

Э. Г. ГРИГОРЯН, М. А. ДАНИЕЛЯН, Б. Г. ХЕМЧЯН, В. Я. ГУКАСОВА

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ НЕКОТОРЫХ
ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ
И ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ СИСТЕМ

Поджелудочная железа при хронических заболеваниях органов пищеварения часто включается в патологический процесс до клинических проявлений воспалительных изменений в ней. При заболеваниях гепатобилиарной системы, особенно после болезни Боткина, нарушения со стороны поджелудочной железы констатируются чаще и проявляются в большей степени, чем при язвенной болезни 12-перстной кишки и гиперацидном гастрите. У больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью патологические сдвиги в поджелудочной железе относительно слабее. Это касается как клинических, так и лабораторных показателей.

Одним из чувствительных показателей, характеризующих состояние поджелудочной железы, являются ферменты [2—7 и др.]. В литературе недостаточно освещен вопрос, касающийся функциональных изменений поджелудочной железы при хронических воспалительных изменениях в данном органе разной степени выраженности. В этой связи нам представляется целесообразным установить как степень, так и особенности ферментативной активности поджелудочной железы при вторичных воспалительных проявлениях в ней на почве различных заболеваний органов пищеварения.

Под нашим наблюдением находилось 200 больных с хроническим холангиогепатитом и гепатитом после перенесенной болезни Боткина, 250 человек с язвенной болезнью 12-перстной кишки и хроническим гастритом с повышенными секреторно-кислотообразующими показателями и 50 больных с хроническим гастритом с секреторной недостаточностью. Обследованные больные были в фазе неполной ремиссии. Средний возраст их колебался в пределах 31—50 лет, преобладали мужчины. Помимо общеклинического обследования больных, проведены специальные исследования. В сыворотке крови трипсин и суммарный ингибитор трипсина определяли по методу Эрлангера в модификации В. А. Шатерникова, а электрофорез последнего по В. А. Шатерникову и И. И. Князеву [5]. Липазу исследовали по методу В. А. Шатерникова и Л. А. Савчук [5], амилазу—фракционным методом по Смит-Роэ-Уголеву [3]. Активность диастазы в моче устанавли-

вали прозергиновым тестом, а содержание сахара в крови—двойной сахарной нагрузкой (выведение гликемических кривых).

В дуоденальном содержимом секреторная и ферментативная активность поджелудочной железы изучалась в течение 30 мин в базальном периоде (1-й сок), после введения 20 мл 0,5% HCl (2-й сок) и после введения 20 мл теплого оливкового масла (3-й сок). Эти раздражители обладают секретин-панкреозиминоподобным действием.

Трипсин и ингибитор трипсина в этой среде определялись по той же методике, что и в сыворотке крови и в сравнительном аспекте с АШ-кислотой (по Л. С. Фоминой с соавт. [4]), липаза изучалась по методу Комфорта (по [5]), амилаза—по Смит-Роз-Уголеву [3], бикарбонатная щелочность—по Н. И. Лепорскому (по [6]). Устанавливали тип секреторных кривых по Дреллингу [7].

При проведении клиничко-лабораторного параллелизма мы исследовали группу больных с умеренным и выраженным панкреатитом. Такой подход позволил дифференцировать глубину поражения в данном органе и соответствующим образом оценить эффективность лечения. При умеренном воспалительном процессе в поджелудочной железе симптоматология проявлялась слабее. Это касается как субъективных, так и объективных показателей. При рассмотрении специфических симптомов следует отметить, что при выраженном хроническом панкреатите боль в треугольнике Шоффара констатировалась в 96, боль по ходу тела поджелудочной железы—в 92, положительный симптом Керте выявлен в 87, симптом Кача—в 58% случаев, причем степень проявления была достаточно высокой. При умеренном панкреатите вышеуказанные симптомы были слабее, соответственно 86,5 80,7 75, 57,6%. При умеренном панкреатите диагноз ставился главным образом на основании микросимптоматики, т. к. отсутствовала классическая картина панкреатита. Наблюдения показали, что при заболеваниях гепатобилиарной системы, особенно после болезни Боткина, степень распространения воспалительного процесса в поджелудочной железе выше, чем при заболеваниях гастродуоденальной системы, в частности при язвенной болезни 12-перстной кишки.

Лабораторные показатели прежде всего дают картину секреторных и ферментативных изменений в поджелудочной железе у больных без клинически установленных изменений в данном органе, что является исходным фоном для остальных групп больных. При исследовании внешнесекреторной функции поджелудочной железы у больных хроническим холангиогепатитом в фазе неполной ремиссии удалось заметить некоторые закономерности. В сыворотке крови чувствительно нарастали трипсин и амилаза, правда, в умеренной степени. Липолитическая активность имела тенденцию к росту. Суммарный ингибитор трипсина и его фракция понижались. Среднестатистические данные диастазы (амилазы) в моче показали, что в 1-й порции (до введения прозергина) она несколько превышала норму (47 ± 8 при норме

$35 \pm 7,5$ ед). Через 30 мин после инъекции прозерина амилаза нарастала ($66 \pm 14,3$ при норме $48,3 \pm 6,8$ ед.), затем в последующих трех порциях понижалась. Диастазные кривые рассматривали по М. М. Богеру [1]. 1-й тип отмечен в 30, 2-й—20, 3-й—17,5, а 4-й—32,5%, следовательно, процент нарушений высокий.

В 50% выявлены патологические гликемические кривые разной степени выраженности, причем в 30% отмечены достаточно серьезные сдвиги. Надо полагать, что это в основном функциональные отклонения, но не исключаются и стойкие морфологические изменения в поджелудочной железе. Значит, наряду с внешнесекреторной очень часто страдает и внутрисекреторная функция данного органа.

Нам удалось установить определенную взаимосвязь между амилазными кривыми в крови, моче и сахаром крови. В дуоденальном содержимом установлена диссоциация секреторных и ферментативных показателей. Трипсин, амилаза, бикарбонатная щелочность имели тенденцию к понижению, а ингибитор трипсина, липаза, объем секреции—к росту. Диспанкреатизм констатирован в 88%, причем чаще III степени (47,6%). В 85,7% отмечены патологические типы секреторных кривых, чаще гипосекреторный (47,6%) по классификации Дреллинга [7]. Все вышесказанное дает основание считать, что поджелудочная железа поражается гораздо раньше (в доклинической стадии), чем диагностируется в повседневной врачебной деятельности. Правда, следует подчеркнуть, что чаще данный орган вовлекается в патологический процесс при рецидивирующем хроническом холангиогепатите с холестазом и билиарной недостаточностью разной степени выраженности. Умеренный уровень повышения органоспецифических ферментов в сыворотке крови свидетельствует о том, что в поджелудочной железе отсутствуют заметные воспалительные изменения. Высокая активность ингибитора трипсина и липазы в дуоденальном содержимом компенсирует недостаточность трипсина, амилазы. Стойкое и прогрессивное понижение трипсина в дуоденальном содержимом и ингибитора трипсина в конечных порциях сока свидетельствует о том, что поломка в системе трипсин—ингибитор трипсина наступает гораздо раньше, до клинических проявлений поражения поджелудочной железы. В определенной степени это относится и к амилазе. Следовательно, при холангиогепатите следует обращать серьезное внимание и на поджелудочную железу с целью предотвращения прогрессирования патологического процесса в данном органе.

При умеренном панкреатите на почве хронического холангиогепатита отмечается примерно такая же направленность, как и в предыдущей группе, но несколько активируются секреторно-ферментативные показатели. В сыворотке крови это в большей степени касается амилазы, а в дуоденальном содержимом липазы, амилазы, ингибитора трипсина; чаще отмечается диспанкреатизм II—III степени и гиперсекреторный тип кривой. Приведенные данные, особенно в сыворотке

крови, дают основание считать, что при умеренном панкреатите клинические проявления воспалительных изменений в поджелудочной железе отражаются на лабораторных показателях (более закономерный рост ферментов в сыворотке крови, моче и относительно слабый сдвиг в дуоденальном содержимом).

У больных хроническим выраженным панкреатитом на почве хронического холангиогепатита в сыворотке крови активность органоспецифических ферментов повышалась значительно и закономернее, чем в предыдущих группах. Наряду с понижением суммарного ингибитора трипсина уменьшались его фракции, особенно α_1 . Эта направленность отмечалась и у предыдущих групп больных, но более четко вырисовывалась при хроническом панкреатите. В дуоденальном содержимом резко понижался трипсин и амилаза во всех соках и нарастал ингибитор трипсина. Хотя липаза и объем секреции превышали норму, их средние величины были ниже, чем у больных умеренным панкреатитом. Что касается бикарбонатной щелочности, то последняя у больных хроническим панкреатитом понижалась, тогда как при умеренном панкреатите имела тенденцию к росту (табл. 1).

Таблица 1

Секреторные и ферментативные показатели поджелудочной железы у больных хроническим выраженным панкреатитом на почве хронического холангиогепатита

Показатели	В сыворотке крови	В дуоденальном содержимом (сок)		
		I	II	III
Трипсин	12±0,9 P<0,002	101,8±11,7 P<0,05	104,7±8 P<0,001	122±13,8 P<0,001
Норма	2,52±1,28	18,3±4,7 P<0,05	22,2±4,5 P<0,001	27,4±5,6 P<0,01
Ингибитор трипсина	230,8±10,5 P<0,05	122±90 P<0,001	301±89 P<0,002	356±83 P<0,05
Норма	350±43,5	108±26	128±44	490±35
Липаза	17±0,6 P<0,001	1,5±0,12 P<0,002	1,6±0,07 P<0,05	2±0,16 P<0,05
Норма	8,2±3	0,85±0,02	0,92±0,01	0,97±0,03
Амилаза	137±8 P<0,05	199,7±14 P<0,002	203±9,8 P<0,05	196,6±7,8 P<0,05
Норма	73±15	300±10	215±14	295±15
Объем секреции	—	50±3 P<0,05	66±4 P<0,05	70±4,4 P<0,01
Норма	—	45±7	53±9	44±7
Бикарбонатная щелочность	—	103±2 P<0,05	112±3 P<0,01	114,5±3 P<0,05
Норма	—	120±10,3	134±5,5	120±1,2

Примечание. При определении трипсина в дуоденальном содержимом в табл. 1 и 2 в числителе приведены показатели по методу Л. С. Фоминой с соавт. [4], а в знаменателе—по В. А. Шатерникову [5].

После перенесенной болезни Боткина поджелудочная железа как по клиническим, так и по лабораторным данным поражается в большей степени, чем при хроническом холангиогепатите. Последнее ка-

сается резкого нарастания в сыворотке крови трипсина, липазы и понижения ингибитора трипсина. В дуоденальном содержимом отмечено угнетение внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы, главным образом при выраженном панкреатите. Таким образом, приведенный материал показывает, что уже в доклинической стадии имеет место нарушение во внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы. При начальных воспалительных изменениях в данном органе установлена некоторая активация ферментативной активности, а при хроническом выраженном панкреатите выявлен прогрессивный рост этих показателей в сыворотке крови и их угнетение в дуоденальном содержимом. Изучение состояния поджелудочной железы при язвенной болезни 12-перстной кишки показало, что при отсутствии клинических признаков поражения поджелудочной железы обнаруживаются примерно такие же сдвиги, как при заболеваниях гепатобилиарной системы, но выраженные слабее.

У больных умеренным панкреатитом на почве язвенной болезни в сыворотке крови закономерно нарастал трипсин и, особенно, амилаза. Липаза имела некоторую тенденцию к росту, а ингибитор трипсина — к понижению.

В дуоденальном содержимом трипсин понижался, особенно при определении методом В. А. Шатерникова [5]. Ингибитор трипсина нарастал в 1,2-ом соке, понижался в 3-ем. Липаза во всех порциях повышалась, особенно в 3-ем соке. Амилаза имела тенденцию к росту, но в целом была ниже нормы. Объем секрета, как и бикарбонатная щелочность, нарастал. У больных умеренным панкреатитом на почве язвенной болезни в сыворотке крови закономерно повышалась амилаза, а в дуоденальном содержимом понижалась. Что касается содержания трипсина в дуоденальном содержимом, то последний понижался в большей степени при холангиогепатите. Ингибитор трипсина, объем секрета и бикарбонатная щелочность чаще превышали норму при язвенной болезни.

Из табл. 2 видно, что при выраженном панкреатите на почве язвенной болезни выявлена примерно такая же закономерность, как и при холангиогепатите. Представляет интерес сопоставление среднестатистических секреторных и ферментативных показателей поджелудочной железы при хроническом выраженном панкреатите на почве холангиогепатита и язвенной болезни 12-перстной кишки, показавшее, что при хроническом выраженном панкреатите на почве холангиогепатита и после болезни Боткина в крови в большей степени нарастала липаза и понижался ингибитор трипсина. В дуоденальном содержимом чаще угнеталась активность трипсина и нарастала липаза. При панкреатите на почве язвенной болезни 12-перстной кишки в сыворотке крови активнее повышалась амилаза. В дуоденальном содержимом липаза повышалась в меньшей степени, а амилаза угнеталась чаще. Секрета и бикарбонатная щелочность были выше при язвенной бо-

Таблица 2

Секреторные и ферментативные показатели поджелудочной железы у больных хроническим выраженным панкреатитом на почве язвенной болезни 12-перстной кишки

Показатели	В сыворотке крови	В дуоденальном содержимом (сок)		
		I	II	III
Трипсин	12±1,1 P<0,001	112±15 P<0,01 44,1±6,3 P<0,05	119±14 P<0,001 48,9±6,6 P<0,01	125,6±14 P<0,01 50,8±7,2 P<0,05
Ингибитор трипсина	2,52±1,28 325,5±18,8 P<0,02	122±90 377±27,6 P<0,001	301±89 378±27 P<0,05	356±83 380±27 P<0,05
Липаза	350±43,5 14,3±0,3 P<0,001	108±26 1,4±0,09 P<0,05	128±44 1,5±0,08 P<0,05	490±35 1,46±0,08 P<0,001
Амилаза	8,2±3 166,3±9,4 P<0,001	0,85±0,02 122±8,5 P<0,001	0,92±0,01 121,8±7,6 P<0,01	0,97±0,03 127,5±7,8 P<0,001
Объем секрети	73±15 —	300±10 57±6,5 P<0,001	215±14 76,6±4,4 P<0,001	295±15 74±4,4 P<0,01
Бикарбонатная щелочность	—	45±7 116±2,2 P<0,05	53±9 117±2,4 P<0,001	44±7 116±2,4 P<0,05
Норма	—	120±10,3	134±5,5	120±1,2

лезни. Установлено, что ферментовыделение, как и панкреатическая секрети, при вышеуказанных заболеваниях имеют одинаковый сдвиг, но с некоторыми особенностями. Нарушения в большей степени проявлялись при патологии гепатобилиарной системы. У больных хроническим гастритом с различным фоном кислотообразования без клинических признаков поражения поджелудочной железы в сыворотке крови умеренно превышала норму активность амилазы и липазы, тогда как взаимоотношение трипсин—ингибитор трипсина не нарушалось. В дуоденальном содержимом амилаза и липаза имели тенденцию к снижению на фоне нормальных колебаний остальных показателей. При воспалительных изменениях в поджелудочной железе на почве хронического гастрита с повышенными секреторнокислотообразующими показателями установлена такая же закономерность сдвигов, как и при язвенной болезни 12-перстной кишки. Однако степень повышения органоспецифических ферментов (особенно трипсина и амилазы) в сыворотке крови и их понижение в дуоденальном содержимом при хроническом гастрите с гиперацидным фоном была ниже.

Как при умеренном, так и при выраженном панкреатите на почве хронического гастрита с секреторной недостаточностью в сыворотке крови отмечена тенденция (ниже, чем во всех остальных группах) к нарастанию ферментов с высокой концентрацией ингибитора трипсина.

В конечных порциях дуоденального содержимого выявлена тенденция к снижению активности трипсина и амилазы. При хроническом

гастрите компенсаторные возможности поджелудочной железы выше, чем при остальных заболеваниях органов пищеварения.

При изучении внешнесекреторной функции поджелудочной железы у всех групп больных отмечен определенный параллелизм с нарушениями во внешнесекреторной деятельности. Выявлена закономерная связь между патологическими амилазными кривыми и гликемическими кривыми, что подтверждает тесную взаимосвязь между отделами поджелудочной железы. Характеризуя активность органоспецифических ферментов, следует отметить, что липаза является наиболее устойчивым ферментом и компенсирует недостаточность остальных энзимов данного органа в дуоденальном содержимом.

Таким образом, проведенные клинико-лабораторные наблюдения показали, что при заболеваниях органов пищеварения поджелудочная железа поражается очень часто, особенно при патологических проявлениях в гепатобилиарной системе. Несмотря на общую направленность функциональных изменений поджелудочной железы при вышеуказанных заболеваниях, по клинико-лабораторным показателям удалось заметить некоторые особенности воспалительных проявлений в поджелудочной железе как при гепатобилиарной, так и при гастро-дуоденальной патологии, что имеет теоретическое и практическое значение при проведении целенаправленной комплексной терапии.

НИИ курортологии и физиотерапии
МЗ Арм.ССР

Поступила 6/IV 1977 г.

Է. Հ. ԳՐԻԳՐՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Բ. Գ. ԽԵՄՉՅԱՆ, Վ. ՅԱ. ՂՈՒԿԱՍՈՎՍԿԻ

ԵՆԹԱՍՍԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՅՈՒՐԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀԵՊԱՏՈՒԼԻՏԱՐ ԵՎ ԳԱՍՏՐՈՒՌՈՒԳԵՆԱԿ ՍԻՍՏԵՄՆԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆՂՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ մարսողության օրգանների անցիդիվոզ ընթացք ունեցող խրոնիկական հիվանդությունների ժամանակ, նախքան ենթաստամոքսային գեղձի բորբոքային փոփոխությունների կլինիկական արտահայտությունը, վերջինս հաճախ ընդգրկված է լինում պաթոլոգիական պրոցեսի մեջ: Հեպատոբիլիար սիստեմի հիվանդությունների ժամանակ, հատկապես Բոտկինի հիվանդությունից հետո, փոփոխություններ ենթաստամոքսային գեղձի կողմից ավելի հաճախ էին նկատվում, քան տասներկամատնյա աղիքի խոցային հիվանդության և հիպերացիդ գաստրիտի ժամանակ: Սեկրետոր անբավարարությամբ խրոնիկական գաստրիտով հիվանդների մոտ ենթաստամոքսային գեղձի փոփոխությունները համեմատաբար թույլ էին արտահայտված: Դա վերաբերվում է թե՛ կլինիկական, թե՛ լաբորատոր ցուցանիշներին:

Վերը նշված հիվանդությունների ժամանակ նկատել ենք ենթատամբ-
ային դեղձի բորբոքային փոփոխությունների մի շարք յուրահատկություն-
ներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богер М. М., Корнилова В. А. Тер. архив, 1970, 5, стр. 62.
2. Бондарь Э. А., Тужилин С. А., Кольцов Б. А. Тер. архив, 1970, 4, стр. 17.
3. Уголев А. М. Докт. дисс. М., 1958.
4. Фомина Л. С., Басаргин Н. Н., Кондрашова В. Б. Лабор. дело, 1970, 6, стр. 350.
5. Шатерников В. А. Автореферат докт. дисс. М., 1970.
6. Шелагуров А. А. В кн.: Болезни поджелудочной железы. М., 1970.
7. Drelling D. A. Am. J. Gastroent., 1973, 59, 505.
8. Gutzow M., Diwok K. Dtsch. z. Verdau Stoffwechsellkr., 1974, 34, 2/4, 177.