

ВЛИЯНИЕ ГЕКСОНИЯ И ГАНГЛЕРОНА НА ФУНКЦИЮ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ХРОНИЧЕСКИМИ ГАСТРИТАМИ

В. В. Трусов

Кафедра госпитальной терапии (науч. руководитель — проф. А. Я. Губергриц)
Ижевского медицинского института

Ганглиоблокирующие препараты гексоний и ганглерон за последние годы находят все более широкое применение при лечении язвенной болезни, хронических гастритов и некоторых заболеваний печени.

Однако вопрос о характере изменения функций пищеварительного аппарата под влиянием гексония и ганглерона освещен недостаточно.

Располагая результатами лечения ганглиоблокаторами 304 больных язвенной болезнью и хроническими гастритами, мы имели возможность убедиться в хорошем терапевтическом эффекте гексония и ганглерона у этих больных.

Внешнесекреторная функция поджелудочной железы была изучена нами у 103 больных (у 61 при лечении гексонием, у 42 — ганглероном), инкреторная — у 137 (у 81 при лечении гексонием, у 56 — ганглероном).

Согласно методике, разработанной в клинике М. М. Губергрица, нами проводилось динамическое определение концентрации панкреатических ферментов (липазы, диастазы и трипсина) за час секретиции после введения раздражителя (30 мл 0,5% раствора соляной кислоты при $T^{\circ} - 37^{\circ}$). Диастаза определялась йод-крахмальным методом Гольдштейна, трипсин — по Фульд — Гроссу — Михаэлису, липаза — модифицированным методом Бонди, карбонатная щелочность — обратным титрованием с индикатором фенолфталеином.

Инкреторная функция поджелудочной железы оценивалась по пробе Штауб — Трауготта с двойной нагрузкой глюкозой.

Внешнесекреторная функция поджелудочной железы при лечении гексонием исследована у 38 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и у 23 страдающих хроническими гастритами.

Наблюдения проводились до и в конце курса терапии ганглиолитиком. Гексоний назначался начиная с 50 мг с постепенным повышением дозы, в зависимости от индивидуальной чувствительности, до 100—150 мг. Всего на курс лечения больные получали 1,5—3,4 препарата.

Концентрация диастазы в дуоденальном содержимом, отделяющемся спонтанно, была в пределах нормальных показателей (переваривание крахмала в течение 5—20 мин.) у 32 чел. с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и у 20 с хроническими гастритами.

Пониженные показатели содержания диастазы констатированы у 6 чел. с язвенной болезнью и у 3 с хроническими гастритами. После лечения гексонием пониженные показатели концентрации диастазы натошак определялись у 7 чел. с язвенной болезнью и у 5 с хроническими гастритами.

Концентрация трипсина в дуоденальном содержимом, полученном натошак, изменялась под влиянием лечения гексонием несущественно в обеих группах больных.

Концентрация липазы в дуоденальном содержимом натошак (за норму принималось 40—60 липолитических ед.) из числа больных язвенной болезнью до лечения была понижена у 7 чел., повышена — у 10 и в норме — у 21. В группе больных хроническими гастритами понижение липазы выявлено у 6, повышение — у 7 и нормальное содержание — у 10. После терапии гексонием нормальное содержание липазы констатировано у 29 больных язвенной болезнью и у 13 с хроническим гастритом. Улучшение наблюдалось в основном у больных с исходными повышенными показателями концентрации липазы.

При лечении ганглероном внешнесекреторная функция поджелудочной железы исследована у 42 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Исходная концентрация трипсина в спонтанно отделяющемся дуоденальном содержимом была нормальной у 32 больных, после терапии ганглероном — у 37.

Натошак в дуоденальном содержимом нормальное количество диастазы было у 31 больного, пониженное — у 6 и несколько повышенное — у 5. К концу курса лечения ганглероном нормальная концентрация была у 36 больных, пониженная — у 6.

Содержание липазы натошак до лечения было нормальным у 28 больных, пониженным — у 7 и повышенным — у 7; после лечения нормальным — у 31, пониженным — у 8 и повышенным — у 3.

Мы исследовали характер отделения ферментов поджелудочной железы после введения раздражителя за 1 час секретиции. Определив концентрацию фермента в каждой

отдельной порции, мы откладывали на графике соответствующие значения и получали «кривую» отделения ферментов.

Изменения ферментативной деятельности поджелудочной железы в целом при лечении гексонием и ганглероном представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Изменение ферментативной функции поджелудочной железы при лечении гексонием

Диагноз	Ферменты	Период исследования	Кривые отделения ферментов за 1 час секреции					Всего
			нормальная	извращенная	волнообразная	монотонная	длительное падение ферментативной силы	
Язвенная болезнь	трипсин	до лечения	19	8	5	3	3	38
		после	30	2	0	4	2	38
	диастаза	до лечения	19	10	4	2	4	38
		после	27	3	0	3	5	38
Язвенная болезнь	липаза	до лечения	15	11	3	3	6	38
		после	25	4	1	3	5	38
Хронический гастрит	трипсин	до лечения	12	3	3	1	4	23
		после	13	1	1	3	5	23
	диастаза	до лечения	9	4	3	3	4	23
		после	13	2	1	3	4	23
Хронический гастрит	липаза	после лечения	8	5	3	3	4	23

Таблица 2

Изменение ферментативной функции поджелудочной железы при лечении ганглероном

Диагноз	Ферменты	Период исследования	Кривые отделения ферментов за 1 час секреции					Всего
			нормальная	извращенная	волнообразная	монотонная	длительное падение ферментативной силы	
Язвенная болезнь	трипсин	до лечения	28	4	3	2	5	42
		после	34	1	0	3	4	42
	диастаза	до лечения	25	7	2	3	5	42
		после	30	3	1	3	5	42
Язвенная болезнь	липаза	до лечения	13	14	4	4	7	42
		после	21	7	3	5	6	42

Явления «диспанкреатизма» — диссоциация в отделении ферментов и карбонатной щелочности — были ликвидированы у 9 из 38 больных, получавших лечение гексонием. При терапии ганглероном указанный феномен исчез у 8 из 29 больных.

Нормализующее воздействие ганглиолитиков проявляется лишь у больных с неглубокими функциональными нарушениями ферментативной деятельности (извращенный и волнообразный типы отделения ферментов). Причем гексоний более эффективен у больных язвенной болезнью. При выраженных патологических сдвигах (монотонное отделение ферментов или так называемое длительное падение ферментативной силы) гексоний и ганглерон не оказывают какого-либо благоприятного действия. Напротив, у ряда больных отмечается еще более глубокое угнетение ферментативной активности поджелудочной железы. Нормализация концентрации ферментов в дуоденальном содержимом, отделяемом «спонтанно», происходила при лечении ганглиолитиками только у больных с исходными повышенными показателями; гексоний был более результативным, чем ганглерон.

Данное положение, очевидно, необходимо учитывать при назначении гексония и ганглерона и, исходя из него, следует или проводить терапию под соответствующим контролем, или воздерживаться от нее в случаях глубокого угнетения ферментативной активности поджелудочной железы.

Инкреторная функция поджелудочной железы исследована нами при лечении ганглиолитиками до и после курса лечения. При лечении гексонием наблюдения проведены у 81 больного, 50 из них страдали язвенной болезнью и 31 — хроническими гастритами.

Содержание сахара в крови натощак среди больных язвенной болезнью у 36 было в пределах нормы (от 80 до 120 мг%), у 10 — пониженным и у 4 — несколько повышенным. После лечения гексонием уровень сахара в крови был в пределах нормы у 41 больного, ниже 80 мг% — у 3 и выше 120 мг% — у 6.

В группе больных хроническими гастритами нормальное содержание сахара в крови натощак было у 22, пониженное — у 4, повышенное — у 5. В конце курса лечения гексонием концентрация сахара в крови натощак была нормальной у 26, пониженной — у одного и повышенной — у 4 больных.

Следовательно, лечение гексонием приводит к нормализации концентрации сахара в крови натощак у ряда больных, но наступает она несколько чаще у больных с пониженным исходным уровнем. Различия в результатах исследований статистически достоверны при доверительном уровне в 95%.

Гликемические кривые по времени максимального подъема сахара в крови после нагрузки глюкозой в группе больных язвенной болезнью оказались нормальными у 21 больного, после лечения гексонием — у 28.

В группе больных хроническими гастритами до лечения нормальный подъем сахара в крови выявлен у 12 больных, после лечения — у 17.

Как известно, при постановке пробы Штауб — Трауготта уровень сахара в крови в норме должен вернуться к исходному значению или даже установиться на более низком уровне через 3 часа после начала исследования. Длительное повышение содержания сахара в крови расценивается как нарушение системы регулирования.

В группе больных язвенной болезнью уровень сахара в крови возвратился к исходному значению через 3 часа у 19 больных, у 31 отмечалось его повышение по сравнению с исходным. После курса терапии гексонием нормализация данного показателя наступила у 13 больных с прежде нарушенной функцией и возвращение к исходному уровню через 3 часа констатировано нами у 32 больных.

В группе больных хроническими гастритами до лечения возвращение сахара в крови к исходным уровням через 3 часа отмечалось у 17 больных из 31, после проведенной терапии гексонием — у 21.

Гипергликемический коэффициент был в пределах нормальных значений у 26 больных язвенной болезнью и у 21 больного хроническим гастритом, повышение его отмечено соответственно у 24 и 10. Исследования, проведенные после лечения гексонием, выявили увеличение числа больных с нормальным гипергликемическим коэффициентом, причем нормализация чаще наступала у больных язвенной болезнью.

Так, после лечения нормальный гипергликемический коэффициент был уже у 36 больных язвенной болезнью, а в группе больных хроническими гастритами — у 25.

Различия в результатах исследования являются статистически достоверными при доверительном уровне в 99%.

Феномен Штауб — Трауготта («двугорбая» сахарная кривая), свидетельствующий о нарушении внутрисекреторной функции поджелудочной железы, определялся до лечения в группе больных язвенной болезнью у 19 чел., а в группе больных хроническими гастритами — у 9.

После курса терапии гексонием феномен Штауб — Трауготта определялся у 11 больных язвенной болезнью и у 5 с хроническим гастритом.

Данные изменения являются прямым свидетельством улучшения деятельности инсулярного аппарата поджелудочной железы.

Влияние ганглерона на инкреторную деятельность поджелудочной железы изучено у 56 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Наблюдения показали, что терапия ганглероном не оказывает существенного влияния на содержание сахара в крови натощак ($P > 0,05$).

Время максимального подъема сахара в крови после углеводной нагрузки до лечения в пределах нормы определялось у 20 больных, после — уже у 26.

До лечения возвращение сахара к исходному уровню через 3 часа после начала исследования наблюдалось у 26 больных, после терапии ганглероном — у 39.

Лечение ганглероном приводит к снижению прежде повышенного гипергликемического коэффициента. Нормальный гипергликемический коэффициент при первом исследовании определялся у 35 больных, у 21 он был увеличен. При исследовании в конце курса терапии ганглероном нормальный гипергликемический коэффициент констатирован уже у 45 больных, несколько повышенный — у 11.

Различия в результатах исследований статистически достоверны при доверительном уровне в 99%.

Положительный феномен Штауб — Трауготта определялся до лечения у 18 больных, после — у 10.

Таким образом, оценивая характер влияния терапии ганглиолитиками, можно сделать заключение о благоприятном воздействии гексония и ганглерона на углеводную

функцию печени и внутрисекреторную деятельность поджелудочной железы при нерезко выраженных функциональных нарушениях, что проявлялось в нормализации гипергликемического коэффициента, как и периода возвращения концентрации сахара в крови к исходному уровню после нагрузок; уменьшилось также число больных с патологической «двугорбой» сахарной кривой.

УДК 616. 366—002—612. 17

О ПАТОГЕНЕЗЕ РАССТРОЙСТВ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Т. Б. Толпегина

Кафедра патологической физиологии (зав. — проф. М. А. Ерзин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В клинической литературе есть много сообщений о расстройствах функций сердечно-сосудистой системы при заболеваниях желчного пузыря и желчных путей (холецистит, желчнокаменная болезнь и др.). Эти расстройства могут быть весьма различными в зависимости от характера поражения желчного пузыря, а также от состояния сердечно-сосудистой системы и общей реактивности организма. Особенно резкие и остро наступающие изменения функции сердечно-сосудистой системы вплоть до шока наблюдаются при желчной колике (Р. А. Червинская, 1928; А. Л. Мясников, 1956, и др.). При латентно протекающем холецистите или желчнокаменной болезни жалобы на боли в сердце, сердцебиения, одышку и т. п. могут долгое время быть ведущими у таких больных, и лишь позднее, при обострении процесса или тщательном клиническом исследовании, обнаруживается связь их с заболеванием желчных путей.

Проблема поражения сердечно-сосудистой системы при заболеваниях желчных путей имеет актуальное значение, особенно в связи с тем, что многие авторы отмечают рост заболеваний желчных путей в последние годы. В литературе встречаются также сообщения об увеличении числа больных с атипичным, «замаскированным» течением хронического холецистита, затрудняющим постановку диагноза как основной болезни, так и, тем более, связанных с ней сердечно-сосудистых расстройств. Нарушения сердечной деятельности при заболеваниях желчных путей наблюдаются не только у взрослых, но и у детей (А. Ф. Смышляева, 1957; Р. А. Калужная, 1962).

Больные обычно жалуются на сердцебиение, одышку при физической нагрузке, неприятные ощущения, перебои и боли в сердце. Боли часто носят характер ангинозных и имеют типичную для коронарных нарушений иррадиацию. Отмечаются брадикардия или тахикардия, синусовая аритмия, реже — желудочковые экстрасистолы, нарушения проводимости, мерцательная аритмия. На ЭКГ изменены высота и характер зубцов, особенно часто зубца Т, наблюдается смещение ST от изолинии, увеличение систолического показателя. Описаны изменения ВКГ и БКГ. И. М. Ганджа (1961) сообщает, что почти у 94% больных хроническим холецистоангиохолитом отмечались симптомы со стороны сердца; по К. В. Зверевой и Е. Н. Кучиной (1960), у 27,3% больных холециститом были коронарные расстройства. Аналогичные данные приводятся и другими авторами.

Частое сосуществование болезней желчного пузыря и нарушений функции сердца дало повод некоторым авторам определить эту связь специальными терминами: «холециститное сердце» (Флинт, 1920), «холецисто-кардиальный синдром» (А. Л. Ланда и А. А. Крылов, 1961), «синдром Боткина» (Б. П. Кушелевский и К. Н. Пасынкова, 1963). Следует вполне согласиться с высказываемым последними мнением, что «...внимание к холецисто-кардиальному синдрому в литературе явно не соответствует его удельному весу в забо еваемости и практическому значению» (Клин. мед., 1963, 7).

Известно, что интероцептивные влияния с одних органов на другие могут вызывать значительные изменения их физиологической деятельности, этот механизм играет большую роль и в условиях патологии. Большое значение в развитии нарушений функции сердечно-сосудистой системы при холециститах придают рефлекторным влияниям с желчного пузыря и желчных путей. В настоящее время имеется много клинических наблюдений, когда в результате рефлекторных влияний с желчного пузыря возникают не только приступы тяжелой стенокардии, но и инфаркт миокарда (Кларк, 1947; Уэйкфелд, 1947; А. И. Приказчиков и В. М. Петрова, 1954; Р. К. Кантимуллина, 1958; Ю. Г. Митерев, 1959; Е. И. Чазов, 1960, и др.). Многие авторы подчеркивают, что рефлекторная грудная жаба, в отличие от других ее форм, характеризуется большой стойкостью и тяжестью в связи с наличием длительно действующего очага патологической импульсации (А. Д. Дахин и Е. И. Ковалев, 1954; Д. Е. Потехин, 1960) и не поддается действию нитритов (И. Н. Рыбкин, 1963).

Рефлекторные расстройства сердечной деятельности при раздражении желчного пузыря изучались в эксперименте. опыты показали, что при раздражении баро- и хеморецепторов желчного пузыря значительно изменяются АД, сердечная деятельность, ды-