

Э. Г. ГРИГОРЯН

К ВОПРОСУ ОБ ИЗУЧЕНИИ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ

До настоящего времени ферментативная активность поджелудочной железы при хроническом гастрите с секреторной недостаточностью изучается в основном в содержимом 12-перстной кишки. Следует отметить, что мнения исследователей по этому вопросу противоречивы.

Группа авторов [3, 12, 14, 15 и др.] установила, что при хроническом гастрите с секреторной недостаточностью функция поджелудочной железы понижается и чаще при длительном течении, и нарушенной компенсации основного патологического процесса. Ряд других исследователей [2, 13, 16] приходит к заключению, что при расстройствах желудочной секреции не прекращается секреция поджелудочной железы и у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью функция поджелудочной железы остается нормальной. Наконец, третья группа авторов [9, 4, 7, 11 и др.] стоит на той точке зрения, что при хроническом гастрите с секреторной недостаточностью наступает компенсаторное усиление деятельности поджелудочной железы.

В литературе имеются отдельные наблюдения, указывающие на активность ферментов *рапсгеас* в сыворотке крови при данной патологии, но нет определенных заключений. Так, М. М. Губергриц [3] приводит единичные наблюдения об активности липазы в сыворотке крови, свидетельствующие о том, что при декомпенсации хронического гастрита повышается концентрация этого фермента. Л. В. Борин [1] и А. И. Чижев [6] сообщают о больших колебаниях амилалитической активности при анацидном гастрите.

Разноречивые данные, существующие и в настоящее время, можно объяснить различными методическими подходами и отсутствием комплексности наблюдений исследователей при изучении вопроса о функциональном состоянии поджелудочной железы при хроническом гастрите с секреторной недостаточностью.

Если в отношении панкреатита установлены определенные ферментативные сдвиги, то при функциональных нарушениях или начальных патологических изменениях поджелудочной железы ферменты очень непостоянны и с большой амплитудой колебаний. Поэтому нам представлялось, что более достоверные сведения о состоянии поджелудочной железы у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью можно получить при одновременном определении ее ферментов как в дуоденальном содержимом, так и в сыворотке крови.

Очевидно, анализ полученных таким образом результатов поможет полнее раскрыть ход секреторного процесса и с меньшим процентом ошибок выявить функциональные возможности и начальные патологические сдвиги в данном органе.

С целью изучения функции поджелудочной железы у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью были проведены наблюдения над 100 больными (77 в стадии субкомпенсации и 23 в стадии компенсации).

Функциональное состояние поджелудочной железы изучалось путем определения в сыворотке крови активности трипсина, ингибитора трипсина (по методу В. А. Шатерникова), липазы (по методу В. А. Шатерникова и Л. А. Савчук) и амилазу (по Смит-РОЭ). В дуоденальном содержимом определяли активность трипсина и его ингибитора (по методу В. А. Шатерникова), липазы (по Г. К. Шлыгину с соавторами), а активность амилазы по Вольгемуту.

Исследование ферментативной активности поджелудочной железы проводилось на 10—15 день после поступления в клинику, когда больные адаптировались к больничной обстановке. В день обследования у каждого больного натощак брали кровь из локтевой вены. Вслед за этим больному вводили зонд в 12-перстную кишку и собирали 3 порции дуоденального содержимого: I—без применения раздражителей (в течение 30 мин.), II—после введения в 12-перстную кишку через зонд 20 мл 0,2% раствора соляной кислоты (30 мин.) и III—после введения в кишку 20 мл подсолнечного масла (30 мин.). Использование последнего в качестве раздражителя проводилось с целью глубокого изучения состояния поджелудочной железы, так как из литературы известно, что растительные жиры наряду с соляной кислотой являются мощными возбудителями панкреатической секреции.

При суммарной оценке полученных результатов у большинства больных наблюдались те или иные нарушения ферментативной активности поджелудочной железы. В сыворотке крови была отмечена тенденция к повышению активности трипсина, липазы и амилазы с направлением к понижению ингибитора трипсина.

Так, если в норме в сыворотке крови активность трипсина составляла $2,52 \pm 1,28$ миллиединиц (ферментативная активность поджелудочной железы изучалась также у 15 здоровых испытуемых), то у больных была $8,81 \pm 7,11$ миллиединиц. Активность липазы в норме составляла $3,6 \pm 8,2$ миллиединиц, а у больных 28 ± 19 миллиединиц, активность амилазы в норме $73 \pm 15,4$ единиц, у больных же 109 ± 17 единиц. Активность ингибитора трипсина в сыворотке крови в норме, по нашим данным, колебалась в пределах $499,4 \pm 77,5$ миллиединиц, у больных $439,6 \pm 112,3$ миллиединиц.

В дуоденальном содержимом ввиду большого размаха колебаний ферментативной активности *pancreas* не выявилась строгая закономерность, но тем не менее трипсин и липаза по сравнению с нормой нарастали в I и во II порциях дуоденального содержимого, а в III порции

имели сдвиг к понижению. Активность ингибитора трипсина нарастала от I к III соку, а амилалитическая активность проявляла прогрессирующую тенденцию к понижению от I к III порции дуоденального содержимого (табл. 1).

Примерно такая же направленность ферментативных изменений была отмечена при расчете по количеству больных (табл. 2).

Анализируя полученные данные, следует отметить, что у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью в сыворотке крови наиболее закономерно повышалась активность трипсина и липазы, и слабее амилазы. Ингибитор трипсина чаще определялся в границах нормы.

В отличие от сыворотки крови ингибитор трипсина в дуоденальном содержимом нарастал от I к III соку (как у отдельных больных, так и по среднестатистическим данным). Заметная тенденция к росту была отмечена и со стороны липазы в I и во II порциях дуоденального содержимого, а в III соке имело место прогрессивное ее понижение. Менее отчетливый рост в дуоденальном содержимом проявлял трипсин. В слабо выраженной степени он нарастал в соке I и II, понижался в III. Концентрация амилазы у преобладающего большинства больных находилась в норме в соке I и II, а в соке III—ниже нормы. Интересно было сопоставить полученные нами данные с результатами обследования по той же схеме больных хроническим панкреатитом [5]. Как у тех, так и у других больных активность трипсина, липазы и амилазы в сыворотке крови оказалась повышенной, но у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью это явление было менее выражено. Была отмечена общность ферментативных изменений и в дуоденальном содержимом, за исключением активности амилазы. Если у больных хроническим панкреатитом амилаза проявляла такую же активность, как трипсин и липаза, то при хроническом гастрите она имела тенденцию к понижению во всех порциях дуоденального содержимого. Общность ферментативных изменений, правда, менее выраженных у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью, дает основание предполагать, что в ряде случаев при этом заболевании вовлекается в патологический процесс поджелудочная железа, а в большинстве случаев нарушается ее функциональная деятельность. При сопоставлении с клиническим течением заболевания в 40% случаев было установлено вовлечение в патологический процесс поджелудочной железы (15% —сопутствующий панкреатит, 25% —диспанкреатизм).

Удалось заметить, что ферментативные изменения были более характерны для больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью в стадии субкомпенсации. Тем самым установилась некоторая взаимосвязь между тяжестью патологического процесса и ферментативными изменениями поджелудочной железы. По нашим данным, эти отклонения в сыворотке крови имеют большую закономерность, чем в дуоденальном содержимом. Как известно, оно состоит из смеси четырех соков—желудочного, панкреатического, кишечного и желчи. Количес-

Таблица 1

Активность ферментов поджелудочной железы в сыворотке крови и дуоденальном содержимом у здоровых и больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью

Показатели	Сыворотка крови $M \pm E$		Дуоденальный сок I $M \pm E$		Дуоденальный сок II $M \pm E$		Дуоденальный сок III $M \pm E$	
	здоровые	больные	здоровые	больные	здоровые	больные	здоровые	больные
Трипсин в миллиединицах Р	$2,52 \pm 1,28$ 0,01	$8,81 \pm 7,11$	$222,2 \pm 91,9$ >0,25	$281,6 \pm 271,6$	$301,2 \pm 89,4$ >0,25	$338,4 \pm 235,4$	$858,6 \pm 583,2$ >0,25	$596,8 \pm 532,6$
Ингибитор трипсина в миллиединицах трипсина, ингибируемого 1 мл сыворотки Р	$499,4 \pm 77,5$ >0,1	$439,6 \pm 112,3$	$8,4 \pm 26,5$ >0,05	$288,8 \pm 456,2$	$128,0 \pm 211,1$ >0,25	$329,3 \pm 396,3$	$491,1 \pm 350,0$ >0,25	$829,9 \pm 776,2$
Липаза в миллиединицах Р	$3,6 \pm 8,2$ <0,001	28 ± 19	339 ± 128 >0,25	459 ± 323	516 ± 139 >0,05	641 ± 189	772 ± 214 >0,25	717 ± 123
Амилаза в единицах Р	$73 \pm 15,4$ <0,05	109 ± 17	498 ± 236 <0,01	241 ± 175	626 ± 252 <0,001	234 ± 126	706 ± 319 <0,001	134 ± 64

Таблица 2

Количество больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью
с отклонениями активности ферментов

Показатели	Отклонения ферментов	Сыворотка крови	Дуоденальный сок I	Дуоденальный сок II	Дуоденальный сок III
Трипсин	снижен	—	20	10	25
	норма	31	30	34	47
	повышен	69	50	56	28
Ингибитор трипсина	снижен	20	15	12	6
	норма	75	30	30	30
	повышен	5	55	58	64
Липаза	снижена	—	10	5	1
	норма	33	37	30	99
	повышена	67	53	65	—
Амилаза	снижена	6	29	40	94
	норма	40	70	60	6
	повышена	54	1	—	—

венные соотношения, составляющие дуоденальное содержимое соков, резко меняются и вместе с этим концентрация ферментов и других веществ, выходя за пределы средних колебаний нормы, может как нарастать, так и снижаться.

Поэтому в содержимом 12-перстной кишки нами не выявлено направленного увеличения или уменьшения ферментативной активности панкреаса. Подобное явление, по-видимому, объясняется индивидуальной функциональной реакцией, состоянием органа в каждом отдельном случае и общей реактивностью организма. Наши данные согласуются с результатами той группы исследователей [8, 10], которые находят большие колебания ферментативной активности поджелудочной железы в содержимом 12-перстной кишки.

Следовательно, на основании результатов наших исследований считаем целесообразным рекомендовать изучение ферментативной активности поджелудочной железы у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью не только в дуоденальном содержимом, как это принято в широкой клинической практике, но и в сыворотке крови. Сывороточные показатели имеют большую достоверность и с меньшим процентом ошибок оценивают состояние поджелудочной железы.

В ы в о д ы

1. Ферментативную активность поджелудочной железы необходимо определять как в дуоденальном содержимом, так и в сыворотке крови (более достоверно).

2. У значительного количества больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью (40%) имеет место нарушение со сто-

роны поджелудочной железы: в одних случаях в виде функциональных расстройств (25%), а в других (15%) панкреатит.

Клиника лечебного питания
Института питания АМН СССР

Поступило 11.VII 1966 г.

Է. Ն. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՍԵԿՐԵՏՈՐ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԳԱՍՏՐԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆՈՒՆԵՐԻ ՄՈՏ
ԵՆԹԱՍՏԱՄՈԳՐՖԱՅԻՆ ԳԵՂՊԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱՍԻՎ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՁԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է ենթաստամոքսային գեղձի ֆերմենտատիվ ակտիվությունը դուոդենալ պարունակությունում և արյան շրճուկում խրոնիկական գաստրիտով տարբեր ստադիաների 100 հիվանդների մոտ:

Հստ վիճակագրական տվյալների, արյան շրճուկում նկատվել է տրիպսինի, լիպազի և ամիլազի որոշ աճ: Այս ֆերմենտներից առավել ակտիվություն են ցուցաբերում տրիպսինը և լիպազան: Միաժամանակ նկատվել է տրիպսինի ինհիբիտորի գործունեության թուլացում: Որոշակի օրինաչափություն չի նկատվել դուոդենալ պարունակությունում: Սակայն տրիպսինի և լիպազի աճ է նկատվել առաջին և երկրորդ բաժիններում (պորցիաներում), իսկ երրորդում նրանք նվազել են: Տրիպսինի ինհիբիտորը աճել է, իսկ ամիլազան ցուցաբերել է թույլ ակտիվություն փորձարկված դուոդենալ պարունակության բոլոր բաժիններում:

Այդ փոփոխությունները որոշակի օրինաչափությամբ են հանդես գալիս խախտված կոմպենսացիայով խրոնիկական գաստրիտով հիվանդների մոտ:

Ենթաստամոքսային գեղձի ֆերմենտատիվ ակտիվության որոշումը արյան շրճուկի մեջ ավելի մեծ ճշտություն ունի, քան դուոդենալ պարունակությունում որոշելիս: Կլինիկա-լաբորատորական հետազոտության արդյունքներից պարզվել է, որ հիվանդների 40%-ի մոտ հաշտնաբերվել է ենթաստամոքսային գեղձի գործունեության խանգարում, որից 15% պանկրեատիտ, իսկ 25% տվյալ օրգանի ֆունկցիոնալ խանգարում:

ЛИТЕРАТУРА

1. Борин Л. В. Диссертация докторская. Станислав, 1949.
2. Гольдштейн Б. И. Тр. X Всесоюзного съезда терапевтов. Л., 234—240, 1929.
3. Губергрин М. М. Врачебное дело, 23, 1835—1839, 1928.
4. Каратыгин В. М. Клиническая медицина, 11—12, 441—453, 1924.
5. Савошенко И. С., Тужилин С. А., Шатерников В. А. Советская медицина, 9, 9—12, 1964.
6. Чижев А. И. Диссертация кандидатская. М., 1958.
7. Эйдеман Г. Р. Изв. АН Латвийской ССР, 2, 153—160, 1961.

8. Berg H. H. Fortschr. der Roentgenstr. 95, 799—803, 1961.
9. Deloch E. Archiv. Verd.-Krank. 1, 1922.
10. Drelling D. A. Gastroenterology. 24, 540, 1953.
11. Ehrmann K. and Lederer K. Deutsche mediz. Wochen. 179, 1909.
12. Gross J. B. Jour. Michig. Medic. Soc. 60, 599, 1961.
13. Hatta L. and Marvi K. Arch. of Surgery. 20, 427, 1932.
14. Katsch G. Zur Klinik der Pankreas. 89, 1924.
15. Krieger I. Mediz. Klinik Wochen. 14, 431—434, 1922.
16. Okada S. Arch. of Inter. Med. 43, 446—471, 1929.