

метилтестостероном (сублингвально). Наблюдение над результатами андрогенотерапии на протяжении года убеждает в эффективности проведенного лечения. Больной пользуется умеренно щадящим диетрежимом, не всегда его строго выполняя. Влияние I-го курса лечения андрогенами на картину гипацидного гастрита и в данном случае мы не могли подметить.

В 5 случаях нами изучались данные катамнеза на протяжении трех лет у 3 больных и от 1,5 до двух лет — у 2. Катамнестическое изучение андрогенотерапии затруднялось иногда нарушением диетрежима, курением, использованием спиртными напитками, работой в ночное время, а также наличием нередко и смешанного гельминтоза — аскаридоза и трихоцефалеза, сопровождающегося картиной спастического колита.

В заключение следует отметить, что среди средств комплексной терапии, как убеждают в этом данные литературы и наш скромный, но все же положительный опыт, должна найти себе широкое применение и андрогенотерапия, в частности в амбулаторных условиях. При этом следует учитывать лишь вышеприведенные противопоказания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вовси М. С. Клини. мед., 1951, 7. — 2. Грицай А. А. Врач. дело, 1952, 10. — 3. Резницкая Е. Я. Врач. дело, 1948, 1. — 4. Она же. Врач. дело, 1952, 10. — 5. Она же. Тез. докл. на II научн. сесс. Респуб. противозобного диспансера, Минск, 1958. — 6. Шевлягина М. И. Лечебное действие половых гормонов при сердечно-сосудистых заболеваниях и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Автореф. канд. дисс., М., 1957.

Поступила 19 апреля 1960 г.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОПЕПСИНА У СТРАДАЮЩИХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Л. И. Васильев, Э. М. Куленко, Н. Я. Кузнецова

Клиническая больница № 6 Мосгорздравотдела (главврач — И. Н. Курганников)

За последние годы возрастает интерес к определению уропепсина, как к одному из методов функциональной диагностики желудка.

Впервые пепсин в моче обнаружил немецкий ученый Брюкке в 1861 г., а Миа и Бельфанти (1886) назвали вещество в моче, переваривающее фибрин, уропепсином.

Было доказано Сали, что пепсин постоянно содержится в нормальной моче и что количество его в течение суток подвержено колебаниям, в зависимости от приема пищи (максимум — перед завтраком, минимум — после обеда). Тогда же было высказано мнение, что в моче содержится не чистый пепсин, а пепсиноген, поскольку пепсин разрушается в щелочной среде.

Эллингер и Шольц считали, что уропепсин — это смесь пепсина и пепсиногена, так как при сравнении стойкости к слабой щелочи желудочного сока, пепсиногена и уропепсина оказалось, что уропепсин более стабилен, чем желудочный сок, но менее стабилен, чем пепсиноген.

В настоящее время большинство авторов считает, что уропепсин является пепсиногеном.

Фруэн показал, что в моче гастроэктомированных собак уропепсин отсутствует. Он нашел, что уропепсин происходит из пептических клеток как продукт их эндокринной функции.

Вопросу о выделении пепсина мочой вскоре после его освещения в западноевропейской медицинской печати было уделено внимание и в русской медицинской прессе.

Так, еще в 1887 г. была напечатана работа Василевского «О присутствии в моче пепсина и трипсина», а в 1890 г. — работа Бруннера, который считал, что при раке желудка в моче пепсин отсутствует.

Виленко придавал большое значение количественному определению пепсина в моче, так как оно дает представление о состоянии желез слизистой желудка. По его мнению, железы, потерявшие способность выделять пепсин в полость желудка, в известных случаях продолжают вырабатывать пепсин, причем иногда он даже в большем количестве поступает в кровь и затем в почки.

По исследованиям Н. Н. Мищерина, между выделением соляной кислоты и пепсина в отдельных случаях (но не всегда) отмечался параллелизм, чаще при раке, ахилии, остром и хроническом катарах.

Готтлиб, Янович, Голландер, сопоставляя количество уропепсина с количеством пепсина, выделяемого желудком, пришли к выводу, что 1% сецернируемого фермента путем как бы внутренней секреции попадает в кровь, а затем — в мочу.

Исследования Мирского с сотр. показали, что прием внутрь и введение внутривенно пепсина не изменяют количества уропепсина, тогда как внутривенное введение пепсиногена резко повышает концентрацию уропепсина. По данным этих же авторов, пепсиноген плазмы, желудка и мочи идентичен.

Грей, исследуя влияние гормональных факторов на желудок, отмечает, что при Аддисоновой болезни наблюдается снижение уропепсина, при усиленной деятельности гипофиза, гипоталамуса, надпочечников — его повышение.

При обычной диете в течение суток выделение уропепсина существенно не меняется, но во время голода снижается, а при психотравмах (Гарст) повышается в 2—3 раза (испуг, ожидание операции, операция). Мирский определял уропепсин у больных психическими заболеваниями и нашел, что чувство обиды, страха повышает содержание уропепсина. При инсулиновом шоке количество уропепсина резко снижается, а когда шок проходит, возвращается к норме.

Эллис и Скотт определяли количество уропепсина по скорости его створаживающего действия на смесь гемогенизированного молока с ацетатным буфером. Модификация метода Уэста (по Идельсону) заключается в том, что вместо гемогенизированного употреблялось обычное нежирное молоко. В связи с этим было введено контрольное исследование — определение скорости створаживания молока по стандартному раствору пепсина. Нами использовался последний метод, который заключался в следующем:

1. Фиксируется время между первым и вторым утренними мочеиспусканиями и учитывается количество мочи, выделенной при втором мочеиспускании.

2. В пробирку точно отмеряется 3,8 мл мочи и прибавляется 0,2 мл 2 N — раствора соляной кислоты, 1—2 капли 0,2% водного раствора метилоранжа (при pH = 3 содержимое пробирки краснеет).

3. Для превращения уропепсиногена в уропепсин пробирка помещается на 1 час в термостат при 37°.

4. По прошествии часа в 2 пробирки разливается по 0,1 мл (а если мало уропепсина, то 0,3—0,4 мл) подкисленной мочи и прибавляется к ней по 1 мл ацетатного буфера (pH = 4,9) и по 2 мл дистиллированной воды. Ацетатный буфер: 4,2 мл NaOH; 9,2 мл ледяной уксусной кислоты и 100 мл дистиллированной воды. Перед прибавлением все растворы подогреваются до 37°.

5. В пробирку добавляется 0,5 мл смеси молока с ацетатным буфером. (Молочно-ацетатная смесь содержит равные количества молока и ацетатного буфера. Для стандартизации смеси пепсина в соляной кислоте берут 3% раствор соляной кислоты и 2,0 пепсина.)

6. Секундомером засекается как время добавления молока, так и момент выпадения хлопьев (при 37°).

Уропепсин (x) вычисляется по формуле:

$$x = \frac{10 \cdot V}{v \cdot t \cdot S}$$

где V — объем выделенной мочи, v — объем мочи, взятой для исследования, t — время створаживания в секундах, S — время, за которое была собрана моча (в часах), между 1-й и 2-й порциями.

Нами были произведены исследования уропепсина у 60 больных различными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, из них: язвенная болезнь была у 12, гиперацидный гастрит — у 12, гипацидный — у 18, ахилический — у 18.

Контрольную группу составляли практически здоровые люди (5), никогда ранее не страдавшие заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Большинство больных было от 20 до 35 лет. Длительность страдания редко превышала 5 лет. У многих отмечались те или иные диспепсические расстройства (боли, изжога, метеоризм, неустойчивость стула, снижение аппетита).

Исследование желудочного содержимого производилось у 9 больных в связи с гипохромной анемией неясного генеза, у двух со стенокардией брюшной формы и у одного поступившего для обследования.

У 46 больных отмечались пальпаторная болезненность в тех или иных отделах живота, спастически сокращенные отделы толстого кишечника. У 14 больных признаки заболевания желудочно-кишечного тракта не были выражены.

У 11 больных был симптом ниши, у одного, наряду с типичным язвенным анамнезом, отмечались косвенные рентгенологические признаки язвенной болезни. У 8 больных из 18 с гипацидным гастритом и у 9 из 12 с гиперацидным при рентгенологическом исследовании отмечались явления гастрита, у 6 больных с ахилией — явления гипопластического гастрита.

У большинства язвенных больных содержание уропепсина было выше нормы или на верхних ее цифрах; у больных язвой двенадцатиперстной кишки — выше, чем у больных язвой желудка.

Повышенной кислотности часто соответствовали более высокие цифры уропепсина, что согласуется и с литературными данными.

Мы не могли отметить, что с увеличением возраста больных закономерно уменьшается количество уропепсина. Какой-либо строгой зависимости между длительностью заболевания язвенной болезнью и количеством уропепсина также не отмечается.

У больных ахилическим гастритом содержание уропепсина было, как правило, ниже нормы или на нижних ее цифрах, особенно у длительно страдающих, с рентгенологически выявленным гипопластическим процессом и находящихся в клинике в связи с обострением гастрита. У больных, находящихся в стадии ремиссии, содержание уропепсина было более высоким, но не превышало 20 ед./час.

При гипацидных гастритах у 15 чел. из 18 уропепсин был ниже или на нижних цифрах нормы, а у 3 — в пределах нормы. У большинства больных гиперацидным гастритом количество уропепсина колебалось в пределах высших цифр нормы, а у одного больного было выше нормы (49,9 ед./час).

По мере нарастания кислотности желудочного содержимого количество уропепсина у больных гастритами имеет тенденцию к возрастанию.

При контрольных исследованиях уропепсина у 5 практически здоровых людей содержание его колебалось от 14,5 до 32,7 ед./час.

Нами проведены динамические исследования уропепсина у 6 больных различными заболеваниями желудка на протяжении нескольких дней с одновременным исследованием желудочного сока. Оказалось, что содержание уропепсина было сравнительно стабильно и колебания его не превышали 2—3 ед./час; только у одной больной ахилическим гастритом при повторном исследовании уропепсин был почти в 2 раза выше, чем при первоначальном определении (6,4—12 ед./час), но однако не достигал нормы (от 15 до 40 ед./час). У другой больной стойкой ахилией, принимавшей в течение 12 дней пепсин (0,5×3) внутрь и подвергавшейся на протяжении этих дней 6 исследованиям на уропепсин, последний колебался от 8 до 9,1 ед./час.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокина А. И. Лабор. дело, 1956, 2. — 2. Идельсон Л. И. Тер. арх., 1958, 2. — 3. Мещерин Н. Н. К вопросу о диагностическом значении количественного определения пепсина в моче при заболевании желудка. Дисс., СПб, 1912. — 4. Стефанович В. Е. Мед. арх., 1925, 13. — 5. Bulfour D. C. a. Donald C. Uropepsin. В кн.: Advan Intern, London, 1954. — 6. Broh-Kahna. Myrsky. Uropepsin excretion by patients with pepsic ulcer and othes lesions of the stomach. 1948. — 7. Bucher G. K. Uropepsin, 1947.

Поступила 6 августа 1959 г.