

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

Хирургическое отделение республиканской психиатрической больницы ТАССР
(главврач — 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 содержитя 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. Шабадаш 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. Шабадаш А. Л. В кн.: Углеводы и углеводный обмен. Изд. АН СССР, М., 1962.