

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

В. К. Ануфриева

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.—проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Взаимосвязь заболеваний поджелудочной железы и желчевыводящей системы печени отмечается рядом авторов. По данным Клебса (1875), Майо (1907), И. П. Руфанова (1925), М. М. Губергрица (1934), Н. И. Лепорского (1951) и других, хронические холециститы и желчнокаменная болезнь осложняются панкреатитами в 60—80%. Функциональные расстройства поджелудочной железы при заболеваниях печени и желчных путей описаны М. С. Рожковой (1937), М. И. Красутской (1953), Я. С. Циммерманом (1956), А. Я. Губергрицем (1960) и другими.

Однако данные о характере и степени нарушений внешнесекреторной функции поджелудочной железы при различных заболеваниях печени и желчевыводящих путей носят несколько разноречивый характер. Так, М. С. Рожкова (1937) и К. В. Истомина (1940) отмечали при болезнях печени и желчного пузыря снижение активности диастазы чаще, чем активности трипсина и липазы. По данным М. М. Губергрица (1934), Я. С. Циммермана (1956), Е. П. Кулаковой (1963), чаще снижена концентрация панкреатической липазы, а по наблюдениям Л. И. Лаврентьева (1963), Н. А. Бирга (1963) и других, — триптическая функция поджелудочной железы.

Нами проведено изучение сопряженных нарушений внешнесекреторной функции поджелудочной железы и их клинических проявлений у 51 больного хроническим холециститом, у 9 — желчнокаменной болезнью. Мужчин было 14, женщин — 46. В возрасте до 20 лет было 4, от 21 до 40 лет — 31, от 41 до 60 — 24 и старше — один больной.

Болели хроническим холециститом до года — 11, от 2 до 5 лет — 27, до 10 лет — 7, свыше 10 лет — 6 больных; желчнокаменной болезнью болели до года — 3, от 2 до 5 лет — 6 больных.

У 31 больного хроническим холециститом были приступы желчной колики. У 14 больных боли иррадиировали в правую лопатку и плечо, у 17 — в эпигастральную область и левое подреберье, у 17 были постоянные ноющие боли в правом подреберье. У трех больных холецистит протекал латентно. У всех больных желчнокаменной болезнью, включая двух больных, перенесших холецистэктомию, наблюдались периодические характерные приступы желчной колики.

Пониженный аппетит был у 28, непереносимость жирной пищи — у 57, отрыжка — у 12, тошнота — у 40, периодическая рвота — у 19, метеоризм — у 23, запоры — у 36, поносы — у 15, неустойчивый стул — у 9 больных.

Увеличение печени на 1—1,5 см определялось у 24 больных. Болезненность в зоне желчного пузыря была у 54 больных, в проекции поджелудочной железы (зона Шоффара — Риве) — у 29. Положительные симптомы Кера и Ортнера были у 49 и френикальный — у 30 больных.

Угнетение желудочной секреции наблюдалось у 52 больных (гипацидное состояние — у 22, анацидное — у 30).

Диагноз хронического холецистита и желчнокаменной болезни у всех больных устанавливался на основании результатов специального лабораторного исследования и холецистографии.

Больные в период исследования находились на общем столе № 15 по Певзнеру.

С целью изучения внешнесекреторной функции поджелудочной железы определялось содержание панкреатических ферментов в разных порциях дуоденального содержимого: в порции «А», в порции «С» после интрадуоденального введения 30 мл 0,5% раствора соляной кислоты; после внутривенного введения 1 мл 1% раствора секретина.

Определялось количество дуоденального содержимого в разных порциях, pH, содержание панкреатических ферментов, бикарбонатная щелочность и показатель преломления. Амилаза определялась методом Вольгемута в модификации Г. К. Шлыгина; липаза — методом Г. К. Шлыгина, Л. С. Фоминой, а у части больных — методом Бонди в модификации Рожковой; трипсин — методом Гросса в модификации Г. К. Шлыгина и у части больных методом Гонтье, Рош, Паратта; бикарбонатная щелочность — методом обратного титрования; pH — индикаторной бумагой; показатель преломления — рефрактометром. Амилаза в крови и моче определялась методом Вольгемута, сахар крови — методом Хагедорна и Иенсена. У всех больных исследовался кал на перевариваемость.

При хроническом холецистите обнаружено снижение концентрации одного или нескольких панкреатических ферментов у 38 больных (всех трех у 7; двух — у 17;

липазы и амилазы — у 9, липазы и трипсина — у 5, трипсина и амилазы — у 3), снижение концентрации одного из ферментов — у 14 (липазы — у 9, амилазы — у 5). При желчнокаменной болезни снижение концентрации ферментов найдено у 6 больных, липазы и амилазы — у 1, липазы — у 2, амилазы — у 1, всех 3 ферментов — у 2.

Снижение концентрации ферментов можно было разделить на три степени: I ст. — небольшое снижение концентрации липазы с 632 до 400 ед. (по Шлыгину), с 4,5 до 3,0 мл (по Бонди в модификации Рожковой), трипсина — с 506 до 338 ед. (по Гроссу), с 12 до 10 мл (по Гонтые, Рош, Паратту), амилазы — с 337 до 226 ед. (по Вольгемуту).

II ст. — среднее — липазы с 400 до 200 ед. (с 3 до 2 мл), трипсина — с 337 до 200 ед. (с 10 до 5 мл), амилазы — с 225 до 150 ед.

III ст. — резкое — липазы ниже 200 ед. (ниже 2 мл), трипсина — ниже 200 ед. (ниже 5 мл), амилазы — ниже 150 ед.

Мы считали содержание ферментов сниженным в тех случаях, когда оно ни в одной порции не достигало нижней границы нормы.

Степень снижения концентрации отдельных ферментов у больных с заболеваниями желчевыводящих путей оказалась различной.

Таблица 1

Заболевание	Снижение концентрации ферментов								
	липаза			трипсин			амилаза		
	I ст.	II ст.	III ст.	I ст.	II ст.	III ст.	I ст.	II ст.	III ст.
Хронический холецистит	6	18	8	20	10	2	17	4	3
Желчнокаменная болезнь	—	2	3	2	1	—	2	1	—

Таким образом, у 44 из 60 больных с заболеваниями желчевыводящих путей имелось снижение концентрации одного или нескольких ферментов. Концентрация липазы снижалась чаще (37 чел.), чем концентрация трипсина (35 чел.) и амилазы (27 чел.).

Степень нарушения ферментовыделительной функции того или иного фермента была разная: II и III степень снижения концентрации липазы была выявлена у 31, трипсина — у 13, амилазы — у 8 больных.

По нашим наблюдениям, при заболеваниях желчевыводящих путей липолитическая функция поджелудочной железы страдает чаще и больше, чем триптитическая и диастатическая (амилалитическая). Это подтверждается и клиническим течением заболеваний желчевыводящих путей с панкреатической функциональной недостаточностью, выражающимся в непереносимости жирной пищи больными.

В наших исследованиях выявилось, что наивысшая концентрация ферментов поджелудочной железы содержится в порции «С».

Интрадуоденальное введение соляной кислоты вызывало отделение панкреатического сока с большей бикарбонатной щелочностью и меньшей концентрацией ферментов, т. е. наблюдалась закономерность, высказанная М. М. Губергрицем: «бикарбонат растет — ферменты падают».

Интрадуоденальное введение соляной кислоты проведено 52 больным.

Если в группе здоровых лиц введение соляной кислоты вызывало снижение концентрации ферментов незначительное, то у больных заболеваниями желчевыводящих путей степень снижения концентрации ферментов была более выраженной. У некоторых больных выявилась диссоциация ферментов, то есть концентрация одних ферментов снижалась, а других — увеличивалась, что считается характерным для диспанкреатизма. Снижение ферментов после введения соляной кислоты определялось по отношению к концентрации ферментов в порции «А» дуоденального содержимого.

Снижение концентрации ферментов до уровня содержания их в порции «А» выявлено у 15 больных, ниже — у 24. У 15 больных концентрация ферментов временно повышалась до уровня концентрации в порции «С» или выше. Диспанкреатизм был выявлен у 26 больных, из них у 10 — в резко выраженной степени.

Параллелизм отделения панкреатических ферментов наблюдался только у 12 больных.

У 7 больных внешнесекреторная функция поджелудочной железы исследовалась также и с секретинном. Для сравнения результатов исследования секретина и соляная кислота вводились больному в один день. После получения порции «С» дуоденального содержимого внутривенно вводился 1 мл 1% раствора секретина,

панкреатический сок собирался фракционно в течение часа. После угасания секреции поджелудочной железы, вызванной секретинном, интрадуоденально вводилось 30 мл 0,5% раствора соляной кислоты. Панкреатический сок, полученный после введения секретина, был значительно светлее, бикарбонатная щелочность его была больше, а концентрация ферментов такая же, как при раздражении поджелудочной железы соляной кислотой.

Содержание амилазы в крови и моче исследуемых больных колебалось в нормальных пределах. Содержание сахара в крови было в пределах 80—120 мг%.

Копрологическое исследование также не давало исчерпывающих данных: у 27 больных были обнаружены в небольшом количестве непереваренные мышечные волокна, у 31 — единичные капли нейтрального жира, у 14 — большое количество клетчатки.

ВЫВОДЫ

Хронические заболевания желчевыводящей системы печени закономерно сопровождаются нарушениями внешнесекреторной функции поджелудочной железы, выражающимися в снижении активности всех или отдельных ферментов. Наиболее часто наблюдается нарушение липолитической активности панкреатического сока, реже — триптической и амилалитической.

У большинства больных (у 49 из 60) наблюдался диспанкреатизм, выражающийся в диспропорции содержания панкреатических ферментов в разных порциях дуоденального содержимого.

Определение содержания панкреатических ферментов в порциях дуоденального содержимого, получаемых в процессе желчно-дуоденального рефлекса, делает более доступным в практике изучение внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиршберг А. С. Тр. X съезда тер. СССР. М., 1928. — 2. Губергриц М. М. Клини. мед. 1939, 17. — 3. Закржевский Е. С. Функциональная диагностика заболеваний поджелудочной железы. Медгиз, Л., 1961. — 4. Красуцкая М. И. О функциональном состоянии поджелудочной железы при болезнях желчевыводящих путей. Автореф. дисс. Одесса, 1947. — 5. Кулакова Е. П. Тер. арх. 1963, 1. — 6. Лаврентьев Л. И. Клини. мед. 1963, 12. — 7. Лапчинский И. Д. Тез. докл. науч. конф. по пробл. «Физиол. и патол. пищеварения». Ивановский мед. ин-т, 1962. — 8. Мажраков Г. Болезни поджелудочной железы. «Медицина и физкультура». София, 1961. — 9. Рожкова М. С. Поджелудочная железа при заболеваниях печени и желчных путей. Изд. комитета АН УзССР, Ташкент, 1937. — 10. Циммерман Я. С. Состояние внешнесекреторной функции поджелудочной железы при гепатохолеститах. Автореф. дисс., Ижевск, 1956.

Поступила 22 июля 1964 г.

УДК 616.37—008.6

ФУНКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БЕЛКИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

В. П. Тихонов

Кафедра пропедевтической терапии (зав. — проф. И. В. Жерднн)
Волгоградского медицинского института

Поражение поджелудочной железы является частым спутником хронических заболеваний органов пищеварения. Однако роль ее в происхождении белковых сдвигов у этих больных освещена недостаточно. Между тем приводимые литературные данные, как экспериментальные, так и клинические, указывают на участие поджелудочной железы в регуляции не только углеводного и жирового, но и белкового обмена.

И. М. Джаксон и Г. Ф. Милюшкевич (1957) нашли в поджелудочном соке собаки вещества, влияющие на белковый обмен. Р. И. Поляк (1960) показал, что удаление даже части поджелудочной железы у собаки сопровождается выраженными белковыми сдвигами.

В. В. Чаплинский (1961) при острых панкреатитах наблюдал снижение общего количества белка за счет альбуминов. С. А. Карпюк (1961) отметил при панкреонекрозе