выяснилось в дальнейшем, мы имели дело с брюшным тифом; во втором случае после ликвидации заболевания холециститом больная заболела ангиной с повышением температуры. У остальных трех больных количество амилазы в моче уменьшалось до нормы. Изменения амилазурии и амилаземии шли параллельно, причем почти всегда амилаземия была выражена несколько меньше, чем амилазурия, или оба эти симптома были выражены одинаково.

Кроме экскреторной функции мы исследовали также и инкреторную. О состоянии последней мы могли судить по определении сахара крови. Всего количество сахара в крови исследовалось у 12 больных. Цифры колебались от 100 до 122 мг⁰/₁₀₀. Только у одного больного было 74—76 мг⁰/₁₀₀, т. е. сахар крови у наших больных был в пределах нормы. Но если мы учтем, что обычно натощак сахара бывает 80—90 мг⁰/₁₀₀, а у наших больных не было ниже 100 мг⁰/₁₀₀, то

можно, пожалуй, допустить некоторое легкое снижение инкреторной функции п. ж.

Билирубин крови исследовался у 12 больных. Колебания его были от 0,5 до 2,5 мг%. Можно отметить легкую степень билирубинемии, т. е. явления скрытой желтухи.

В ы в о д ы

1. Изменения функции п. ж. наблюдались в большинстве случаев холецистопатий.

2. Эти изменения выражались в уменьшении общего количества сока, замедленном выделении его и „диссоциации“ ферментов.

3. При холецистопатиях часто наблюдается амилаземия и амилазурия.

4. С уменьшением симптомов холецистита уменьшается и функциональное нарушение в п. ж.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабкин, Врач. дело, № 23—24, 1927.—2. Базилевич, Терап. арх. т. VIII, в. 6, 1936.—3. Вольгемут, Врач. дело, № 23—24, 1927.—4. Зимницкий, Врач. дело, № 9, 1927.—5. Зимницкий и Мамина, Терап. арх., т. VI, в. 6, 1928.—6. Золотарева и Шаль, Терап. арх. т. VII, в. 5, 1929.—7. Истомина, Труды Саратовского мед. института, т. I, ч. 4, 1939.—8. Мармур, Терап. арх., т. VII, в. 3, 1929.—9. Раевская, Терап. арх., т. VIII, в. 3, 1930.—10. Delhougne, Deutsch. Arch. f. Klin. Mediz. Bd. 170, H. 1 и 2, 1931.—11. Katsch, Kl. Wschr. № 7, 1925.

Поступила 3. II. 1939.

П. Т. КАЗАКОВ

Пороки сердца и туберкулез легких

Из III терапевтической клиники 2-го Ленинград. мед. ин-та (дир. проф. **А. Н. Рубель**)

Клиническим наблюдением установлено, что к некоторым заболеваниям редко присоединяются другие болезни. Отмечено, например, что индукция легких, вследствие запыления легких углем, предохраняет от активного туберкулеза. Наблюдается также задержка эволюции туберкулеза при сифилисе (Ландузи) и артрите. Еще в 1867 г. Пиду обратил внимание на антагонизм ревматизма и туберкулеза; впоследствии это суждение было отнесено и к порокам сердца, т. е. „хроническому ревматизму сердца“, мешающему образованию и развитию туберкулеза легких.

Вопрос о сочетании порока сердца и туберкулеза легких, не решенный полностью и до сих пор, был впервые поднят Рокитанским (1804—1878), который, на основании секционного материала, пришел к закону исключения, по которому пороки сердца (митральные) и туберкулез легких—антагонисты и особо редко протекают совместно. Объясняется это тем, что застойные явления в малом кругу ведут к пропотеванию серозной жидкости в паренхиме легких, что препятствует размножению ВК и, содействуя развитию фиброзной ткани, задерживает эволюцию туберкулеза легких.

Эйлгорст полагал, что туберкулез легких не может развиваться у больных с пороком сердца, но пороки сердца могут развиваться у туберкулезных. Тот же автор и Мейзенбург допускали правильность учения Рокитанского только для случаев комбинированных пороков сердца, исключая сужение легочной артерии. В дальнейшем развитии этого вопроса многие авторы отрицали наличие антагонизма между пороками сердца и туберкулезом легких, допуская их сосуществование (Крылов, Потэн).

Во французской литературе признается учение Трипье, к которому у нас присое-