

В июне 1962 г. появились сильные боли в грудной клетке, слабость, озноб, повысилась температура до 40°. Так продолжалось 10 дней. Заболевание трактовалось как грипп. Через полмесяца появились боли в пояснице, бедренных и плечевых костях, коленных и тазобедренных суставах. Был диагностирован радикулит. Физиотерапевтические процедуры облегчения не принесли. Самочувствие ухудшилось: исчез аппетит, больной потерял в весе за 6 месяцев 18 кг. Периодически беспокоили ознобы, сопровождающиеся повышением температуры до 39—40°.

При поступлении общее состояние больного средней тяжести. Лимфатические узлы не увеличены. Видимой патологии со стороны костно-суставной системы не отмечается. Эмфизема легких. Пульс 70. Сердце нерезко увеличено влево, тоны глухие. АД 120/80. Печень и селезенка не увеличены. Почки не пальпируются. Температура 39°.

Гем. — 9,1 г%, э. — 3 150 000, ц. п. — 0,8, анизо- и пойкилоцитоз, Л. — 3200, РОЭ — 65 мм/час, тромбоцитов — 119 160. Формула белой крови в норме.

Формоловая реакция резко положительная. RW и цитохоловая — отрицательны. Моча: удельный вес — 1022, белка — 2,31%, сахар — отриц. Уробилин +, плоский эпителий — 0—2 в поле зрения, эритроциты свежие единичные на много полей зрения, единичные гиалиновые цилиндры. Реакция мочи на белковое тело Бенс-Джонса положительная.

При рентгенологическом исследовании (Е. И. Тихомирова) обнаружен генерализованный очаговый деструктивный процесс с односторонним поражением черепа, позвоночника, ребер, костей таза, лопаток и плечевых костей. На фоне общего диффузного остеопороза выявляются очаги деструкции округлой или овальной формы, располагающиеся одиночно или группами. В области 4-го ребра слева — след патологического перелома, определяется компрессия тела 2-го поясничного позвонка с резким сужением межпозвоночного пространства между телами 1 и 2-го поясничных позвонков. Непораженными остались кости голени и лицевого черепа.

Больному проводилось лечение сарколизинном курсами по 4—5 недель с перерывами между ними в 2—3 месяца. Первый курс проведен в мае 1963 г. Сарколизин назначался внутрь 1 раз в неделю по 30—50 мг. Всего на курс — 210 мг. Кроме того, в период лечения сарколизинном больной получал преднизолон по 15—20 мг в сутки, тезан — 0,01 × 3, пентоксил — 0,2 × 3 раза в сутки, витамин B₁₂ по 200 мг внутримышечно через день.

В промежутках между курсами лечения сарколизинном больному назначались: 1 табл. преднизолона в день, тезан, пентоксил.

Второй курс лечения проведен в августе. Третий курс — в ноябре этого же года и теми же лекарственными средствами по той же схеме, лишь с увеличением курсовой дозы сарколизина до 250 мг.

При проведении первого курса лечения самочувствие больного значительно улучшилось: исчезли боли в костях, слабость, ознобы, повышение температуры, больной прибавил в весе, улучшился аппетит, исчезла анемия. Количество гемоглобина с 9,1 г% повысилось до 13,3 г%, увеличилось количество эритроцитов с 3 150 000 до 4 130 000, уменьшилось содержание белка плазмы с 14,5% до 11,5%.

В настоящее время больной чувствует себя практически здоровым, трудоспособность восстановлена. В рентгенографической картине существенных изменений не произошло.

Приведенное клиническое наблюдение показывает, что в некоторых случаях при генерализованном процессе миеломной болезни может наступить значительное улучшение состояния больного в результате систематического применения сарколизина в сочетании с преднизолоном.

Поступила 10 марта 1964 г.

УДК 616.37—616.366—089.85

О НАРУШЕНИЯХ ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Ю. И. Строев

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. К. А. Дрягин)
Ленинградского педиатрического медицинского института

Установлено, что при заболеваниях желчевыводящих путей панкреатит возникает у 25—45% больных (С. П. Федоров, И. Г. Руфанов, С. В. Лобачев, Н. И. Лепорский, А. Т. Лидский, Г. М. Маждраков). И. М. Тальман указывает, что эта цифра может достигать даже 87%!

Удаление желчного пузыря в ряде случаев не излечивает возникший еще до операции панкреатит. Создавшиеся новые условия после операции также могут способство-

вать возникновению послеоперационных панкреатитов и функциональных расстройств поджелудочной железы.

Нами обследовано 60 больных. В возрасте до 50 лет было 28, от 51 до 60 лет — 19 и старше — 13 больных. Женщин было 54, мужчин — 6. В стационаре обследовано 55 больных, амбулаторно — 5. Продолжительность заболевания после холецистэктомии у обследованных больных составила от 2 месяцев до 20 лет. Все жаловались на боли в области живота, разнообразные по характеру и по силе, у 52 больных наблюдались тошнота, рвота, поносы, запоры, у 34 была увеличенная печень.

Нами определялась активность амилазы в моче и сыворотке крови по методу Вольгемута. Амилаза в моче исследована от 1 до 51 раза у каждого больного. Общее количество определений амилазы в моче составило 490. Определение активности амилазы в моче только натощак не всегда может выявить нарушения внешней секреции поджелудочной железы. В связи с этим у 16 больных мы исследовали активность амилазы в моче в разных порциях в течение суток: в 8, 10, 13, 15 и 18 часов. Накануне дня исследования больные получали инструкцию и 5 пробирок для сбора мочи, в каждую из которых заранее наливалось в качестве консервирующего вещества около 0,5 мл толуола; пробирки плотно закрывались корковыми пробками. Нами отмечено, что сохранение мочи в пробирках под слоем толуола на холоду не изменяло в ней активности амилазы в течение 2—3 суток. Таким методом мы могли наблюдать колебания уровня амилазы в моче в течение суток и у амбулаторных больных.

У 5 больных из 16 мы обнаружили колебания уровня амилазы в моче в течение суток — от 4—32 ЕВ до 128—512 ЕВ, зависимости от приема пищи нами не установлено. Из 60 больных кратковременное повышение уровня амилазы в моче (до 96—512 ЕВ) обнаружено нами у 12 больных, у большинства повышение совпадало с приступами болей в животе. Пониженные показатели (0—12 ЕВ) наблюдались нами у 9 больных. Нормальный уровень амилазы мочи (16—64 ЕВ) был у 39.

Амилаза крови исследована натощак от 1 до 5 раз у 35 больных. Общее число этих исследований составило 73. Повышение амилазной активности (64—512 ЕВ) отмечено нами однократно у 9, двукратно — у 2 больных. У 24 уровень амилазы в сыворотке крови был нормальным — от 16 до 32 ЕВ.

У 7 больных повышение амилазы было отмечено только в крови при нормальных или даже пониженных уровнях этого фермента в моче. Е. Б. Закржевский, Л. П. Волкова ставят это явление в зависимость от функции почек. Л. В. Авдей тоже наблюдал нормальные цифры амилазы в крови и моче, в то время как на операции обнаруживался явный отек головки поджелудочной железы.

В связи с тем, что определение активности амилазы только в крови и моче не дает полного представления о функции поджелудочной железы, у 12 больных нами исследован и дуоденальный сок. После получения всех порций желчи по Мельцеру-Лайону простым дуоденальным зондом Эйнгорна в двенадцатиперстную кишку вводилось в качестве раздражителя 30 мл 0,5% теплого раствора соляной кислоты. Затем в течение 50—60 мин через каждые 7—10 мин извлекались отдельные порции дуоденального сока. Этот способ, по мнению Berger, позволяет легко отделить содержимое двенадцатиперстной кишки от желудочного сока без применения для этой цели двойного зонда с постоянным отсасыванием. В сомнительных случаях положение оливы зонда регистрировалось рентгенологически. Получение всех порций желчи и отдельных порций дуоденального сока занимало в среднем около 2,5—3 часов. Все порции дуоденального сока имели обычно примесь желчи. В каждой порции дуоденального содержимого (натощак и после введения раздражителя) определялись: рН — лабораторным рН-метром типа ЛП-58, активность амилазы по Вольгемуту и активность липазы по методу Бонди в модификации М. С. Рожковой. рН дуоденального сока определен у 7 больных, из них у 6 был в пределах нормы (7,2—8,6), у одного больного наблюдался резкий сдвиг в кислую сторону (до 2,1—3,5).

Активность амилазы у 8 больных из 12 была нормальной и колебалась от 240 до 5120 ЕВ. Снижение активности амилазы отмечено у 4 больных, из них у 2 она была почти нулевой.

Активность липазы была низкой у 10 больных из 12, показатели ее колебались в пределах 0—4,2 мл. Нормальные цифры активности липазы (7,5—8,4 мл) были в процессе исследования только у 2 больных.

Внутрисекреторная функция поджелудочной железы исследовалась при помощи гликемических кривых после однократной пероральной нагрузки сахарозой с последующим определением количества сахара в крови по методу Хагедорна — Иенсена. Сахарная кривая исследована у 42 больных, из них двукратно — у 7. Патологическая сахарная кривая отмечена у 20 больных, из них (по Н. Пенчеву и Д. Андрееву): истинный диабетический тип сахарной кривой наблюдался только у одного больного панкреатитом со вторичным сахарным диабетом; диабетоподобный тип (гипергликемическая сахарная кривая) отмечен у 13 больных; нервно-эндокринный тип, указывающий на гиперреактивность контринсулярного аппарата — у 2 (у одной из этих больных желчный пузырь был удален без камней и без признаков воспаления); субгликемический тип кривой с низким исходным и в процессе исследования уровнем отмечался у 4 больных. Нормальный тип сахарной кривой был у 22 больных.

Из 60 обследованных нами больных, перенесших холецистэктомию, у 29 обнаружены нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

В результате исследования выявлено, что наиболее показательно определение ферментов поджелудочной железы в дуоденальном соке, особенно липазы (из 12 обследованных больных у 10 она была низкой).

Следует отметить малое диагностическое значение однократных исследований активности амилазы в крови или моче. У некоторых наших больных повышенная активность амилазы в сыворотке крови обнаруживалась при втором, третьем, а в моче — при третьем, четвертом и даже восемнадцатом определении.

У 20 из 42 обследованных больных наблюдались патологические типы сахарных кривых.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лаврентьев Л. Н. Клин. мед., 1963, 2. — 2. Маждраков Г. М. Болезни поджелудочной железы. Медицина и физкультура. София, 1961. — 3. Пенчев И. и Андреев Д. В кн.: «Эндокриннообменная диагностика». Медицина и физкультура. София, 1962. — 4. Berger. Wien. Klin. Wschr. 1933, 11, 1507. — 5. Kehr H. Chirurgie der Gallenwege. Stuttgart. 1913. — 6. Lambing A. und Bernier I. I. Münch. med. Wschr. 1961, 31, 103. S. 1469.

Поступила 19 мая 1964 г.

УДК 612.323

ОТНОШЕНИЕ МОЛЯРНЫХ КОЭФФИЦИЕНТОВ Na/K РАЗЛИЧНЫХ ФРАКЦИЙ ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО КАК ПОКАЗАТЕЛЬ СОСТОЯНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

С. Г. Вайнштейн

Вторая кафедра терапии (зав. — проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе Казанской дорожной больницы № 2 (нач. — В. Г. Колчин) и санатория «Казанский» (главврач — Г. Т. Биевченко)

С распространением быстрого и точного метода пламенной фотометрии изучению электролитного состава желудочного содержимого уделяется все большее внимание. По мнению многих авторов, сдвиги в электролитном балансе желудочного сока отражают течение биохимических процессов в слизистой желудка. Так, Э. С. Белова в эксперименте на собаках и Ридель с соавторами у людей отмечали снижение концентрации Na и увеличение K в желудочном соке при увеличении секреции. Аналогичны взаимоотношения между концентрацией Na и K и кислотностью желудочного секрета. Снижение содержания Na в желудочном соке при увеличении кислотности наблюдали Ганкевич, Мартин Лэй, Затерка и Нэвс, увеличение концентрации Na при ахилии — М. Г. Соловей, Ошацкий с сотрудниками. Возрастание концентрации K в желудочном соке с увеличением кислотности наблюдал Мартин Лэй, причем при большой степени кислотности желудочного сока концентрация K в нем может даже превышать концентрацию Na. Сэмундссон не нашел у здоровых людей корреляции между объемом секреции, кислотностью желудочного сока и концентрацией в нем K после стимуляции гистамином, однако у больных язвенной болезнью средняя концентрация K после стимуляции гистамином возрастала одновременно с объемом и кислотностью желудочного сока.

Поскольку изменения концентрации электролитов желудочного сока в течении желудочной секреции являются отражением процессов, происходящих в функционирующей слизистой (В. М. Васюточкин и А. В. Дробинцева, Пэй, Холландер, Мартин Лэй, и др.), изучение содержания электролитов в желудочном соке в динамике может помочь более глубокому пониманию функциональных изменений слизистой при заболеваниях желудка.

Мы определяли содержание Na и K не только в порции желудочного сока, полученной натощак, как это делалось большинством авторов, но и в порции, добытой через час после пробного завтрака или инъекции инсулина; затем высчитывался молярный коэффициент Na/K (отношение концентраций Na и K, измеряемых в мэкв/л) в обеих порциях сока, а делением молярного коэффициента порции, полученной натощак, на молярный коэффициент порции, добытой через час, определяли отношение молярных коэффициентов (ОМК) Na/K. Сопоставление этого показателя с клинической картиной