

Через 45—60 дней, когда из этой группы больных на стационарном лечении осталось 6 больных, щелочная фосфатаза сыворотки крови была нормальной.

Анализируя результаты клинического исследования и биохимические данные у лиц со средним и легким течением болезни Боткина, можно заключить, что фосфатаза крови в большинстве случаев не превышала 10 ед. И если активность фосфатазы крови в начале заболевания у больных данной группы в определенном проценте превышала 10 ед., то по мере выздоровления она, как правило, снижалась в течение первого месяца до активности не выше 10 ед.

ВЫВОД

Исследование щелочной фосфатазы крови при болезни Боткина — ценный метод для определения функционального состояния печени. Наблюдение за динамикой щелочной фосфатазы крови помогает решению вопроса о выздоровлении больного и имеет важное значение для профилактики хронических гепатитов и циррозов печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарь З. А. Врач. дело, 1947, 11; Клин. мед., 1949, 12. — 2. Брюггер А. Ф. Сов. мед., 1957, 12. — 3. Васильев Г. М. Бюлл. exper. биол. и мед., 1939, вып. 5. — 4. Винокуров С. И., Даниленко У. А. и Спидиоти З. И. Вopr. exper. биол. и мед., 1951, вып. 1. — 5. Михлин С. Я. Вopr. мед. химии, изд. АМН, 1953, 5. — 6. Мясников А. Л. Болезни печени, М., 1949. — 7. Наумова Н. А. и Хворов В. В. Вopr. эндокрин., 1936. — 8. Скарко Б. К. Вopr. питания, 1953, 6. — 9. Шишова О. А. Вopr. питания, 1954, 3. — 10. Шлыгин Г. Х. Усп. совр. биол., 1952, вып. 1. — 11. Юрьева А. А. Тр. Чкаловского мед. ин-та, 1949.

Поступила 23 ноября 1959 г.

МОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ ПО ДАННЫМ ПРИЖИЗНЕННОЙ ПУНКЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ БОТКИНА ГЕМОТРАНСФУЗИЯМИ

Ф. В. Арсентьев

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. **А. И. Бренинг**)
Казанского медицинского института. Научный руководитель —
проф. К. А. Дрягин

За последние годы метод прижизненной пункции печени применяется не только для диагностики, но и для выявления стадий заболевания и определения эффективности лечения.

Основным противопоказанием для пункции считается повышенная кровоточивость, которая часто встречается при острых гепатитах, что и учитывалось при отборе больных. Из 104 больных, леченных переливаниями крови, пункция печени была сделана 19 (17 мужчинам и 2 женщинам) в различных стадиях заболевания, в начале, середине лечения и перед выпиской. Всего было выполнено 42 пункции, причем в 31 случае — аспирационная с помощью шприца Люэра, а в 11 — пункционная биопсия иглой собственной конструкции (Казанский мед. журнал, 1958, 3).

Однократно пункция печени сделана 4 больным, двукратно — 9, трехкратно — 5 и пять раз — одному.

Во всех случаях пункция производилась трансторакально в 8 межреберье по передней подмышечной линии, с предварительной местной анестезией. Никаких осложнений не наблюдалось.

Материал аспирационных пункций подвергался цитологическому анализу, а кусочки печени исследовались гистологически¹.

До лечения или в его начале обнаружены достаточно отчетливые признаки нарушения микроструктуры печени: эпителиальные клетки часто теряли полигональную форму; их контуры становились нечеткими, утрачивалась способность клеток равномерно воспринимать окраску; обычно периферические участки протоплазмы оказывались менее плотными, чем расположенные около ядер; терялось характерное гомогенное строение протоплазмы, и вся она приобретала зернистый вид; в отдельных случаях можно было обнаружить почти полное растворение, исчезновение протоплазмы; часто в веществе протоплазмы возникали пустоты, что, очевидно, можно расценивать как проявление вакуолизации.

¹ Выражаем глубокую благодарность доценту Н. Ф. Порываеву за помощь в изучении патогистологических препаратов.

Все эти деструктивные изменения протоплазмы являлись, вероятно, отражением зернистой, белковой дистрофии. Явных признаков жировой дистрофии выявить не удалось.

Морфологически чрезвычайно рельефны расстройства пигментного обмена в виде скопления в протоплазме клеток или возле них зерен или даже глыбок желчного пигмента. Всегда отмечался определенный параллелизм между количеством и величиной обнаруженных зерен (глыбок) пигмента и степенью гипербилирубинемии. При изучении срезов печени нередко обнаруживался застой желчи в желчных капиллярах с образованием тромбов.

Меньше нарушалось строение ядер печеночных клеток. В большинстве клеток преобладали явления разрежения ядерной субстанции, неравномерная окраска, образование пустот, вакуоль или даже фрагментации ядер. Реже регистрировались уменьшение ядер в размерах, уплотнение, сморщивание, пикноз. Однако, наряду с деструктивными процессами, на ранних стадиях болезни Боткина с помощью пункции печени выявлялись несомненные признаки регенерации в виде значительного количества двухъядерных клеток, а также пролиферации элементов мезенхимы.

При лечении больных переливаниями крови с помощью метода пункций удалось установить уменьшение дистрофии клеток печени. Белковая дистрофия становилась менее выраженной, границы клеток обозначались отчетливее, вещество протоплазмы постепенно принимало более однородный вид и равномернее окрашивалось. Исчезали пустоты и вакуоли. Значительно реже и меньше обнаруживались в протоплазме зерна пигмента.

Ядра клеток становились более компактными, и уже редко можно было выявить разрыхленность ядерного вещества. Постепенно уменьшалось количество пикнотических ядер. Клетки печени и их ядра значительно чаще, чем раньше, оказывались одинаковой величины; обнаруживалось значительное количество двухъядерных клеток. Очевидно, более организованными и энергичными становились процессы регенерации паренхимы; одновременно активизировались пролиферативные явления со стороны мезенхимы.

В тех случаях, когда пункция производилась в стадии клинического выздоровления, в конце курса лечения или после него, налицо были явные признаки улучшения морфологического строения печени.

Однако надо отметить, что не всегда исчезали проявления зернистой (белковой) дистрофии, хотя они, как правило, становились гораздо менее выраженными, чем это наблюдалось в более ранние периоды болезни. Этот момент мы склонны расценивать как морфологические признаки остаточных явлений после болезни Боткина, которые, по-видимому, исчезают несколько позже, чем наступает клиническое выздоровление.

Клеточные ядра в это время не обнаруживали никаких признаков изменений, хорошо и равномерно окрашивались. В клетках отсутствовали зерна желчного пигмента, и только в желчных капиллярах в одном-двух случаях определялись едва заметные признаки застоя желчи. Явления регенерации представляли значительным количеством двухъядерных клеток; пролиферация мезенхимы проявлялась в виде лимфоидных, плазматических клеток.

Таким образом, проведенное с помощью прижизненной пункции изучение состояния печени при болезни Боткина показало, что в ходе лечебного применения переливания крови наблюдается явное улучшение микроструктуры печеночной ткани, исчезновение или значительное ослабление признаков дистрофии, активизация регенераторных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. За к р ж е в с к и й Е. Б. Врач. дело, 1956, 2.—2. Чернышева Е. В. Тер. арх., 1955, 8.—3. Fazio M., Angela G. Minerva Medica, Turin, 1953, v. 44 J. Am. Med. Ass., 1953, v. 153.—4. Schiff L. Ann Int. Med., 1951, v. 34.—5. Ugarte C. M. Rev. Med. Hosp. Obrero. Peru, 1954, v. 3; J. Am. Med. Ass., 1955, v. 157.

Поступила 20 апреля 1959 г.

ХОЛИНЭРГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СЛЮНЫ И КРОВИ ПРИ ОСТРОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА И ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ЛЮДЕЙ

Асс. Х. С. Хамитов и студ. Ф. С. Хамитов

Кафедра нормальной физиологии (зав.—проф. И. Н. Волкова) и кафедра
хирургической стоматологии (зав.—проф. Е. А. Домрачева)
Казанского медицинского института

В патогенезе язвенной болезни, как и ряда других заболеваний, играют большую роль химические посредники нервной активности, в частности ацетилхолин. В литературе есть указания на то, что у больных с хронической язвой желудка наблюдаются