

Большой интерес представляла динамика цветной реакции желчи под влиянием лечения (диетотерапия, антибиотики, желчегонные, витамины, тепловые процедуры). Только у 26% больных к моменту выписки цветная реакция стала отрицательной в порциях В и С желчи. В 9% она нормализовалась только в порции В. У 65% больных, выписанных в состоянии отчетливого клинического улучшения, положительная цветная реакция сохранялась.

Надо полагать, что срок лечения больных хроническим холециститом в стационарах (22,7 койко-дня — по данным больницы им. Чудновского) является недостаточным. Это подтверждает необходимость диспансерного наблюдения за больными после выписки их из стационара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базанова С. В. Клиническая медицина, 1959, 10.
2. Бакман С. М. Клиническая медицина, 1959, 1.
3. Губергриц А. Я. XI Всесоюзный конференция терапевтов, Ленинград, 1959.
4. Димов С. Г. В кн.: Гепатохоластиты и гепатохолециститы. Ижевск, 1956.
5. Зарницкий Э. А. Тезисы научной конференции, посвященной вопросам физиологии, клинической и терапевтической патологии желчного пузыря и желчных путей. Пятигорск, 1958.
6. Егоров М. Н., Левитский Л. М., Кудинова Т. И. и Либерман А. Б. Там же.
7. Левитский Л. М. Клиническая медицина, 1959, 2.
8. Лежава А. Э. К вопросу об этиологии, патогенезе и диагностической ценности клинических признаков воспалительных заболеваний желчного пузыря. Кандидатская диссертация, Тбилиси, 1958.
9. Лепене Г. Болезни печени и желчных путей. Москва, 1931.
10. Михайлова Н. Д. и Марголина Э. С. Лабораторное дело, 1959, 1.
11. Михнев А. Л. Терапевтический архив, 1959, 8.
12. Основина-Ломовицкая А. Д., Гофман Ю. И. Лабораторное дело, 1959, 1.
13. Рагулина А. Н. Врачебное дело, 1959, 4.
14. Тареев Е. М. Советская медицина, 1959, 12.
15. Тушинский М. Д., Ярошевский А. Я. и Соловьева Н. Ф. XI Всесоюзная конференция терапевтов, Ленинград, 1959.
16. Финько Д. И. и Бульбах А. С. Врачебное дело, 1959, 8.
17. Шахбазян Е. С. Клиническая медицина, 1952, 12.
18. Щупак Н. Б. Клиническая медицина, 1949, 12.
19. Behrend M. Dis. of the Gall-bladder a. Allied Structures. Philadelphia, 1947.
20. Siede W. Hepatitis epidemica. Leipzig, 1957.
21. Sherlock Sh. Dis. of the Liver a. bil. Syst. Oxford, 1958.

Поступила 15 марта 1960 г.

О НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Н. А. Бург

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

На возможность вторичных поражений поджелудочной железы при воспалении желчных путей указывал еще Клепс (1872). Наиболее полное описание морфологических изменений панкреаса при заболеваниях печени дал Г. К. Родионов (1883). Этому вопросу посвятил свои работы и ряд современных авторов: И. Г. Руфанов, М. М. Губергриц, Н. И. Лепорский, И. Т. Курцин, М. С. Рожкова, Вольгемут, Шмидт, Визенд, А. Ф. Киселева и др.

Как известно, при гепатитах и дистрофиях печени в поджелудочной железе возникает вначале токсический отек, а затем значительное изменение как в межклеточной ткани, так и в самой паренхиме железы. Большое значение в патологии поджелудочной железы придается калькулезному холециститу. При этом заболевании создаются беспрепятственные условия перехода инфекции с желчного протока на поджелудочную железу, а также попадание инфекции по лимфатическим сосудам с развитием хронического панкреатита. Поражение поджелудочной железы может наступить не только при воспалительном процессе в печени и желчном пузыре, но и при двигательных расстройствах желчных протоков, желчного пузыря и сосочка двенадцатиперстной кишки.

Секреторная функция поджелудочной железы изучалась путем определения ферментов в дуоденальном содержимом натошак и в течение 1,5 часов после введения раздражителя — 30 мл 0,5% раствора соляной кислоты, а также путем определения диастазы в крови и в моче и изучения копрограмм.

Липаза в дуоденальном содержимом определялась по методу Бонди — Рожковой, диастаза в моче и двенадцатиперстном содержимом — по Вольгемуту. Диастаза в крови изучалась по Вольгемуту и динамически — по Энгельгарту и Герчуку натошак и в течение трех часов с применением двух сахарных нагрузок. Внутрисекреторная функция поджелудочной железы исследовалась методом двойной сахарной нагрузки по Штрауб-Трауготту. Для сопоставления панкреатической и желудочной секреции исследовались секреторная и кислотообразующая функции желудка.

Наблюдения проведены над 160 больными в течение 1957—1960 гг. С хроническим гепатитом было 69, с циррозом печени — 25, с холециститом и холангитом —

32, с желчнокаменной болезнью — 19 и с дискинезией желчных путей — 15 больных. Мужчин было 55, женщин — 105. Возраст больных: до 20 лет — 7, от 21 до 40 — 96, от 41 до 50 и старше — 57 больных.

У некоторых были клинические признаки, указывавшие на поражение поджелудочной железы: боли, часто приступообразные, в эпигастральной области, потеря веса, вздутие живота, отрыжка, икота, изжога, рвота, расстройство стула. Эти симптомы, по данным Н. И. Лепорского, встречаются в 70—100% при обострении хронического панкреатита.

Внешнесекреторная деятельность поджелудочной железы изучена нами у 91 больного. Из них у 64 произведены определение ферментов в дуоденальном содержимом, диастазы в крови и моче, исследование копрограмм. У 27 больных изучена диастаза в крови и моче, из них у 23 — диастаза в крови исследована в динамике (метод предложен и проверен А. А. Шелагуровым и Н. А. Жуковым).

Нарушение секреторной деятельности поджелудочной железы отмечено у 49 больных. Тяжесть нарушения условно подразделена на 3 степени: 1) легкое, незначительное снижение концентрации одного или нескольких ферментов в дуоденальном содержимом (липазы — до 4 мл, трипсина по Гросс — Фульду — до 160 ед., диастазы — до 320 ед.); 2) средняя — уменьшение после нагрузки липазы, трипсина и диастазы — до 160 ед.; 3) тяжелая — снижение липазы ниже 2 мл, трипсина и диастазы ниже 80 и 160 ед. (сюда же были отнесены случаи полного отсутствия ферментов, а также когда ферменты отсутствовали в отдельных порциях).

Подобное разделение функциональных нарушений дает возможность определить тяжесть поражения, зависимость степени нарушения от характера и локализации патологического процесса, а также облегчает наблюдение за динамикой панкреатической секреции в процессе лечения основного заболевания.

Механизм влияния печени и желчных путей на секрецию поджелудочной железы еще не вполне установлен. Некоторые исследователи объясняют его нарушением нормального физиологического взаимоотношения панкреатического и желчного протоков, другие — нервнорефлекторным механизмом.

У всех больных с желчнокаменной болезнью и с циррозом печени внешнесекреторная функция поджелудочной железы оказалась серьезно нарушенной, причем угнетения были преимущественно средней тяжести и тяжелыми (у 9 из 14 с желчнокаменной болезнью и у 3 из 5 с циррозом печени). При хроническом гепатите и холецистите секреторная функция была угнетена не во всех случаях; меньше было нарушений тяжелых и средней тяжести (при гепатите — у 4 из 13, при холецистите — у 6 из 21). При дискинезии желчных путей снижение концентрации ферментов обнаружено лишь у 3 из 11. Снижение каждого фермента в отдельности при различных заболеваниях происходило не одинаково. Уменьшение количества трипсина наблюдалось чаще при желчнокаменной болезни (у 12 из 14) и хроническом холецистите (у 14 из 21). Более выраженное снижение диастазы отмечено при желчнокаменной болезни (у 9 из 14). Угнетение активности липазы наблюдалось больше при циррозе печени (у 4 из 5), желчнокаменной болезни (у 8 из 14) и хроническом гепатите (у 6 из 13). Таким образом, ферменты поджелудочной железы были снижены преимущественно при желчнокаменной болезни.

Увеличение диастазы в моче (128 ед.) обнаружено в 2 случаях (один с желчнокаменной болезнью, другой — с циррозом печени). Снижение диастазы в крови отмечено у 2 больных (с хроническим гепатитом и с циррозом печени).

Кривая содержания диастазы в крови у 3 больных с дискинезией желчных путей не отличалась от контрольной. У 2 из 5 с циррозом печени количество диастазы натошак оказалось ниже нормы (0,70—1,35 мг), у 2 — в норме (1,75—3,35 мг) и у одного выше нормы (5,45 мг). После первой нагрузки содержание диастазы снизилось в одном случае (натошак — 3,35, после нагрузки — 1,1 мг). В 4 случаях оно несколько возросло. После второй нагрузки отмечался снова незначительный рост, и к концу исследования содержание диастазы было выше первоначального уровня (2,15—6,0 мг). В одном случае отмечено снижение кривой к концу исследования (натошак — 5,45, через 3 часа — 4,35 мг). Кривые, полученные у 5 из 6 исследованных с желчнокаменной болезнью, имели высокий подъем после первой (5,3—9,3 мг) и второй (5,95—7,5 мг) сахарной нагрузки и к концу исследования были выше первоначального уровня (натошак — 3,5—5,05, к концу исследования — 4,25—6,15). Та же картина наблюдалась при изучении диастазных кривых у 6 из 9 больных хроническим гепатитом. Диастазная кривая у одного с желчнокаменной болезнью и у 3 с хроническим гепатитом была неизменной.

Копрологическое исследование больных производилось при обычной для этой группы заболеваний диете (пятый стол по Певзнеру). У 6 из 24 с циррозом печени найдены стеаторрея и креаторрея, у 2 — только стеаторрея. Из 15 с желчнокаменной болезнью в 2 случаях найден нейтральный жир. Стеаторрея и креаторрея обнаружены у 4 из 32 с хроническим гепатитом. Отклонение от нормальной копрограммы отмечено у больных с выраженным проявлением заболевания. У 3 с циррозом печени наблюдались: асцит, кахексия и выраженная анемия; у 3 отмечалась большая плотная печень, интенсивная желтуха, у больных с желчнокаменной болезнью и хроническим холециститом были выраженный болевой синдром, диспепсические явления, билирубинемия.

Учитывая, что состояние внутренней секреции поджелудочной железы у печеночных больных имеет практический интерес для назначения диеты, богатой углеводами, и применения соответствующей терапии, мы исследовали сахарные кривые у больных заболеваниями печени и желчных путей.

У 25 больных из 44 найдены изменения гликемической кривой. У 15 больных (первая группа) содержание сахара натощак колебалось в пределах нормы, после первой нагрузки оно значительно возрастало, после второй нагрузки кривая снова повышалась и возвращалась к норме к третьему часу. У 7 больных (вторая группа) наблюдалось увеличение количества сахара после первой и второй нагрузок; к концу исследования кривая не снижалась до исходного уровня. У 3 больных третьей группы найдены повышенное содержание сахара натощак, значительный подъем сахарной кривой после первой и второй нагрузок и незначительное снижение ее к концу исследования.

При сопоставлении нарушений инкреторной и внешнесекреторной функций поджелудочной железы удается установить параллелизм между этими показателями. У 19 больных с нормальной сахарной кривой секреторная функция была не нарушена у 8, слегка нарушена у 8 и у 3 отмечена средняя степень нарушения. Среди больных первой группы (15) внешнесекреторная функция была не нарушена у 1, слегка нарушена — у 7, средняя степень нарушения — у 4 и тяжелая — у 3; у второй группы (7) наблюдалось нарушение внешней секреции легкой степени у 2, средней — у 3 и тяжелой — у 2; у всех больных третьей группы (3) была тяжелая степень нарушения внешнесекреторной деятельности железы.

Общезвестно, что секреторная функция желудка и поджелудочной железы имеет тесную взаимосвязь. И. П. Павлов еще в 1894 г. правильно указал на соляную кислоту как связующее звено между желудочным и двенадцатиперстным пищеварением. Между желудком и поджелудочной железой существуют тесные нервные связи. В ответ на раздражение механорецепторов желудка происходит отделение поджелудочного сока, количество и ферментативная его активность зависят от силы раздражителя (И. Т. Курцин).

Из 83 больных секреторная функция желудка натощак была повышена у 32; после пробного завтрака (0,2 кофеина, растворенного в 300 мл воды) понижена у 18 и повышена у 5. Кислообразующая функция натощак оказалась повышена у 30 больных, после завтрака понижена у 18, повышена у 9, и у 27 отсутствовала свободная соляная кислота.

У 37 больных произведено исследование ферментов в дуоденальном содержимом и кислотообразующей функции желудка. У 7 из 10 больных с нормальной и повышенной кислотностью концентрация ферментов оказалась сниженной, у 18 из 27 с пониженной кислотностью и отсутствием свободной соляной кислоты ферменты были снижены в различной степени.

У 17 больных ферменты в дуоденальном содержимом исследовались неоднократно — при поступлении и после комплексного лечения с применением панкреатина в больших дозах, инсулина, диеты. Из повторно обследованных у 9 отмечено улучшение показателей внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрианова Н. В. Клиническая медицина, 1960, 4.— 2. Бакулева В. П. Клиническая медицина, 1953, 10.— 3. Быков К. М. Учебник физиологии. М., 1953.— 4. Вольгемут. Врач. дело, 1927, 23—24.— 5. Гольдштейн Б. И. Врач. дело, 1934, 4.— 6. Губергриц М. М. Клиническая медицина, 1934, 8.— 7. Жуков Н. А. Сов. мед., 1959, 8.— 8. Киселева А. Ф. Врач. дело, 1957, 4.— 9. Курцин И. Т. Клиническая медицина, 1950, 9.— 10. Лебедева Н. Ф. Изменения функции поджелудочной железы при заболеваниях печени. Дисс., Минск, 1950.— 11. Лепорский Н. И. Болезни поджелудочной железы. М., 1951.— 12. Лепявко А. Г. Врач. дело, 1957, 12.— 13. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М., 1954; Болезни печени и желчных путей. М., 1956.— 14. Нюрнберг Л. В. Врач. дело, 1957, 9.— 15. Осипов П. Н. Казанский мед. журн., 1928, 5 и 6.— 16. Павлов И. П. Полн. собр. соч., т. 2, кн. 2.— 17. Рабинович С. К. Журн. эксп. биол. и мед., 1936, сер. Б.— 18. Родионов Г. К. К патологической анатомии поджелудочной железы при общих хронических болезнях. СПб., 1883.— 19. Рожкова М. С. Поджелудочная железа при заболеваниях печени и желчных путей. Ташкент, 1937.— 20. Руфанов И. Г. Панкреатиты в связи с воспалительными процессами желчных путей и пузыря. М., 1925.— 21. Соболев Л. В. К морфологии поджелудочной железы при перевязке ее протока при диабете и некоторых других условиях. СПб., 1901.— 23. Хазанов А. И. Тер. арх., 1960, 3.— 24. Wiesend. Münch. med. Wschr., 1957, 24.— 25. Whorton S. Am. J. Gastroenterol., 1958, 29.

Поступила 13 февраля 1961 г.