

после гастрэктомии и резекции желудка по Бильрот-II. Это можно объяснить, с одной стороны, операционной травмой, а с другой — укорочением толстого кишечника из-за выкраивания трансплантата. Нормализация экскреции энтерокиназы и фосфатазы у больных после кологастропластики начиналась через 8—11 месяцев и заканчивалась к 2 годам. Через два года и позже выделение указанных ферментов у всех больных было почти нормальным (только у одного оно было умеренно увеличенным). После гастрэктомии и резекции желудка по Бильрот-II в течение первого года после операции выделение энтерокиназы в кале было резко увеличенным у всех больных (у одного даже более чем в 100 раз), а фосфатазы — у 4 из 7 обследованных.

Через 4 года и позже после вмешательства активность энтерокиназы кала была повышена у 3 и фосфатазы — у 2 обследованных.

Из приведенных данных следует, что процессы разрушения ферментов в толстом кишечнике значительно более снижены в ближайшем послеоперационном периоде у лиц после кологастропластики, чем после общепринятых резекций и гастрэктомии. Тем показательнее более частая нормализация этих процессов у больных после кологастропластики в отдаленные сроки. В настоящее время установлено, что на распад ферментов в толстом кишечнике, а следовательно, и на содержание их в кале влияет химизм химуса и скорость его продвижения по желудочно-кишечному тракту (Г. К. Шлыгин, 1956; С. Я. Михлин, 1957).

Как показало рентгенологическое исследование, у больных после резекции желудка с замещением толстой кишки эвакуация контрастной массы по желудочно-кишечному тракту происходит в сроки, приближающиеся к норме. В то же время после резекции по Бильрот-II эвакуация, как правило, бывает ускорена.

Таким образом, «искусственный желудок», созданный из толстой кишки, обеспечивает порционное поступление, а значит, и более правильное продвижение пищевого комка. Этим и можно объяснить более частую нормализацию экскреции энтерокиназы и фосфатазы у больных после гастропластических операций по сравнению с перенесшими резекции по Бильрот-II.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андросов П. И. Хирургия, 1955, 6.— 2. Бахадыров К. Б. Вopr. пит., 1962, 2.— 3. Вильявин Г. Д. Хирургия, 1959, 11.— 4. Захаров Е. И. Вестн. хир., 1948, 4.— 5. Михлин С. Я. Лаб. дело, 1957, 6.— 6. Михлин С. Я., Левитский Л. М. Клин. мед., 1957, 4.— 7. Попов В. И., Филин В. И. Нов. хир. арх., 1959, 4.— 8. Фомина Л. С., Михлин С. Я., Шлыгин Г. К. Биохимия, 1952, 2.— 9. Шлыгин Г. К. Биохимия, 1950, 6; Тер. арх., 1956, 1.

УДК 616. 361

АКТИВНОСТЬ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ СЫВОРОТКИ И ЭРИТРОЦИТОВ

ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ ПЕЧЕНИ

Л. И. Анчикова

Первая кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. К. А. Маянская) и Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.— канд. биол. наук С. В. Сенкевич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Мы исследовали активность псевдохолинэстеразы и истинной холинэстеразы при обострении хронического холецистита — у 50 больных, при остром бактериальном и калькулезном холециститах — у 19, при желчнокаменной болезни, осложненной холециститом, вне периода желчной колики — у 17. Контрольную группу составляли 29 доноров.

Активность холинэстеразы сыворотки и эритроцитов крови определялась химическим методом Хестрина. За меру активности фермента принималось количество миллиграммов ацетилхолина, разрушенного холинэстеразой за час при температуре 38° и постоянном встряхивании.

Активность холинэстеразы сыворотки здоровых составляла $24,3 \pm 0,73$; эритроцитов — $46,0 \pm 1,26$.

При обострении хронического холецистита наблюдается статистически достоверное снижение активности псевдохолинэстеразы ($19,09 \pm 1,35$; $P < 0,001$).

По нашим данным, снижение активности холинэстеразы сыворотки прогрессирует по мере длительности и тяжести течения заболевания. При осложнении холецистита ангиохолистом с явлениями функциональной недостаточности печени, особенно при

альбуминопении, сдвиги наиболее выражены. Однако снижение активности псевдохолинэстеразы наблюдается и у отдельных больных холециститом, не осложненным ангиохолитом и функциональной недостаточностью печени. Самые низкие показатели активности холинэстеразы сыворотки определялись в группе больных с обострением хронического холецистита с сопутствующей гипертонией и гиперкинетической желчного пузыря ($17,16 \pm 2,4$; $P < 0,001$). Активность истинной холинэстеразы колебалась в пределах нормальных величин ($45,5 \pm 2,15$).

У 16 больных острым бактериальным и калькулезным холециститом получено статистически достоверное повышение активности холинэстеразы сыворотки ($31,63 \pm 1,34$; $P < 0,001$) и статистически достоверное повышение активности холинэстеразы эритроцитов ($54,04 \pm 5,21$; $P < 0,001$).

У 17 больных с желчнокаменной болезнью, осложненной холециститом, вне стадии печеночной колики имелось статистически достоверное понижение активности холинэстеразы сыворотки ($18,99 \pm 2,18$), изменений активности истинной холинэстеразы не обнаружено ($47,84 \pm 4,15$).

У 3 больных с тяжелой формой калькулезного холецистита во время приступа печеночной колики было выявлено статистически достоверное резкое снижение активности ложной холинэстеразы ($13,56 \pm 3,61$) и статистически недостоверное снижение активности истинной холинэстеразы ($37,26 \pm 3,76$). Какой-либо зависимости изменения активности холинэстеразы от концентрации желчных пигментов в крови мы не нашли.

После комплексного лечения 58 больных с вышеуказанными заболеваниями желчевыводящей системы печени констатирована нормализация активности как псевдохолинэстеразы, так и холинэстеразы эритроцитов.

Таким образом, установлено снижение активности холинэстеразы сыворотки при обострениях хронического бактериального и калькулезного холециститов и, наоборот, повышение активности как истинной, так и ложной холинэстераз при острых бактериальных и калькулезных холециститах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. Холинергические процессы в патологии. Медгиз, М., 1963.
2. Анинов А. И. Здравоохранение Таджикистана, 1960, 3. — 3. Заславская Р. М. Тер. арх., 1954, 4. — 4. Пономарева О. А. Тр. I Всерос. съезда терапевтов. Медгиз, М., 1960. — 5. Прахов Н. В., Зинин М. И., Итин А. Б. Клинич. мед., 1964, 5. — 6. Салаяев В. Н., Столярчук А. А., Ушаков Г. К. Врач. дело, 1958, 9. — 7. Hestrin S. I. J. of Biol. Chem., 1949, 180, 249—261.

УДК 615. 361. 45

О ВОССТАНОВЛЕНИИ ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРЕДНИЗОЛОНОМ

Ж. Х. Васильев и П. Н. Федоренко

Вторая кафедра госпитальной хирургии (зав.—проф. Н. П. Медведев), кафедра патологической физиологии (зав.—проф. М. А. Ерзин) и кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Известно, что кортизон, преднизон и их аналоги подавляют деятельность коры надпочечников, в результате чего могут развиваться выраженные нарушения гормонального равновесия.

Относительно последующего восстановления функции надпочечников существуют разные мнения. Так, G. Slaney и сотр. (1957) считают, что гипофункция надпочечников продолжается в течение 2 лет после прекращения лечения даже небольшими дозами кортизона. J. H. Glynn (1957) подразделяет реакцию надпочечников, развивающуюся при длительном лечении кортизоном, на временную, или обратимую, и необратимую формы. Он считает, что при обратимых формах для восстановления функции надпочечников после прекращения лечения достаточно нескольких дней. Вместе с тем он приводит несколько случаев развития надпочечниковой недостаточности спустя много месяцев после отмены кортизона.

В доступной литературе нам не удалось найти описаний быстрого восстановления деятельности коры надпочечников после весьма длительного непрерывного приема преднизолона, поэтому мы сочли целесообразным опубликовать наше наблюдение.

П., 35 лет, поступила в клинику инфекционных болезней 4/1 1964 г. с выраженными симптомами полиартрита (диагноз направления — бруцеллез?). Больна с янва-