

ЛИТЕРАТУРА

1. Голигорский С. Д., Терехов Н. Т. Острая почечная недостаточность. Киев, 1969.— 2. Овнатянн К. Т., Серняк П. С., Софронов В. Я., Новосад П. В., Мусаелова Н. И., Коваленко Н. В. Врач. дело, 1968, 12.— 3. Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Острая почечная недостаточность. Кишинев, 1963.

УДК 616.3—612.015.3

ОБ ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

А. Г. Опарин

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — доц. В. Ф. Богдавленский, научный руководитель работы — проф. И. Л. Билич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Общеизвестна роль пищеварительной системы в осуществлении трофической функции организма. Отдельные патологические состояния желудочно-кишечного тракта могут привести не только к нарушению всасывания продуктов обмена, но и к изменению биосинтеза витаминов, составляющих простетические группы коферментов, которые участвуют в окислительно-восстановительных процессах. Отсюда изучение состояния обменно-ферментативных процессов при заболеваниях указанной системы имеет, очевидно, определенное значение как в понимании тяжести заболевания, так и в выборе эффективной терапии.

О снижении количества SH-групп при раке желудка сообщают А. В. Павлюшк (1961) и др., при гастрите — Ф. Г. Коробейник (1967) и др., при язвенной болезни — В. Г. Нарубанов (1964), В. Г. Коробейник (1967) и др., при холецистите — С. Я. Капланский и А. В. Азявичк (1962) и др. Данные о количественном содержании ваката кислорода при язвенной болезни несколько противоречивы. В частности, Ф. Г. Коробейник (1967), В. Г. Морозов (1969) обнаружили увеличение содержания недоокисленных продуктов в моче при всех формах течения данного заболевания, П. Ф. Демидюк (1959), Ж. М. Ваврик (1969) — только при осложненной форме течения язвенной болезни.

Мы изучали состояние межзачаточного обмена у страдающих хроническими гастритами, язвенной болезнью, раком желудка, болезнью оперированного желудка и холециститами.

Представляло интерес изучение влияния отдельных методов лечения (диетотерапии, витаминов группы В, РР, ганглиолитиков, спазмолитиков, седативных средств, а также радикальной операции — резекции желудка на различных сроках ее проведения) на обменные процессы.

Общее содержание SH-групп в сыворотке крови мы определяли в мг% цистеина по методу Г. А. Узбекова, количество недоокисленных продуктов (ваката кислорода — VO) в крови — по Роману, в моче — по Б. М. Брину. Одновременно вычисляли коэффициент недоокисления (КН).

Под нашим наблюдением было 128 мужчин и 31 женщина в возрасте от 20 до 60 лет и в качестве контрольной группы — 30 практически здоровых лиц. Большую часть составляли пациенты с язвенной болезнью желудка (6) и двенадцатиперстной кишки (80). Повышенная кислотообразующая функция желудка констатирована у 48 больных, у остальных она была нормальной или пониженной. Прямой рентгенологический симптом «ниши» найден у 36 больных, у 50 обнаружена деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. У 21 из них был сопутствующий холецистит, они составили 2-ю группу. В 3-ю группу включены 18 чел. с хроническими гастритами (6 с нормальной и повышенной кислотообразующей функцией и 12 — с пониженной), в 4-ю — 16 чел. с болезнью оперированного желудка (по поводу язвенной болезни), в 5-ю — 13 больных раком желудка, в 6-ю — 26 больных с обострением хронического бактериального холецистита.

Результаты наших исследований показали, что у всех больных в период обострения заболевания уменьшено содержание SH-групп в крови. Наибольший их дефицит найден при раке желудка ($351,01 \pm 15,40$ мг% ц. при норме $520,03 \pm 14,96$). Значительный недостаток в количестве SH-групп отмечается также у больных с осложненной язвенной болезнью ($382,55 \pm 14,60$ мг% ц.), гастритами с пониженной секреторной функцией. Несколько меньше снижается концентрация SH-групп у больных с оперированным желудком (до $400,94 \pm 14,86$ мг% ц.), несложненной формой язвенной болезни (до $409,06 \pm 7,00$ мг% ц.) и холециститами (до $416,09 \pm 11,61$ мг% ц.).

В процессе лечения одновременно с улучшением состояния пациентов (критериями

служили исчезновением болевого синдрома, диспепсических расстройств и т. д.) во всех группах, за исключением больных раком желудка, повышалось содержание SH-соединений крови. Однако ни в одной группе оно не достигало нормы (табл. 1).

Таблица 1
Количественное содержание SH-групп в сыворотке крови

Заболевание	n	До лечения, M ± m	После лечения, M ± m	Степень достоверности
Неосложненная язвенная болезнь	65	409,06 ± 7,00	492,20 ± 5,26	P < 0,001
Осложненная язвенная болезнь	21	382,55 ± 14,60	481,10 ± 8,50	P < 0,001
Гастриты	18	395,61 ± 9,85	462,28 ± 9,83	P < 0,001
Рак желудка	13	351,01 ± 15,40	349,13 ± 8,87	P > 0,05
Болезнь оперированного желудка	16	400,94 ± 14,86	462,13 ± 13,09	P < 0,01
Холециститы	26	416,09 ± 11,61	488,30 ± 9,68	P < 0,001
Контроль	30		520,03 ± 14,96	

Результаты наших исследований согласуются с данными И. Л. Билич (1967). Количество недоокисленных продуктов крови у больных выше, чем у контрольной группы (табл. 2). Наибольшие цифры ваката кислорода отмечены при болезни оперированного желудка и при раке желудка. С наступлением ремиссии средние показатели недоокисленных продуктов в крови достигают верхней границы нормы, за исключением больных раком желудка.

Таблица 2
Показатели ваката кислорода крови в мг%

Заболевание	n	До лечения, M ± m	После лечения, M ± m	Степень достоверности
Неосложненная язвенная болезнь	65	232,25 ± 9,80	154,45 ± 6,60	P < 0,001
Осложненная язвенная болезнь	21	199,14 ± 13,48	146,86 ± 6,40	P < 0,001
Гастриты	18	261,10 ± 17,77	158,90 ± 9,04	P < 0,01
Рак желудка	13	270,12 ± 13,55	253,06 ± 16,15	P > 0,05
Болезнь оперированного желудка	16	280,06 ± 18,27	154,13 ± 8,43	P < 0,001
Холециститы	26	202,40 ± 11,36	148,15 ± 6,46	P < 0,001
Контроль	30		114,09 ± 8,06	

Параллельное наблюдение за содержанием недоокисленных продуктов в моче показало, что наибольшее количество VO — у больных с оперированным желудком (15,31 ± 0,90 г); несколько меньше ваката кислорода у больных с опухолью желудка (14,20 ± 1,50 г при норме 10,01 ± 0,80).

По мере наступления ремиссии количество выделяемых с мочой недоокисленных продуктов снижается. Однако у больных с осложненной формой язвенной болезни, с оперированным желудком это снижение менее выражено, а при раке желудка сдвиг в содержании VO в моче не выявлено.

Наиболее точным показателем состояния окислительных процессов является коэффициент недоокисления (КН) — отношение VO суточной мочи к ее остаточному азоту (Ю. Гефтер и В. Н. Смилович, 1958, и др.). Самые высокие цифры КН наблюдались у больных раком желудка (1,90 ± 0,14 при норме 1,20 ± 0,16). Значительное повышение КН отмечено также у больных с оперированным желудком (1,65 ± 0,16) и осложненной язвенной болезнью (1,73 ± 0,13); несколько меньше оно у пациентов с неосложненной язвенной болезнью (1,60 ± 0,05).

В результате терапии в большинстве групп произошло снижение показателя КН: у больных гастритами — с 1,42 ± 0,08 до 1,36 ± 0,07; холециститами — с 1,48 ± 0,09 до 1,32 ± 0,05, неосложненной язвенной болезнью — с 1,60 ± 0,05 до 1,36 ± 0,03. При осложненной язвенной болезни коррекция наступает медленно, и КН остается к концу лечения повышенным (1,42 ± 0,08). Еще медленнее идет снижение КН у больных с оперированным желудком (1,57 ± 0,09). При раке желудка положительной динамики не отмечено.

Таким образом, изменения в окислительно-восстановительных процессах наиболее выражены при раке желудка. С нарастанием стадии заболевания они усугубляются.

У пациентов с оперированным желудком показатели обменных процессов с большим трудом поддаются коррекции и не достигают нормальных цифр. При язвенной болезни степень нарушения окислительно-восстановительных процессов зависит от формы ее клинического течения. Патологические сдвиги наиболее выражены при осложненном варианте течения. При гастрите эти изменения яснее проявляются в период секреторной недостаточности и в значительной степени улучшаются после курса терапии.

ВЫВОДЫ

1. У всех исследованных пациентов с заболеваниями пищеварительной системы в момент обострения констатируется более или менее резкое угнетение окислительно-восстановительных процессов. Уменьшение концентрации SH-групп, увеличение недоокисленных продуктов нарастают по мере усугубления функциональных и анатомических изменений в желудке.

2. Наблюдение за динамикой содержания SH-групп, ваката кислорода крови и мочи, коэффициента недоокисления дает возможность судить об эффективности назначенной терапии. Перечисленные параметры рекомендуется использовать в дифференциальной диагностике отдельных заболеваний органов пищеварения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Билич И. Л. Сравнительные данные о состоянии нейро-гуморальной регуляции обменных процессов при различном течении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Автореф. докт. дисс., Казань, 1967.—2. Ваврик Ж. М. Клин. мед., 1969, 1.—3. Демидюк П. Ф. Нов. хир. арх., 1959, 5.—4. Коробейник Ф. Г. Врач. дело, 1967, 3.—5. Морозов В. Г. В кн.: Сб. научн. работ. Чебоксары, 1969, вып. 4.—6. Нарубанов П. Г. Здравоохр. Белоруссии, 1964, 10.—7. Павлющик А. В. Там же, 1961, 11.

УДК 612.423—616.381.1

РОЛЬ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРИТОНИТА

М. М. Миннебаев, проф. М. А. Ерзин, доц. И. А. Салихов, Ю. Е. Микусев

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

Лимфатическая система является той базой, на которой разворачиваются реакции организма во время инфекционного процесса [4]. Она теснейшим образом связана с кровообращением, а биохимия лимфы — с биохимией крови [8]. Несмотря на то, что лимфатическая система принимает участие во всех жизненно важных обменных процессах (обмен воды, электролитов, белков, жиров, ферментов и гормонов), наши знания о функциональной роли лимфатической системы в патогенезе той или иной болезни совершенно недостаточны. И хотя есть много данных о гемодинамических сдвигах при остром перитоните [17, 20, 24, 25], встречаются лишь единичные и противоречивые сообщения о состоянии лимфообращения при этой патологии [14, 16]. Между тем проблема лимфоциркуляции при перитоните представляет большую интерес, так как брюшина, площадь которой равна 50—100% общей площади кожного покрова, является причиной большой экссудации в воспаленную область, что может в течение 24 часов привести к перемещению в брюшную полость от 4 до 12 л богатой белками и электролитами жидкости [20]. От функционального состояния лимфатических капилляров в участке воспаления, их резорбционной способности и транспортной функции во многом зависит восстановление состава и объема циркулирующей крови. Кроме того, лимфатические сосуды, обладая способностью резко расширяться, могут депонировать большое количество жидкости (следует учесть, что и в нормальных условиях количество лимфы в лимфатических сосудах равно объему