

У 1 больной, страдающей хроническим гастритом с пониженной секреторной функцией свыше 10 лет, заболевание привело к развитию анемии Аддисона — Бирмера, осложнившейся в дальнейшем фуникулярным миелозом.

У 6 больных при наблюдении от 1 года до 5 лет не отмечено изменения клинической картины заболевания, показатели секреторной функции желудка, рентгенологические и лабораторные данные оставались стабильными.

Таким образом, различные формы хронического гастрита клинически эволюционируют в разных направлениях. Клиническая эволюция хронического гастрита с секреторной недостаточностью весьма разнообразна: в направлении поражения желчевыводящих путей и печени, поражения тонкого и толстого кишечника, синдрома нарушенного всасывания (белковая и поливитаминовая недостаточность, анемии — железodefицитная, пернициозоподобная, В₁₂-фолиеводефицитная). У больных хроническим гастритом с сохраненной секреторной функцией заболевание часто трансформируется в язвенную болезнь.

Поэтому вторичная профилактика различных форм гастрита должна осуществляться с учетом клинической эволюции заболевания. При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью следует проводить мероприятия, стимулирующие эвакуаторную функцию желчных путей (беззондовый дренаж, прием желчегонных средств группы холерога, применение новокаина для уменьшения дискинезий, частое дробное питание), обеспечивающие нормальный ход процессов пищеварения, особенно в тонком кишечнике (прием препаратов, содержащих HCl, протеолитические ферменты желудка и поджелудочной железы, диета, исключающая чрезмерные механические, химические и термические воздействия на слизистую желудка и кишечника в связи с быстрой эвакуацией пищи из желудка при гипацидных состояниях). При хронических гастритах с сохраненной секреторной функцией необходимо использовать весь комплекс противоязвенных профилактических мероприятий, включая противорецидивное лечение в осеннее и весеннее время.

УДК 616.33—002—615.361

ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ

А. А. Дыскин, В. А. Романушко и И. М. Мартынова

(Мурманск)

Клинические и экспериментальные наблюдения последних лет [1, 2, 5] показали, что при гиперфункции коры надпочечников, а также при лечении различных заболеваний стероидными гормонами и АКТГ секреторная функция желудка усиливается.

Это привело к многочисленным попыткам лечения хронических гастритов с секреторной недостаточностью при помощи стероидных гормонов и АКТГ.

Под нашим наблюдением находилось 50 мужчин, страдавших хроническим гастритом с секреторной недостаточностью. Моложе 20 лет было 4 больных, от 20 до 30 лет — 31, старше 30 лет — 15. У 12 больных давность заболевания не превышала года, 14 болели от 1 до 3 лет, 24 — более 3 лет. Наиболее общими для всех больных были жалобы на тяжесть в эпигастрии и ноющие или давящие боли вскоре после приема пищи (44), на постоянные тупые боли в эпигастрии (11), отрыжку пищей (20), тошноту после еды (17), изжогу (12), рвоту (6). У всех больных отмечена болезненность в эпигастрии. При рентгенологическом исследовании у 14 найдены утолщенные и ригидные складки слизистой тела желудка. У остальных была нормальная рентгенологическая картина. При гастроскопии, произведенной 10 больным, у 2 найден поверхностный гастрит, у остальных — атрофия слизистой желудка.

У 38 больных свободная HCl в желудочном соке отсутствовала, у 12 количество ее не превышало 4—8 титр. ед. Общая кислотность также была понижена у всех обследованных, количество связанной HCl понижено у 15 больных, не изменено у 35.

При анализе дуоденального содержимого у 11 больных обнаружены признаки холецистита, у 5 — лямблиоз. У 6 больных диагностирован хронический колит.

В процессе лечения наряду с диетой, заместительной терапией и тепловыми процедурами 20 больным проведен 10-дневный курс лечения преднизолоном (15 мг в день) и 30 — АКТГ (40 ед. в сутки в течение недели с дальнейшим снижением на 10 ед. каждые 3 дня и отменой на 14—15-й день).

У всех получавших АКТГ или преднизолон наступило субъективное улучшение, выразившееся в уменьшении или исчезновении болей в эпигастрии и диспепсических явлений. Прибавка в весе от 1 до 4—5 кг наблюдалась чаще при назначении АКТГ, чем преднизолона.

При лечении АКТГ у половины больных увеличилась секреция свободной HCl и концентрация ее достигла 20—30 титр. ед. в нервно-химической фазе секреции. Более выраженным и частым было усиление секреции свободной HCl после лечения

преднизолоном (в 75% — до 20—40 ед.). Концентрация связанной HCl увеличивалась незначительно в обеих группах у трети больных. Общая кислотность увеличилась до нормальных цифр более чем у половины обследованных. Ликвидация дефицита свободной HCl происходила чаще при лечении больных преднизолоном.

Каких-либо осложнений, в том числе повышения АД или желудочно-кишечных кровотечений, при лечении преднизолоном и АКТГ не наблюдалось.

По нашему мнению, применение небольших доз стероидных гормонов и АКТГ может быть рекомендовано в комплексном лечении больных гастритами с секреторной недостаточностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Качанов А. Сравнительное действие АКТГ и кортизона на желудочно-кишечный тракт. Автореф. канд. дисс., Л., 1962.— 2. Певчих В. В. Динамика функции желудка, печени и поджелудочной железы под влиянием лечебного действия АКТГ и преднизолона. Автореф. канд. дисс., Донецк, 1965.— 3. Рысс С. М. Болезни органов пищеварения. Медицина, Л., 1966.— 4. Туголуков В. Н. Тер. арх., 1962, 4.— 5. Федорова Г. Функциональное состояние коры надпочечников у лиц с различной кислотообразующей функцией желудка. Автореф. канд. дисс., Киев, 1967.

УДК 616.33—002.44—612.396.112—616.36

ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЛИКОГЕНА ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

И. Х. Гарифуллин

*Хирургическое отделение республиканской психиатрической больницы ТАССР
(главрач — М. И. Грачев)*

Многими клиницистами установлено нарушение антитоксической функции печени у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Нами у 19 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки во время операции резекции желудка взяты кусочки печени для последующего гистохимического исследования содержания в ней гликогена.

Контролем служили кусочки печени, взятые у 9 больных, подвергшихся диагностической лапаротомии, во время которой поражений органов брюшной полости не было обнаружено, а также у 5 больных с проникающими ножевыми ранениями брюшной стенки без повреждения органов.

Гистохимическое исследование гликогена печени выполнялось по Шиффу.

В норме гликоген содержится в большинстве печеночных клеток и занимает большую часть протоплазмы, причем в центре его значительно больше, чем на периферии печеночных клеток. По данным С. М. Рапопорт, уровень гликогена в печени колеблется от 2 до 8%, а при патологических состояниях — еще больше.

У большинства обследованных больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки обнаружено уменьшение содержания гликогена печени. У 3 больных было резкое снижение содержания гликогена с одновременным выраженным нарушением антитоксической функции печени.

А. Л. Шабаш подчеркивает, что микроскопическое распределение полисахарида следует интерпретировать не как бесспорный, устойчивый и конституциональный признак, но лишь как показатель функциональных особенностей, свойственных данным условиям метаболизма изучаемой структуры.

Известно, что гликоген печени — это резерв глюкозы. Но гликоген, преобразуясь в глюкуроновую кислоту, участвует в обезвреживании ядовитых продуктов. Поэтому полагают, что особенно подвержена токсическим воздействиям печень, бедная гликогеном (А. Фишер).

Проведенные нами гистохимические исследования позволяют прийти к заключению, что содержание гликогена печени в норме колеблется в значительных пределах. У больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки оно заметно снижено. Падение уровня гликогена печени особенно выражено у больных с нарушением антитоксической функции печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рапопорт С. М. Медицинская биохимия. Медицина, М., 1966.— 2. Шабаш А. Л. В кн.: Углеводы и углеводный обмен. Изд. АН СССР, М., 1962.