

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.36[002—004]06:616—08934.54—07

А. А. ХАЧАТРЯН, Г. А. АСЛАНЯН

О НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ
ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ВОСПАЛЕНИЯ
ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Биохимические исследования значительно облегчают выявление тончайших отклонений функциональных нарушений печени и поджелудочной железы при воспалительных процессах желчных путей [7, 9, 11, 12, 15, 16, 18 и 19].

Для выявления ряда функциональных отклонений у больных с воспалительными процессами желчного пузыря и желчных путей нами была изучена белковая, холестериновая, пигментная, гликогенная и анти-токсическая функции печени.

Общий белок в сыворотке крови определялся рефрактометрическим способом и был изучен у 314 больных с острым и хроническим холециститом. За норму общего белка в сыворотке крови принимали 7—9%. Общий белок был в норме у 79,9% исследованных больных и пониженным у 27,1%.

Анализ материала исследований показывает, что более или менее выраженное снижение содержания общего белка при остром холецистите имело место в основном в случаях затяжного течения заболевания и при различных тяжелых осложнениях (синдром механической желтухи, холангит, холецистопанкреатит и другие), а при хроническом холецистите—у лиц с длительным анамнезом и частыми рецидивами заболевания.

Кроме того, у 63 больных, страдающих хроническим холециститом, исследовалось соотношение отдельных фракций белков в сыворотке крови по методу Рушняка. Из 63 лиц у 23 выявлено нарушение альбуминово-глобулинового коэффициента—снижение альбуминов и повышение глобулинов. За нормальный альбуминово-глобулиновый коэффициент принимался 1,5—2,0. Далее, у 16 больных из 63 выявлено повышение содержания фибриногена в крови. Капланский [6], изучая белковые фракции в сыворотке крови у 34 больных с острым и хроническим холециститом, отмечает изменения альбуминово-глобулинового коэффициента у 16 больных. По автору, эти изменения в соотношениях белковых фракций держатся у больных от 10 до 18 и более дней после холецистэктомии, что говорит о серьезных нарушениях паренхимы печени, обусловленных воспалительным процессом в желчных путях.

Холестерин в сыворотке крови определялся методом Энгельгардт-Смирновой. Нормой служили колебания в пределах 150—180 мг %. Повышение холестерина в сыворотке крови выявлено нами у 59,2% (187 из 314), страдающих острым и хроническим холециститом. Следует отметить, что из 187 больных, имеющих повышенное содержание холестерина в сыворотке крови, только 102 (54,5%) имели желчнокаменную болезнь.

Динамическое изучение холестерина в сыворотке крови в послеоперационном периоде проведено нами у 55 больных (в том числе у 43 с желчнокаменной болезнью), из коих снижение содержания его на 7—18 дни наблюдалось у 11 человек, незначительное снижение—у 30 и высокое—у 14 больных.

Пигментная функция печени изучена нами у 373 больных с острым и хроническим холециститом. При этом ставилась как количественная реакция по Герцвельд-Бокальчуку, так и качественная реакция по Гиманс-Ван-ден Бергу.

За нормальное содержание билирубина в сыворотке крови принималось 1,56—6,24 мг %, что было установлено только у 211 больных (56,6%), у остальных же 162 больных, т. е. у 43,4%, отмечалась гипербилирубинемия, выраженная в той или иной степени.

При остром холецистите билирубинвыделительная функция печени нарушается, по Пиковскому и Сметанину [10] у 59,6% больных, по Спектору [13]—у 86,6%, по Авдею [1]—у 68,1% и т. д.

Количественная реакция по Гиманс-Ван-ден Бергу была непрямой у 54,7% (204 случая), прямой замедленной—у 26,9% (100 случаев) и прямой быстрой—у 18,4% (69 случаев).

Анализ результатов наших исследований показал, что гипербилирубинемия и прямая качественная реакция по Гиманс-Ван-ден Бергу в основном наблюдалась при механической желтухе (обтурация гепатохоледоха, холангит, эхинококк желчных путей, холецистопанкреатит и др.).

Ряд авторов считает, что изучение билирубинвыделительной функции печени имеет значение как вспомогательный метод для дифференциальной диагностики холецистита и его осложнений от других заболеваний органов брюшной полости. Следует отметить, что после оперативного вмешательства или проведения консервативного лечения с исчезновением желтухи, в течение одной—трех недель количество билирубина достигало нормы, и качественная реакция Гиманс-Ван-ден Берга становилась непрямой. Гипербилирубинемия, наблюдаемая иногда у больных в послеоперационный период, видимо, объясняется патологическими изменениями паренхимы печени.

У 188 больных острым холециститом исследовалась моча на уробилин, причем уробилинурия выявлена в 59 случаях (31,4%). Наличие уробилина в моче является показателем потери способности печени окислять порталый уробилин в билирубин [8 и 12].

Таким образом, изучение данных литературы и анализ наших исследований дают нам основание отметить, что пигментная функция пе

чени в основном нарушается при различных осложнениях холецистита и длительным течением последнего.

Гликогенная функция печени изучена нами способом Хагедорн-Иенсена у 352 больных, страдающих острым и хроническим холециститом. За норму принималось содержание сахара в крови натощак в пределах 80—120 мг %. Для нагрузки больному давалось 50 г глюкозы. Анализ результатов показал, что нормальная сахарная кривая имела у 70,7% больных (249 случаев), а патологическая сахарная кривая—у 25,1% (88 случаев), у остальных 4,2% больных (15 случаев) отмечался диабетический тип сахарной кривой.

Клинические наблюдения и данные литературы дают нам возможность полагать, что различные сахарные кривые не могут полностью служить критерием характера нарушения гликогенной функции печени, так как они могут быть связаны также с состоянием нейроэндокринной регуляции организма.

Антитоксическая функция печени по Квике-Пытелю была исследована нами у 56 больных (острый холецистит—17 случаев, хронический холецистит—39). Угнетение антитоксической функции в той или иной степени было выявлено у 26 больных, из коих резкое угнетение (ниже 50%)—у 5, угнетение (от 50 до 60%)—у 8 больных. Следует отметить, что нам не удалось установить какой бы то ни было зависимости между снижением антитоксической функции печени и длительностью заболевания. Судя по литературным данным, показатели антитоксической функции печени зависят от ряда факторов, в частности состояния желудочно-кишечного тракта, характера питания, выделительной функции почек и других факторов [4, 12 и 17].

Результаты наших исследований, как и данные многих авторов [3, 5, 8, 13, 14], говорят о том, что воспалительные заболевания желчного пузыря и желчных путей вызывают ряд нарушений функций печени. Однако эти нарушения носят весьма различный характер и не могут служить характерным показателем конкретной формы заболевания.

В ы в о д ы

1. При затяжном течении холецистита и тяжелых его осложнениях наблюдается уменьшение количества общего белка в сыворотке крови и нарушение белковых фракций.

2. Нарушение пигментной функции печени наблюдается в основном при обтурации или сдавлении внепеченочных желчных протоков. Восстановление проходимости желчных путей в большинстве случаев нормализует эту функцию и параллельно с этим снижает повышенное количество холестерина.

3. Нарушение антитоксической функции печени наблюдается часто при тяжелом течении воспалительных процессов желчных путей.

4. Прямой зависимости между нарушением гликогенной функции печени и тяжестью течения заболевания мы не наблюдали.

5. При диагностике воспалительных заболеваний желчного пузыря и желчных путей биохимический метод исследования может играть вспомогательную роль только в комплексе с другими методами исследования.

Ереванский государственный медицинский
институт

Поступило 25.IV 1968 г.

Ս. Ս. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Հ. Հ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ

ԼԵԳԱՊԱՐԿԻ ՄԻ ՇԱՐՔ ԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ՁԵՎԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ ԱՌԱՋԱՅԱԾ ԲԻՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Լեղապարկի և լեղուղիների բորբոքային ախտահարման ժամանակ մի շարք ֆունկցիոնալ շեղումները պարզելու համար, հեղինակներն ուսումնասիրել են սպիրտային (314 դեպք), խոլեսթերինային (314 դեպք), պիլեմենտային (373 դեպք), գլիկոգենային (352 դեպք) և լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիաները:

Ուսումնասիրությունների արդյունքները ցույց են տալիս, որ ընդհանուր սպիրտի քանակը իջնում է և սպիրտային ֆրակցիայի խանգարումներն ի հայտ են գալիս խոլեսթերոստիտների ձգձգված դեպքերի և ծանր բարդությունների ժամանակ: Լեղածորանի խցանման կամ ճնշման ժամանակ նկատվում է պիլեմենտային ֆունկցիայի խանգարում, որն արտահայտվում է հիպերբիլիրուբինեմիայով և Հիմանս-Վան-դեն Բերգի ուղղակի ռեակցիայով: Երբ վերականգնվում է լեղուղիների անցելիությունը, հիվանդների ճնշող մեծամասնություն մոտ վերականգնվում է լյարդի պիլեմենտային ֆունկցիան: Վերոհիշյալին զուգահեռ նկատվում է խոլեսթերինի բարձր քանակի իջեցում:

Լյարդի անտիտոքսիկ ֆունկցիայի խանգարումները մեծ մասամբ նկատվում են լեղուղիների հիվանդությունների ծանր ընթացքի ժամանակ:

Լյարդի գլիկոգենային ֆունկցիայի և հիվանդության ծանր ընթացքի միջև ուղղակի կապ չի նկատվում:

Հեղինակները գտնում են, որ լեղապարկի և լեղուղիների հիվանդությունների ժամանակ բրոքիմիական քննությունները կարող են միայն օժանդակ դեր ունենալ մյուս քննությունների հետ մեկտեղ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авдей Л. В. Клиническая медицина, 10, 89, 1959.
2. Андриевский Б. Ю. Новый хирургич. архив, 29, 2, 238, 1933.
3. Боровская Б. Д. Терапевтический сборник, посвященный С. П. Боткину, Ижевск 1949.
4. Губергриц А. Я. Болезни желчных путей, М., 1961.
5. Имас М. З. Автореферат канд. диссертации, Ташкент, 1961.
6. Капланский Б. С. Хирургия, 7, 39, 1961.
7. Кертс В. Болезни желчных путей и их лечение, М.—Л., 1930.
8. Мясников А. Л. Болезни печени и желчных путей, М., 1956.

9. Очкин А. Д. Желчнокаменная болезнь, холецистит и их хирургическое лечение, М., 1949.
10. Пиковский Д. Л. и Сметанин Н. И. Вопросы грудной и неотложной хирургии, 244, 1958.
11. Пытель А. Я. Труды 24 Всесоюзного съезда хирургов, М.—Л., 443, 1939.
12. Руфанов И. Г. Советская хирургия, 5, 1—3, 391, 1933.
13. Спектар Ф. А. Клиническая медицина, 2, 87, 1959.
14. Триггер В. А. и Златовская Г. И. Врачебное дело, 1, 53, 1961.
15. Финкельштейн Б. К. Врачебное дело, 17, 1221 и 18, 1302, 1927.
16. Шахбазян Е. С. Советская медицина, 12, 11, 1954.
17. Boyce F. F., Mc Fetridge E. M. Arch. Surg., 37, 3, 401, 1938.
18. Deaver J. B., Borts E. L. JAMA, 89, 9, 619, 1927.
19. Kehr H. Chirurgia der Gallenwege, Stuttgart, 1913.