

ФУНКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЛЯМБЛИОЗЕ

Н. А. Бирг

Терапевтическое отделение (зав.— канд. мед. наук П. Н. Осипов, научный руководитель — проф. Л. М. Рахлин) Республиканской больницы Минздрава Чувашской АССР

Литературные данные о функциональном состоянии поджелудочной железы при лямблиозе малочисленны и противоречивы. Бродильно-диспепсический стул, который встречается у больных лямблиозом, К. Wezler объясняет нарушением переваривания и всасывания углеводов. Н. Б. Шупак отмечает панкреалгию и возможность нарушения функциональной способности поджелудочной железы. М. Э. Винников ввел понятие о панкреопатии, считая ее второй болезнью по отношению к кишечному лямблиозу. Ф. К. Пермяков, Т. Л. Ланде, И. И. Орлов, Ф. М. Лисовский, Carnot et Satien допускают возможность существования лямблий в поджелудочной железе. Исследуя все основные ферменты поджелудочной железы при лямблиозе, А. Н. Володин не нашел никаких функциональных изменений.

Нами изучена функциональная деятельность поджелудочной железы у 52 больных лямблиозом. Мужчин было 23, женщин — 29. Возраст у большинства (39) до 40 лет. «Печеночный» лямблиоз был у 23 больных; «кишечный» — у 20; комбинированный — у 8 (печеночный и кишечный — у 5, кишечный и реакция поджелудочной железы — у 3); бессимптомный (лямблиозношение) — у 1.

Обнаружение лямблий у всех исследованных, а также клиническое улучшение, связанное с их исчезновением в результате специфического лечения, дают нам основание считать лямблии этиологическим фактором заболевания у наших больных.

У 29 больных мы изучили внешнесекреторную, а у 23 — внешнесекреторную и инкреторную функции поджелудочной железы.

Внешнесекреторная функция исследована нами посредством динамического определения основных ферментов в дуоденальном содержимом, диастазы в моче и крови, изучения копрограмм. Активность липазы по методу Бонди в модификации Рожковой, трипсина по Гросс-Фульду и диастазы по Вольгемуту определялась в дуоденальном содержимом натошак, через 30, 60 и 90 мин после нагрузки 30 мл 0,5% раствора соляной кислоты. Диастаза в моче и крови исследована по методу Вольгемута.

Из 52 больных у 42 нами проделан весь комплекс исследования внешнесекреторной функции поджелудочной железы, а у 10 изучены диастаза в моче, крови и копрограммы.

Из обследованных внешнесекреторная функция железы оказалась нарушенной у 35. Снижение ферментативной активности содержимого двенадцатиперстной кишки мы подразделили на 3 степени: первая, легкая степень — незначительное снижение концентрации одного или нескольких ферментов (липазы — от 4,6 до 3,0 мл 0,1 нормального раствора NaOH, трипсина — до 160 ед., диастазы — до 320 ед.); вторая, средняя степень — снижение активности липазы от 2,9 до 2,0 мл, трипсина — до 80 ед., диастазы — до 160 ед.; третья, тяжелая степень — снижение содержания липазы ниже 2,0 мл, трипсина ниже 80 ед., диастазы — ниже 160 ед. Из больных с нарушенной внешнесекреторной функцией поджелудочной железы первая степень установлена у 20, вторая — у 11 и третья — у 4.

При изучении активности ферментов в дуоденальном содержимом функциональные изменения поджелудочной железы выявлены у $\frac{5}{6}$, копрологическим методом — менее чем у $\frac{2}{6}$, а одномоментным исследованием диастазы в моче и крови — лишь у $\frac{1}{14}$ всех исследованных.

Инкреторная функция поджелудочной железы у 23 больных нами изучена при помощи гликемической кривой с двойной сахарной нагрузкой по Штрауб — Трауготту. У 3 из них содержание сахара натошак оказалось выше нормы (123, 125 и 128 мг%). У 14 обследованных установлены измененные сахарные кривые, которые нами подразделены на 3 типа. Патологическая кривая первого типа, обнаруженная у 6 больных, характеризовалась нормальным содержанием сахара натошак (92—101 мг%), значительным подъемом кривой после первой и второй нагрузок (до 140—186 мг% и 132—194 мг%) и снижением содержания сахара до исходного уровня к концу исследования. Кривая второго типа установлена у 5 больных. Содержание сахара натошак у них колебалось в нормальных пределах (82—118 мг%), после нагрузок увеличивалось (после первой до 133—189 мг% и после второй до 154—257 мг%) и не снижалось до исходного уровня к концу исследования (102—123 мг%). Сахарная кривая третьего типа наблюдалась у 3 больных. Сахар натошак у них был повышен (123—128 мг%). После нагрузок содержание сахара значительно возрастало (до 189—212 мг% после первой и 219—290 мг% после второй) и было выше нормы к концу исследования (139—152 мг%). Нарушение инкреторной функции поджелудочной железы обычно сопровождалось снижением ферментативной активности дуоденального содержимого. Из 9 обследованных с нормальной сахарной кривой внешнесекреторная функция была не нарушена у 6 и угнетена у 3, в то время как из 14 обследованных с измененной инкреторной функцией внешняя секреция оказалась нормальной только у 3 и угнетена у 11.

Инкреторная функция поджелудочной железы у лямблиозных больных страдала относительно реже, чем внешнесекреторная ($t=2,06$). У больных с функциональными изменениями поджелудочной железы значительно чаще встречались диспепсические расстройства, обложенный язык, пониженное питание, более интенсивный характер болей.

Из исследованных наиболее резкое угнетение функциональной деятельности поджелудочной железы установлено при комбинированном лямблиозе с выраженной реакцией поджелудочной железы.

Концентрация ферментов оказалась значительно сниженной у всех 3 больных с выраженной реакцией поджелудочной железы, вторая степень установлена у 1, третья — у 2. Активность липазы была снижена у 2 больных. Средние показатели составили $3,2 \pm 1,0$ мл натошак, $2,5 \pm 0,8$ мл, $3,6 \pm 1,0$ мл и $3,2 \pm 1,4$ мл после возбуждения секреции. Содержание трипсина оказалось сниженным у всех больных и в средних величинах выразилось 80 ± 46 ед. натошак, 67 ± 48 ед., 53 ± 53 ед. и 40 ± 23 ед. в каждой порции после введения раздражителя. Концентрация диастазы также была значительно снижена у всех 3 больных. Активность фермента натошак составила 107 ± 53 ед., в порциях — 80 ± 46 ед., 107 ± 53 ед. и 80 ± 46 ед. Приведенные показатели не только значительно ниже, чем у здоровых, но и ниже средних величин активности ферментов при лямблиозе в целом.

Инкреторная функция поджелудочной железы у этих больных также оказалась нарушенной: патологическая кривая второго типа найдена у 2, третьего — у 1.

У 19 больных лямблиозом активность панкреатических ферментов нами изучена до и после лечения (2—3 курса акрихинотерапии в сочетании с дачей внутрь синтомицина или биомицина, сернокислой магнезии, панкреатина, натурального желудочного сока или раствора соляной кислоты с пепсином, поливитаминов, инъекции небольших доз инсулина, физиотерапевтические процедуры — УВЧ, диатермия и др.). Диета строилась с учетом функциональных нарушений внешнесекреторной функции железы. Из общего числа обследованных у 10 параллельно с клиническим улучшением установлено увеличение концентрации панкреатических ферментов, в том числе у 3 активность ферментов возросла до нормальных показателей.

Мы полагаем, что основное место в патогенезе изменений поджелудочной железы при лямблиозе принадлежит влиянию из кишечника и желчных путей. Можно думать, что неблагоприятное воздействие на функцию железы оказывает нарушение всасывания питательных веществ и витаминов вследствие выключения лямблиями большой поверхности кишечной стенки, а также питания кишечным содержимым огромного множества простейших. По данным А. А. Тржецкого, лямблии могут составлять 50% каловых масс. К. Wezler находил в 1 мл стула до 5 млрд. цист лямблий. М. А. Ясиновский на 1 см² тонкого кишечника кролика обнаружил более 1 млн. лямблий. Возможность проникновения лямблий непосредственно в поджелудочную железу мы считаем мало вероятной.

Поступила 12 ноября 1962 г.

СПЛЕНОМАНОМЕТРИЯ И СПЛЕНОПОРТОГРАФИЯ КАК МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Проф. М. П. Постолов

Кафедра факультетской хирургии лечебного факультета (зав. — проф. М. П. Постолов)
Ташкентского медицинского института

Портальная гипертензия может быть вызвана причинами, лежащими внутри печени (главным образом циррозом), а также вне печени: тромбозом, сдавлением рубцами или опухолью воротной вены или ее основных ветвей.

Такие симптомы портальной гипертензии, как асцит, желудочно-пищеводные кровотечения, расширение вен передней брюшной стенки, обычно возникают в поздней стадии процесса и свидетельствуют о состоянии декомпенсации портального кровообращения.

Успешное оперативное лечение больных портальной гипертензией может быть осуществлено при ранней диагностике этого состояния, когда силы организма еще не истощены длительным и тяжелым заболеванием.

В настоящей работе освещается вопрос о непосредственном изучении давления в системе воротной вены, а также о контрастном рентгенологическом исследовании этой системы.

Экспериментальные исследования Тейлор и Гастино (1954) и последующие исследования Э. И. Гальперина (1959), М. Я. Авруцкого (1960) показали, что давление в селезенке, измеренное методом пункции последней, соответствует давлению в ворот-