

панкреатический сок собирался фракционно в течение часа. После угасания секреции поджелудочной железы, вызванной секретином, 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, выражаются в снижении активности всех или отдельных ферментов. Наиболее часто наблюдается нарушение липополитической активности панкреатического сока, реже — триптической и амилалитической.

У большинства больных (у 49 из 60) наблюдался диспанкреатизм, выражавшийся 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

- Гиршберг А. С. Тр. Х съезда тер. СССР. М., 1928. — 2. Губергриц М. М. Клин. мед. 1939, 17. — 3. Закрежевский 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. Клин. мед. 1963, 12. — 7. Лапчинский И. Д. Тез. докл. науч. конф. по пробл. «Физиол. и патол. пищеварения». Ивановский мед. ин-т, 1962.—8. Мажаков 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 гепатохолециститах. 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

B. P. Tихонов

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

Поражение поджелудочной железы является частым спутником хронических заболеваний органов пищеварения. Однака 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. Мильшкевич (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 выраженным белковыми сдвигами.

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

увеличение α_1 и β -глобулинов. Де Маркос (1961) при обострении хронического панкреатита наблюдал снижение альбуминов и увеличение α_2 и γ -глобулинов.

В данной работе мы поставили перед собой задачу изучить роль нарушения функции поджелудочной железы в изменении белкового обмена при хронических заболеваниях органов пищеварения. С этой целью изучалось функциональное состояние поджелудочной железы у 80 больных. Определялась концентрация ферментов в 15-минутных порциях двенадцатиперстной кишки дуоденального содержимого до и после введения в двенадцатиперстную кишку соляной кислоты; амилаза исследовалась по Гольдштейну, липаза — по Черри-Гренделла в модификации Лоренгардта, трипсин — по Голтье, бикарбонатная щелочность — методом обратного титрования 0,1 н. NaOH. В крови определялась амилаза по Смит-Роу и антитромбиновый титр по Иннерфильд, в моче — диастаза по Вольгемуту.

В результате проведенных исследований была выделена группа больных (40) с клиническими и лабораторными данными поражения поджелудочной железы. У этих больных мы диагностировали первичный хронический панкреатит (по терминологии Н. И. Лепорского), развившийся на фоне других заболеваний органов пищеварения. У остальных больных (25 — с хроническим холецистогепатитом и 15 — с язвенной болезнью) ни клинических, ни биохимических признаков заболевания поджелудочной железы не выявлялось.

Изучение белков сыворотки крови проводилось методом электрофореза на бумаге в аппарате ЭФА-1 при $V = 125$ в, $I = 0,15$ мА/см, $T = 18$ часов. После проведения электрофореза бумажные ленты высушивались при 90° в течение 15 мин, а затем окрашивались бром-феноловым синим, высушивались при комнатной температуре, элюировались 0,1 н. NaOH и колориметрировались при зеленом светофильтре в ФЭК-М. Общее количество белка определялось рефрактометром.

У больных хроническим холецистогепатитом белковые сдвиги выражались в умеренном снижении альбуминов (45,0—55,0) — у 11 и увеличении γ -глобулинов (21,0—32,0) — у 15 больных. У 2 больных отмечено увеличение α_1 и у 2 других α_2 -глобулинов. Эти данные соответствуют литературным материалам.

У больных с хроническим холецистопанкреатитом белковые сдвиги были выражены более резко. Альбумины снижены у 18 человек, из них у 7 — ниже 45%. Увеличение глобулинов отмечалось: α_1 — у 4, α_2 — у 8, β — у 12, γ — у 16 больных, из них у 5 одновременно были увеличены α_2 , β , γ -глобулины, у 3 — β и γ -глобулины. Общий белок оказался пониженным у 3 больных.

Из 15 больных с язвенной болезнью альбумины были снижены у 7 человек, из них у 1 — ниже 45%. Глобулины увеличены: α_1 — у 2, α_2 — у 3, γ — у 6 больных. Общий белок был снижен у одного больного.

По литературным данным, при язвенной болезни отмечено снижение альбуминов, увеличение α_1 и α_2 -глобулинов, а при осложнении язвенной болезни может появляться увеличение β и γ -глобулинов.

В тех же случаях, где язвенная болезнь сочеталась с панкреатитом, белковые сдвиги были более значительны. Альбумины были снижены у всех 8 больных, из них у 3 — ниже 45%, глобулины увеличены: α_1 — у 3, α_2 — у 5, β — у 7, γ — у 3, из них одновременно увеличены α_2 , β , γ — у 2, а β и γ — у одного. Общий белок был снижен у одного больного.

Аналогичные белковые сдвиги отмечались и у больных хроническим панкреатитом без сопутствующих заболеваний органов пищеварения. Альбумины были снижены у всех 7 больных, из них у 2 — ниже 45%. Глобулины были увеличены: α_1 — у 2, α_2 — у 3, β — у 5, γ — у 7, из них одновременно α_2 , β , γ -глобулины увеличены у 2 больных.

Таким образом, в отличие от больных с хроническим холецистогепатитом и язвенной болезнью, вовлечение в патологический процесс поджелудочной железы сопровождается более выраженным и закономерным снижением альбуминов, увеличением паряду с α_2 и γ -глобулинами также и β -глобулинов.

По данным И. Мадьяра (1962), увеличение β -глобулинов зависит от застоя желчи. Н. А. Заславская (1961) также отметила при осложнении гепатита холангитом увеличение β -глобулинов. З. А. Бондарь (1960) связывает увеличение β -глобулинов с жировой дистрофией печени. Особенно значительное увеличение β -глобулинов (до 29,9%) отмечено при остром гепатите (М. Г. Денисова, 1960).

По нашим данным, поражение поджелудочной железы часто сопровождалось не изолированным увеличением β -глобулинов, а сдвигом белковой формулы в сторону грубодисперсных фракций. При этом увеличение β -глобулинов не превышало 17,8%, а γ -глобулинов — 32%.

Наиболее вероятной причиной этих изменений может быть влияние поджелудочной железы на состояние белкового обмена в печени. В литературе имеются указания на то, что у больных с длительно протекающим хроническим панкреатитом в поздней стадии заболевания может разиться цирроз печени.

Нельзя не учитывать также роль вненесекреторной недостаточности поджелудочной железы в нарушениях белкового обмена. Так, из 5 больных, у которых в дуоденальном содержимом снижены все 3 ферmenta, грубые нарушения белкового обмена отмечены у 4. Правда, аналогичные белковые сдвиги отмечались и без вненесекреторной недостаточности.

ВЫВОДЫ

1. Поражение поджелудочной железы ухудшает состояние белкового обмена у больных с хроническим холецистогепатитом и язвенной болезнью.

2. Наступающие белковые сдвиги характеризуются более выраженным снижением альбуминов, увеличением β и γ в некоторых случаях — α_2 -глобулинов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарь З. А. Сов. мед. 1959, 4.—2. Билич И. П. Тер. арх. 1960, 3.—
3. Гурская А. И. Здравоохранение Белоруссии. 1962, 8.—4. Денисова М. Г. Тр. I Всеросс. съезда терапевтов. М., 1960.—5. Двужильная Е. Д., Соколовский А. М. Клин. хир., 1962, 5.—6. Заславская Н. А. Тер. арх. 1961, 6.—
7. Капланский С. Я. Хирургия, 1961, 7.—8. Карпюк С. А. Нов. хир. арх. 1962, 3.—9. Крылов А. А., Богоявленский И. Ф., Ушаков Б. Н., Положенцев С. Д. Тер. арх. 1959, 12.—10. Мадьяр И. Заболевания печени и желчных путей. Будапешт, 1962.—11. Ногаллер А. М. Вопр. курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры, 1962, 3.—12. Милюшевич Г. Ф., Джаксон И. М. Физиол. журн. СССР, 1961, 8.—13. Хамидова М. Х. Медиц. журн. Узбекистана, 1963, 4.

Поступила 6 декабря 1963 г.

УДК 616.36-004-615.7

ПРИМЕНЕНИЕ ТЕСТОСТЕРОН-ПРОПИОНАТА ПРИ ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ

H. A. Сулимовская и С. Ф. Кудря

Первая кафедра терапии (зав.—проф. Н. А. Сулимовская)
Украинского ГИДУВа (Харьков)

За последнее время в литературе появились указания относительно целесообразности лечения тестостерон-пропионатом цирроза печени и тяжелых форм хронического гепатита (Марио, Джиролами, 1958). В работах, посвященных изучению механизма действия половых гормонов, была установлена их способность положительно влиять на сердечно-сосудистую систему (Мюллер, Рачов и др.). Шуман, применяя сексуальные гормоны при грудной жабе, нашел, что они влияют не только на коронарное кровообращение, но и на обмен веществ в миокарде, увеличивая содержание гликолина и фосфогена в мышце сердца. По мнению этого автора, половой гормон оказывает центральное регулирующее влияние через гипофиз — промежуточный мозг.

При циррозе печени с асцитом, гидротораксом, отечностью тела тестостерон-пропионат проявляет диуретическое действие и улучшает функциональное состояние печени (Джиролами).

Наиболее выраженное и быстрое действие тестостерон-пропионат оказывает при лечении гипертрофических циррозов, но он эффективен и при атрофических.

Лечение обычно проводилось (Джиролами) большими дозами (не менее 100 мг) тестостерон-пропионата в течение 12—40 дней, а потом по 100 мг через день на протяжении нескольких недель и даже месяцев. Непрерывное лечение, по данным автора, должно быть продолжительным и при выраженному терапевтическому эффекте, и когда у больного нет улучшения, так как улучшение может наступить иногда только после многих месяцев лечения.

В течение 1960—1962 гг. мы лечили тестостерон-пропионатом 20 больных (мужчин — 9, женщин — 11) циррозом печени, у 8 человек была гипертрофическая форма и у 12 был цирроз печени с явлениями портальной гипертонии.

В возрасте до 40 лет было 5 и старше — 15 больных.

У 4 больных в анамнезе была болезнь Боткина, у 5 — малярия, у 7 этиологическое значение имели токсические факторы.

Назначалась диета с достаточным количеством белка (100 г) и некоторым ограничением поваренной соли, вводились витамины (B_6 и B_{12}) и антибиотики.

При применении антибиотиков (пенициллин и стрептомицин, террамицин) имелось в виду и стимулирующее их влияние на кору надпочечников.

В начале лечения (12—15 дней) больные получали тестостерон-пропионат по 100 мг ежедневно внутримышечно, потом по 100 мг через день в течение 1—2 месяцев и постепенно переходили на поддерживающую терапию по 100 мг 1—2 раза в неделю в течение нескольких месяцев.

Такие симптомы, как слабость, снижение аппетита, желтуха, кожный зуд, олигурия, отеки и асцит, обычно исчезали полностью или резко уменьшались. Почти у всех