

состояний. Оказалось, что в ряде случаев при низких цифрах кислотности вычисление дебет-часа дает возможность выявить не снижение, а замедление секреции.

Выводы:

1. Сравнительная оценка определения дебет-часа свободной НСІ по формуле и по таблице не выявила существенных различий между данными методами.

2. Использование таблицы Л. Ю. Скабченко в разработанной нами модификации позволяет обеспечить простое, быстрое и достаточно точное вычисление дебет-часа свободной НСІ.

3. Дебет-час — ценный показатель для диагностики кислотообразующей функции желудка, особенно при гипацидных состояниях.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гольденберг Н., Бернягэ О. Сов. медицина, 1959, 4, 92.
2. Канищев П. А. Методы диагностики заболеваний желудка. М., 1964.
3. Коростовцев С. Б. Лаб. дело, 1963.
4. Курцин Н. Т., Зворыкин В. Н., Курпатов И. К., Лебедев Ф. М. — Терапевт. архив, 1960, 3, 60—70.
5. Папикян М. Х. Терапевт. архив, 1974, 3, 98—103.
6. Скабченко Л. Ю. Лаб. дело, 1967, 7, 395—398.
7. Шилов П. Н., Фишзон-Рисс Ю. Н. Клиническая медицина, 1962, 7

О НЕКОТОРЫХ АСПЕКТАХ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Дозорец Ю. Л., Бельская Т. Д., Петухов И. А.,
Котович А. Ф., Николаев А. А.

Кафедра госпитальной терапии,
госпитальной хирургии и патологической анатомии

Опубликованные работы, в основном, отражают попытки изучения функционального состояния печени при язвенной болезни. Лишь в немногочисленных исследованиях сопоставляются результаты прижизненной биопсии печени с ее функциональными пробами (И. М. Липец, Ю. Л. Дозорец, 1960; Е. Н. Петрович, 1967; З. Ф. Леоненкова с соавт., 1970).

В госпитальной терапевтической клинике обследовано 296 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной

кишки и 30 здоровых лиц. Всех разделили на 5 групп в зависимости от локализации процесса и течения заболевания. 1-ю группу составили 158 больных с неосложненной, 2-ю — 67 с осложненной язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, 3-ю — 35 больных неосложненной, 4-ю — 22 больных осложненной язвенной болезнью желудка, 5-ю — 14 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

В результате комплексного исследования выявлено, что функциональная способность печени при язвенной болезни нарушена у всех больных. Наиболее выраженные изменения отмечались со стороны протенногенной, липонидной и ферментативной функций.

Протенногенная функция печени оказалась нарушенной у 93,9% больных. Гипопротеннемия наблюдалась у 64 из 197 больных (32,5%), гиперпротеннемия — у 26 (13,2%); в целом содержание общего белка изменилось у 90 больных (45,7%).

Значительные отклонения от нормы обнаружены при исследовании белковых фракций сыворотки крови: гипоальбуминемия — у 55,3%, увеличение содержания α_1 -глобулинов — у 30,5%, α_2 — у 78,7%, β — у 42,6%, γ — у 67,0%, снижение А/Г коэффициента — у 54,8% больных. Наиболее выраженные изменения наблюдались при осложненных формах язвенной болезни и при одновременном наличии язвы в желудке и двенадцатиперстной кишке. Так, гипопротеннемия у больных 2-й и 4-й групп имела место у 58,8%, а гипоальбуминемия — у 92,1%, увеличение содержания α_2 -глобулинов — у 96,1%, γ — у 86,3%. Исключительная роль печени в синтезе альбуминов позволяет нам считать основной причиной гипоальбуминемии при язвенной болезни снижение их образования в органе.

Липонидная функция печени была нарушена у 89,4% больных. Изменение уровня общего холестерина обнаружено у 146 из 272 больных (53,7%). Гипохолестеринемия наблюдалась у 117 (43,0%), гиперхолестеринемия — у 29 (10,7%) больных. Снижение уровня холестерин-эстеров выявлено у 149 (55,6%), повышение — у 36 (13,4%) больных. В целом изменение отмечено у 185 из 268 больных (69,0%). Снижение средней величины холестерин-эстеров нарастало с осложнением заболевания. Так, гипохолестеринемия и снижение процента эстерификации наблюдалось в 1-й и 3-й группах у 41,8% и 31,3% больных, а во 2-й и 4-й — у 48,6% и 45,8% соответственно. Изменение липопротенов при поражении печени представляет значительный интерес, так как печень играет большую роль в синтезе белков и липидов, с ней тесно связан процесс эстерификации

холестерина, секрет печени — желчь способствует ассимиляции жира в кишечнике. Снижение α - и повышение β -липопротеидов обнаружено у 48,7%, повышение α - и снижение β - у 22,9% больных. Отмечено более выраженное снижение α - и нарастание β -липопротеидов у больных с осложненными формами заболевания. Так, снижение α - и нарастание β -липопротеидов в 1-й и 3-й группах имело место у 42,5%, а во 2-й и 4-й — у 64,8% больных. Полученные нами данные свидетельствуют о выраженных изменениях липондной функции печени у больных язвенной болезнью. Степень этих изменений зависит от степени поражения печени. Легкие поражения сопровождаются повышением уровня холестерина, тяжелые — снижением его (А. Л. Мясников, 1931; Е. М. Тареев, 1948). Гиперхолестеринемия зависит либо от ослабления холестеринно-выделительной функции печени при сохранении способности к синтезу его, либо от состояния раздражения органа и повышенной его работы, либо от усиленной гибели печеночных клеток; гипохолестеринемия обусловлена снижением синтетической функции печени. В определенной степени имеет значение поражение купферовского аппарата печени. Более надежным показателем липондной функции печени является определение эстеров холестерина и процента эстерификации в связи с тем, что печень является основным местом их синтеза.

Нарушение активности различных ферментов наблюдалось у 77,6% больных. Чаще всего изменялась активность аланиновой трансаминазы (64,3%), затем коэффициент де Ритиса (58,8%), активность псевдохолинэстеразы (55,0), альдолазы (37,3%), щелочной фосфатазы (35,3%) и аспарагиновой трансаминазы (16,5%). Наиболее выраженные изменения отмечены при осложненных формах заболевания. Так, повышение активности АЛТ у больных 1-й и 2-й групп было выявлено у 62,0%, а у 2-й и 4-й — у 72,2, альдолазы — у 31,9% и 50,0% соответственно, щелочной фосфатазы — у 33,1% и 40,8%, снижение активности псевдохолинэстеразы — у 50,9% и 64,0%, коэффициента де Ритиса — у 53,6% и 68,4%. Такая же закономерность выявлена при одновременном наличии язвы в желудке и двенадцатиперстной кишке (5 группа). Увеличение активности трансаминаз и альдолазы можно объяснить выходом этих ферментов из пораженной печени в кровь. Повышение активности щелочной фосфатазы можно связать с увеличением синтеза фермента в купферовских клетках при поражении паренхимы печени, что подтверждается полученными данными при краевой биопсии. Снижение активности псевдохолинэстеразы в сыворотке крови связано с понижением синтеза этого фермента в

микросомах гепатоцитов, о чем свидетельствует одновременное наличие гипоальбуминемии у обследованных больных.

Параллельно с функциональными пробами у больных с осложненной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки во время операции производилась краевая биопсия печени. Во всех случаях выявлены отчетливые гистологические и гистохимические изменения. Они заключались в пролиферации паренхиматозных и стромальных элементов печени, тенденции к развитию склероза и даже цирроза ее, регенерации печеночных клеток. Наряду с этим отмечались белковая (чаще) и жировая дистрофии печеночных клеток, снижение содержания в них гликогена, РНК, повышение щелочной фосфатазы в капиллярах органа, отложение желто-буроватого пигмента в печеночных клетках (липофусцина).

Выявленные нами гистологические и гистохимические изменения печени сочетались с нарушением ее функционального состояния. Полученные данные подтверждают высказанное в 1939 году И. М. Липец положение, что при болезнях желудка и двенадцатиперстной кишки печень вторично вовлекается в патологический процесс, развивается гастрогенный гепатит. Следовательно, лечение больных язвенной болезнью должно включать мероприятия, направленные на восстановление нарушенных функций печени.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Леоненкова З. Ф., Горбатенко В. П., Сучков А. В., Золоторевский В. Б., Дрозд Т. Н. Терапевтический архив, 1970, XIII, 10, 24—28.
2. Липец И. М. Роль желудка в регуляции физиологических и патологических процессов в печени. Минск, 1939.
3. Липец И. М., Дозорец Ю. Л. Клиническая медицина, 1960, 4, 100—103.
4. Мясников А. Л. Врач, газета, 1931, 12, 904—909.
5. Петрович Е. Н. Функциональные и морфологические изменения печени у больных, оперированных по поводу осложненной язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Автореферат канд. дисс., Минск, 1967.
6. Тареев Е. М. Сов. мед., 1948, 7, 24—27.

К ВОПРОСУ О ПОРАЖЕНИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Дозорец Г. Я.

Кафедра пропедевтической терапии

Функциональные взаимосвязи желудка и почек как в норме, так и при патологических состояниях неоднократно являлись предметом исследования. Однако в большинстве прове-