

До питання про функціональну патологію печінки і про її діагностику при деяких жовтяничних захворюваннях.

А. Р. Абрамянц.

Терапевтична клініка Інституту клінічної медицини (зав. клініки і директор інституту — заслуж. діяч науки, проф. І. І. Файншмідт) Українського інституту експериментальної медицини.

У вивчанні функціональної діагностики печінки в клініці накреслились два шляхи.

Перший — це вивчання змін, які настають в тій чи іншій з численних функцій печінки при різних її захворюваннях порівняно із змінами в печінці здорових людей.

Другий шлях — це методика навантажень з наступним вивченням реакцій печінки переважно на введену речовину в нормі і в патології.

Останніми часами Д. Д. Плетньов і його школа, розширюючи коло праць другого напрямку авторів (Rusmine, Плетньов, Adler, Vidal, Рябов та ін.), пропонують вводити єдиний подразник (50 або 100 г глюкози; від запропонованого раніш пептону автори відмовились) і вивчати динамічні зміни кількості глюкози, азоту, жирів, в окремих випадках і ферментів крові, на протязі 3—5½ годин, бо таке вивчання дає, на їх думку, змогу мати уявлення про діяльність органу „з сукупності якогось процесу, в усій повноті його динаміки“ (Сокольніков).

Не розглядаючи деталіз важливого й цікавого по суті питання про многогранну діяльність печінки, ми відзначимо, за Ліхтвіцем, такі групи її функцій: 1) трансформація і секреція, пов'язані з білковим, вуглеводним і жировим обмінами; 2) внутрішня секреція; 3) зовнішня секреція; 4) термогенна функція; 5) знешкоджувальна функція; 6) функція нагромадження і 7) лімфоутворювання, кроворозподілення, кроворух (участь печінки в діяльності судинного кров'яного депа).

Численні функції печінки, хоч і відбуваються в одній і тій самій печінковій клітині, у деяких випадках в одній і тій самій Купферівській зірчастій клітині, але кожна з них фізіологічно незалежна.

Для функціональної діагностики печінки не слід задовольнятися одним методом досліджування і досліджуванням однієї тільки функції; річ в тому, що при захворюваннях печінки розладнюються лише окремі часткові функції, а інші функції залишаються в більшій або меншій мірі не порушеними. Велика недостатність печінки з випадінням всіх її функцій трапляється рідко. Звідси зрозумілі труднощі визначення фізіологічного стану печінки з допомогою однієї проби. По змозі, слід застосувати навіть кілька проб для з'ясування стану однієї і тієї самої функції, бо кожна з цих проб ніби править за контроль над іншою.

Не слід забувати, що незрідка виявлена порушена функція печінки залежить не тільки від печінки; наприклад, вуглеводний обмін залежить, крім печінки, і від інших залоз внутрішньої секреції, і від нервової системи; і від інсулярної функції *pancreas*.

Крім цього, та чи інша проба, яка виявляє недостатність тієї чи іншої з печінкових функцій, аж ніяк не може свідчити про анатомічні зміни паренхіми або мезенхіми печінки: при одному й тому самому захворюванні кожна окрема функція, іншими словами і печінкова і Купферівська зірчаста клітина, можуть бути пошкоджені різною мірою. Ці пошкодження дуже швидко і широко компенсуються регенеративними процесами. За приклад цього може бути атрофічний цироз печінки, при якому приступними нам методами довгий час не удається виявити порушень функціональної здатності, не зважаючи на те, що в печінці сталися зміни, переважно у проміжній тканині (M. Labbé, Мясніков). Тільки при деяких захворюваннях печінки (гостра жовта атрофія, жирове переродження) анатомічні зміни супроводяться різко виявленими функціональними розладами, які настають майже паралельно.

З цих поданих стислих вказівок випливає, як важко в клініці виявити й диференціювати діяльність органу, що так складно і так різноманітно працює.

Ясно, що неможливо, застосовуючи один якийсьнебудь метод, здобути вказівки і відповідь про стан таких численних і складних функцій печінки (М. Кончаловський).

А тому ми вважали за потрібне при спостережуваних нами жовтяничних захворюваннях провадити дослідження функціонального стану печінки в різних напрямках, а саме, поставили собі за завдання виявити:

1) глікогенну функцію або глікорегуляцію за Плетньовим (проба з галактозою за Вауер'ом, з паралельним визначенням галактоземії і галактозурії);

2) функцію Купферівських зірчастих клітин (індигокармінова проба за Lerehne-Hatieganu);

3) знешкоджувальну функцію печінки (визначення кількості глікуронової кислоти в добовій кількості сечі за Quick'ом);

4) роботу печінково-селезінкового кров'яного депа (давання 1000 куб. см рідкого чаю натще і дослідження протягом 4 годин сечі, через кожні півгодини, на кількість та питому вагу — проба Adler'a).

Всупереч поширеному поглядові про існування симпатичного центра вуглеводного обміну в довгастому мозкові, а також всупереч визнанню деякими авторами існування і парасимпатичного центра в передній частині дорсального ядра п. *vagi** і всупереч усталеному поглядові, що гормони з надниркових залоз і з інсулярної частини *pancreas* впливають антагоністично на певні хемічні процеси в печінці, акад. Богомолець і його школа твердять інше:

1. Не існує симпатичного центра вуглеводного обміну, як і не існує „гуморально-гормональної регуляції адреналіном кількості цукру в крові і діастазування глікогену в печінці“. Укол К. Бернара в дно четвертого шлуночка є укол в центр симпатичної іннервації печінки. Адреналін стимулює симпатичну нервову систему, підвищення тонуусу якої спричиняє перевагу дисиміляторних процесів у клітинах над асиміляторними.

2. Адреналін і інсулін — не антагоністи, а синергісти, бо діастазуванню глікогену під впливом адреналіну має передувати його синтез під впливом інсуліну.

* Деякі автори визнають існування центра вуглеводного обміну і в проміжному мозку.

3. „Поруч з функцією ostrivciv Лангерганса (утворення інсуліну) у регуляції вуглеводного обміну слід поставити й функцію кори надниркових залоз, яка продукує кортикалін. Цей кортикалін має властивість знижувати кількість цукру в крові і підвищувати кількість глікогену в печінці в дуже великій мірі“ (Медведева).

Вивчення працездатності цукрорегулюючого апарату після навантаження різними вуглеводами, переважно глюкозою, левулозою, галактозою, декстрозою провадилось на основі досліджування сечі на кількість цукру після введення надійних мікрометодів, які дають змогу відзначати зміни глікемії на підставі вивчення глікемічної кривої.

Зміни глікемії після введення легко асимільовуваних вуглеводів пояснюють по-різному. Деякі дослідники (Pollak, Stuber, Forster та багато інших) вважають, що джерелом гіперглікемії є сам глікоген печінки, а деякі автори (Umber, Веселов, Е. Лондон та ін.)—введений вуглевод.

Ми на цьому питанні, яке досить висвітлене в літературі останніх років, спинимось лише тому, що деякі автори (Плетньов, Стеркін), говорячи про механізм виникнення вищої гіперглікемічної кривої після перорального введення вуглеводу з тривалістю 1-2-3-4 години (сюди не належать криві при діабеті) і про нижчу гіперглікемію, яка, за Tannhauser'ом, Pfitzer'ом, після інтравенозного введення цукру триває 15 хвилин і менше, утримуються, на підставі існуючих гіпотез, дати єдине пояснення генезові цих двох видів гіперглікемії.

Нам здається, що єдине пояснення дає Е. Лондон. За Лондоном, перші порції всмоктаного в кишках цукру проходять в русло крові, поминувши печінку (що вже пояснює появу гіперглікемії через 3-5 хвилин після введення цукру per os), майже не затримуючись нею.

Цукор, який надходить у кров, збільшує концентрацію цукру в крові. Гіперглікемічна кров збуджує центр блукаючого нерва, який дає імпульс підшлунковій залозі до секреції інсуліну. Зараз же за появою інсуліну в крові настає глікогенізація. За Лондоном, слід вважати, що $\frac{3}{4}$ введенного per os цукру затримується печінкою.

Таке тлумачення у світлі експериментальних робіт, які визначили, що подразнення гілок vagus'a в ділянці підшлункової залози посилює відділення інсуліну,—прийнятне для пояснення гіперглікемічної кривої після перорального введення вуглеводу.

Деякі автори (Erpinger, Веселов, Плетньов та ін.) вважають, що при всякому тлумаченні гіперглікемічної кривої слід виходити із здатності до асиміляції цукру як в печінці, так і на периферії (серцево-легенево-м'язова система та інші органи й тканини).

Виходячи з такого тлумачення гіперглікемічної кривої після інтравенозного введення цукру, слід припустити, що цукор, перейшовши безпосередньо у кров, протягом 15 хвилин встигає перейти у легко регулюючу, так звану енольну форму, з дальшим перетворенням на молочну кислоту без проходження через стадію глікогену. За Таннгаузером, ще неясно, чи повинен цукор обов'язково проходити через стадію глікогену, щоб далі він міг бути використаний як енергетичне джерело для роботи м'язів.

Про печінку відомо, що вона може використати цукор далі лише тоді, якщо він спершу перетвориться на глікоген.

Час, потрібний на всмоктування цукру з кишок і на процеси глікогенізації і глікогенолізу в печінці, зумовлює тривале й вище піднесення гіперглікемії, спричиненої введенням вуглеводу per os відмінно від низької гіперглікемії після інтравенозного введення цукру.

Далі, за Лондоном, цукор при інтравенозному введенні швидше і в більшій кількості, ніж при пероральному введенні, перейшовши в кров, спричиняє збудження блу-

каючого центра, — це призводить до посиленої секреції інсуліну підшлунковою залозою. А інсулін, за Lesser'ом, не тільки посилює синтез глікогену, а й „прискорює у всіх органах складний процес згоряння виноградного цукру і молочної кислоти...”

Цим останнім впливом інсуліну (при гіпотетичності процесу глікогенізації на периферії у згаданому вище висвітленні його Таннгаузером) і можна пояснити нетривалу й низьку гіперглікемію, яка настає після інтравенозного введення цукру, — цукор в цьому випадку швидко й безпосередньо переходить у кров.

Вивчення функціональної діяльності печінки (регулювання і витрачання цукру) провадилось, як сказано вище, переважно методом навантаження глюкозою, левулозою, галактозою.

Експерименти з екстирпацією печінки та з її функціональним вилученням показали, що найважливіші вуглеводні компоненти їжі (декстроза, левулоза) можуть бути використані організмом без безпосередньої участі печінки. Проте, лактоза й галактоза обов'язково мають пройти через печінку, щоб організм міг їх цілком використати. Далі слід відзначити, що галактоза, відмінно від левулози, є поганий продуцент глікогену. Ця обставина зумовлює те, що після введення галактози ми маємо вище й триваліше піднесення цукру в крові, ніж після глюкози. Левулоза ж, введена *per os*, не спричиняє піднесення цукру в крові, якщо нема значного ураження печінки. Відсутність піднесення цукру в периферичній крові після давання левулози, мабуть, зумовлена швидкістю, з якою цей цукор перетворюється в печінці на глікоген.

Огляд праць численних авторів, які вивчали функціональну здатність печінки методом перорального введення різних доз легко засвоюваних вуглеводів, — а саме — глюкози (Кольрат, Айснер, Штауб, Pollak, Wagner, Schlesinger, Мальський, Лаббе, Steinhauз, Веселов та ін.), левулози (H. Strauss, Goodmann, Nesbitt, Hohlweg, Frey, Heiberg, Bruining, Thiessen, Lippmann, Eppinger, Schön, Reis, Heiberg і Schirokauer, Franke, Isaac і Heteny, Mc. Lean і de Weselow, Spense і Brett, Freund J., Ладеніє і van Grevelд, Adler і Strauss та ін.), галактози (Bauer, Bondi і König, Reis і Senn, Файншмідт, Михайлов, Neugebauer, Roubitscheck, Worner, Rowe і Buchler, Мецнер, Leire, Лепене, Wagner, Bloch і Weisz, Rahler і Machold, Fischler і Draut, Elmer і Scheps, Steiger і багато ін.), приводить нас до таких висновків:

1. Аліментарні проби з навантаженням глюкозою, розраховані на те, що печінкові хворі легко реагуватимуть появою цукру в сечі, мети не досягли, бо властива пробі глікозурія багато де в чому залежить від функціонального стану нирок. Останніми роками знову почали застосовувати пробу на харчову глікозурію при навантаженні глюкозою, але звертаючи вже увагу на кількість цукру в крові, при чому щораз більше в клінічній практиці застосовують дозу 50,0 глюкози в 100 куб. см води. Ця доза спричиняє таку гіперглікемічну криву, яка дає змогу з достатньою точністю простежити всі зміни, пов'язані з введенням вуглеводів.

2. При дослідженні функціональної недостатності печінки (її вуглеводного обміну) загальноновизнаною для галактози стала кінець-кінцем запропонована вперше Bauer'ом доза в 40° *per os*.

3. Для кращого виявлення функціональної недостатності печінки, особливо при прихованих її формах, деякі автори рекомендують за півгодини до введення галактози давати кон'як або 20,0 м'ясного Лібіхівського екстракту.

4. За даними багатьох авторів, проба з левулозою і проба з галактозою дають позитивний результат при Базедовій хворобі, при неврастенії і *habitus asthenicus*, що слід брати до уваги при дослідженнях.

5. Щодо левулози, то й досі в питанні про її дозування існує велика мозаїчність; цьому немалою мірою сприяв і сам H. Strauss, який вперше запропонував цю пробу — він сам не міг встановити твердо (напочатку він запропонував дозу в 100,0 левулози для введення *per os*) певної ефективної дози, а також і тому, що він, а за ним і інші, вважали всяку левулозурію позитивним результатом проби і тому обмежувались самим якісним визначенням левулози в сечі. Насьогодні більшість дослідників застосовують дози в 100,0 або 50,0, при чому Frey за позитивний результат проби вважає після введення 100,0 левулози 0,1 виділюваної з сечі левулози, а Wörner і Reis — 0,7.

6. Проба з галактозою частіше позитивна при паренхіматозній жовтяниці, рідше — при цирозах печінки. Проба з левулозою, відмінно від проби з галактозою, частіше позитивна при цирозах печінки; так само вона позитивна при паренхіматозній жовтяниці, але менше, ніж при пробі з галактозою.

7. Відмінно від проби з галактозою, проба з левулозою дає левулозурію при механічній жовтяниці на ґрунті закупорки жовчної протоки каменем уже після введення per os 50,0 левулози, тоді як при жовтяниці від закупорки d. choledochus пухлиною левулозурія настає тільки після введення 100,0 левулози (Hohlweg).

8. Результати від вуглеводів, які вводяться per os, залежать від численних позапечінкових факторів, переважно вирок, а тому більшість авторів схиляється до того, що одночасно слід робити, при застосуванні тієї чи іншої з згаданих проб, дослідження і сечі і крові.

9. Праці авторів, які в одних і тих самих хворих застосовували одночасно і пробу з левулозою і пробу з галактозою, не дають змоги зробити певніші висновки, ніж при роздільному застосуванні цих обох проб.

10. Слід ще окремо згадати про запропоновані останніми часами проби з подвійним навантаженням вуглеводами (Штауб, Трауготт).

Поставивши собі за завдання вивчити функціональний стан печінки при жовтяничних захворюваннях, переважно при паренхіматозній жовтяниці, ми свої спостереження над зооамілією і глікопоезом провадили за методом перорального введення 40,0 галактози з дальшим досліджуванням гіперглікемічної реакції і галактозурії.

Характер галактозурії й галактоземії визначалося одночасно, при цьому всіх хворих досліджувалося в одних і тих самих умовах, з додержанням потрібного при цьому режиму: протягом 12—14 годин до введення галактози хворі не приймали ніякої їжі і ніякого питва, дослідження крові і сечі робилося при цілковитому спокої хворого; визначення виділеної в сечі галактози робилося через кожні 2 години протягом 12 годин; ще через 8 годин після приймання галактози хворим дозволялося випити склянку води або склянку рідкого чаю без цукру. У тих випадках, коли виділена кількість галактози протягом 12 годин була менша від 3,0, досліджування сечі на цукор провадилося протягом 24 годин від початку експерименту. Для визначення кількості виділеної в сечі галактози, цифру, яка вказує на глюкозу в поляризційному апараті, множилося на 0,7.

Дослідження крові провадилося: 1) натще, 2) протягом 2 $\frac{1}{2}$ годин через кожні півгодини після введення галактози і 3) через 4 години після початку експерименту. Цукор крові визначалося за мікрометодом Гагедорн-Енсена. Усього ми поставили для вивчення глікогенної функції печінки (глікорегуляції, за Плетньовим) 32 дослідження у 14 печінкових хворих: 14 первинних досліджень крові і 14 первинних досліджень на аліментарну галактозурію; по 2 повторних дослідження зроблено в двох хворих тієї ж групи на аліментарну галактозурію і галактоземію в періоді цілковитого видужання їх, коли минуло понад 2 тижні після цілковитого зникнення жовтяниці. Усі досліджені нами 14 випадків — це печінкові хворі (9 чоловіків і 5 жінок), серед яких було 8 випадків з паренхіматозною жовтяницею (в одного хворого підозрювано ще пухлину печінки), 2 випадки з холангіопатією, 2 випадки з сальварсанно-сифілітичною жовтяницею, 1 випадок з гемолітичною жовтяницею і 1 з morbus Banti. У всіх наших експериментах діагноз перевірялося реакцією Hiymans van den Bergh'a і дослідженням сечі на уробілін, а у випадку з гемолітичною жовтяницею — ще досліджуванням крові на резистентність еритроцитів і досліджуванням сечі на жовчні кислоти (Р. Хей).

У поданій нижче таблиці згруповано 8 випадків з паренхіматозною жовтяницею — № 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8 і 9 (звичайної інфекційно-токсич-

ної природи), 2 випадки сальварсанно-сифілітичної жовтяниці — *icterus parenchymatosus ex neo* (?) — №№ 10 і 12. Під паренхіматозною жовтяницею ми розуміємо ті форми жовтяниць, які раніше описувались під назвою звичайних катаральних, сифілітичних, сальварсанних. Як відомо, назва паренхіматозної жовтяниці привласнена ще хворобі Вейля, жовтяниці при різних отруєннях (гриби, арсен тощо), жовтяниці вагітних (Стоцік), а також гострій жовтій атрофії печінки.

№№	Прізвище	Клінічний діагноз	Цукор натще	Цукор в крові після перорального введення 40,0 галактози в мг%						Кількість галактози в сечі в г
				30'	60'	90'	120'	150'	240'	
1	Г.	Паренхіматозна жовтяниця	79	109	141	141	138	118	98	1,85
2	Н.	Паренхіматозна жовтяниця	78	105	138	139	133	113	94	4,73
3	Б.	Паренхіматозна жовтяниця (<i>tumor hepatis</i>) .	74	105	143	151	137	111	89	6,8
4	П.	Паренхіматозна жовтяниця	75	104	146	150	124	107	75	5,01
5	П.	Паренхіматозна жовтяниця	89	137	154	159	130	105	89	5,27
6	П. (та сама хвора)	Через 2 тижні після зникнення жовтяниці .	87	100	124	91	88	87	85	—
7	Г.	Паренхіматозна жовтяниця	90	109	149	158	131	109	90	4,4
8	П.	Паренхіматозна жовтяниця	77	101	145	148	127	105	77	3,1
9	М.	Паренхіматозна жовтяниця	74	91	93	116	105	89	87	3,88
10	Р.	Сальварсанно-сифілітична жовтяниця	85	106	153	155	126	112	85	5,2
11	Р. (та сама хвора)	Через 2 тижні після цілковитого зникнення жовтяниці	90	103	128	97	90	88	88	0,9
12	П.	Сальварсанно-сифілітична жовтяниця	90	118	165	169	122	116	90	7,3
13	С.	Холангіопатія (<i>cholangitis subacuta</i>)	88	111	147	154	113	89	88	4,5
14	М.	Холангіопатія (<i>cholecysto-angiochol.</i>)	84	97	135	141	124	88	84	2,9
15	П.	Гемолітична жовтяниця	93	110	125	99	95	93	93	0,3
16	К.	<i>Morbus Banti</i>	86	103	143	134	110	96	89	1,715

Спільною для цих форм, об'єднуваних назвою „паренхіматозна жовтяниця“, є наявність деструктивних змін в печінкових клітинах (аж до автолізу при гострій жовтій атрофії печінки), які супроводяться функціональною недостатністю печінки.

Далі, в таблиці подано 2 випадки з холангіопатією (№ 13, № 14); на решті випадків, зважаючи на їх поодинокість, в дальшому викладі спинятися не будемо. Під холангіопатією ми розуміємо, за Westphal'ем, поширеніший патологічний процес, ніж холецистопатія за

Ашофом і Бергманом, в основі якого лежить, як і при холецистопатіях, інфекція, розлад обміну, застій, але де патологічний процес супроводиться втягненням у процес не тільки жовчного міхура, а й всієї системи жовчовивідних шляхів, включаючи й внутрішньопечінкові жовчні капіляри. Кількість цукру у крові натще у всіх наших випадках коливається в межах від 74 до 93 мг%.

У 7 випадках з перенхіматозною жовтяницею, у 2 випадках з холангіопатією і в 2 випадках з сальварсанно-сифілітичною жовтяницею гіперглікемічна різниця коливається від 60 до 79 мг% і тільки в одному випадку з паренхіматозною жовтяницею (№ 9) гіперглікемічна різниця становить 42 мг%. У двох випадках (№ 6 і № 11), обслідуваних через 2 тижні після цілковитого зникнення жовтяниці, гіперглікемічна різниця дорівнювала 37 і 38 мг% з поверненням кривої цукру до цифри натще через 2-2 $\frac{1}{2}$ години.

У всіх наших випадках (№№ 1, 2, 3 і 9), де гіперглікемічна крива не доходила норми через 4 години, хворі за час перебування в клініці протягом 2—4 місяців не давали зменшення жовтяниці і виписались в такому ставі жовтяниці, в якому вступили до клініки. У випадках же, де гіперглікемічна крива доходила норми через 4 години (№№ 4, 5, 7, 8, 10, 12, 13, 14), було цілковите зникнення жовтяниці, зменшення розмірів печінки, і хворі виписались з клініки як клінічно здорові.

У 8 випадках паренхіматозної жовтяниці, крім одного (№ 1), у двох випадках з сальварсанно-сифілітичною жовтяницею і в одному випадку з холангіопатією (№ 13) проба з галактозою в сечі дала позитивний результат. У вищегаданому випадку з паренхіматозною жовтяницею (№ 1) проба на аліментарну галактозурію була негативною, так само у випадку з холангіопатією (№ 14), де кількість виділеної в сечі галактози дорівнювала найвищому показникові фізіологічної норми за Бауер'ом (2,9 г).

Висновки.

1. Рівень цукру в крові наших хворих (переважно жовтяничних) коливається в межах, близьких до середніх нормальних цифр (від 80 до 100 мг%), даючи в деяких випадках нижчі цифри.

2. Гіперглікемічна крива на висоті захворювання має розтягнений характер, даючи вищі цифри, ніж в періоді видужання; своїм характером вона в основному збігається з даними Metzner'a, який встановив, що максимальне піднесення в здорових нижче 40 мг%, а в печінкових хворих вище від 40 мг%.

3. У випадках гемолітичної жовтяниці гіперглікемічний трикутник своїм характером подібний до гіперглікемічного трикутника після видужання.

4. Твердження друге і третє найкраще можна пояснити теорією нагромадження. Відомо, що під час гіперглікемії, яка настає після введення вуглеводу, значні кількості цукру вбираються з крові при проходженні її з артеріального кола в венозне; ця втрата найкраще пояснюється нагромадженням цукру. М'язи містять понад половину глікогенного запасу організму. При послабленні асиміляції в печінці і в тканинах галактоза (поганий продуцент глікогену) зумовлює високе піднесення кривої цукру в крові, розтягнений характер цієї кривої на висоті захворювання і низьке піднесення кривої цукру в крові, менш розтягнений її характер у двох випадках після видужання, коли асиміляційна здатність як в печінці, так і на периферії поліпшилась через видужання, і у випадку з гемолітичною жовтяницею, в основі якої лежить, на думку деяких авторів (Aschoff, Штубер, Гельштейн і багато ін.), не ураження паренхіми печінки, а гіперфункція ретикулоендотеліальної системи, коли асиміляційна здатність як в печінці, так і на периферії не уражені.

5. Гіперглікемічні криві при паренхіматозній жовтяниці, сальварсанно-сифілітичній жовтяниці і при холангіопатіях між собою принципіально не відмінні.

6. З 14 обслідуваних нами випадків аліментарна галактозурія була негативною в трьох випадках: в одному випадку з паренхіматозною жовтяницею (№ 1), у випадку з гемолітичною жовтяницею (№ 15) і у випадку з morbus Banti (№ 16); у випадку ж з холангіопатією (№ 14) проба дала сумнівні результати.

7. З 14 обслідуваних нами хворих у 13 проба з галактозою в крові дала позитивний результат, тоді як у тих самих хворих та сама проба на аліментарну галактозурію дала позитивний результат в 10 випадках, а тому, за нашими даними, дослідженню крові при пробі з галактозою слід дати перевагу перед дослідженням галактози в сечі.

8. Де цукор у крові через 4 години доходить вихідної цифри, можна вважати, що прогнóz в таких випадках сприятливий; де цього не буває, прогнóz — несприятливий.

К вопросу о функциональной патологии печени и его диагностике при некоторых желтушных заболеваниях.

А. Р. Абрамянц.

Терапевтическая клиника Института клинической медицины (зав. клиникой и директор института — засл. деятель науки, проф. И. И. Файншмидт) Украинского института экспериментальной медицины.

Мы поставили задачей изучить функциональное состояние печени при некоторых желтушных заболеваниях, — преимущественно при паренхиматозной желтухе на высоте заболевания. Наши исследования проводились путем применения нескольких так называемых функциональных проб у одних и тех же больных со сравнительной оценкой примененных методов функциональной диагностики.

Всего было исследовано 14 больных: из них 8 чел. с паренхиматозной желтухой типа icterus catarrhalis, двое — с сальварс.-сифил. желтухой, двое — с холангиопатией, один — с гемолитической желтухой и один — с morbus Banti.

Наши исследования были проведены со стороны:

1) гликогенной функции или гликорегуляции по Плетневу (проба с галактозой по Вауер'у с параллельным определением галактоземии и галактозурии);

2) функции Купферовских звездчатых клеток (индиго-карминовая проба по Lerehne-Hatiganu);

3) обезвреживающей функции печени (определение количества гликуроновой кислоты в суточном количестве мочи по Quick'у);

4) функции почечно-селезеночного кровяного депо (дача 1000 куб. см бледного чая натошак и исследование в течение 4 час. мочи (через каждые 30 мин.) в целях определения ее количества и удельного веса).

Выводы.

1. Уровень сахара в крови у наших больных натошак колеблется в пределах, близких к среднему нормальному уровню, — от 80 до 100 мг %, достигая в некоторых случаях более низкого уровня.

2. Гиперглицемические изменения на высоте заболевания выше, чем в период выздоровления, и по своему характеру в основном сходны с данными Мецнера (он установил, что максимальный подъем у здоровых — ниже 40 мг %, а у печеночных больных выше этого уровня).

3. При гемолитической желтухе гипергликемические ингредиенты сходны по своему характеру с таковыми, полученными после выздоровления.

4. Положения второе и третье лучше всего можно объяснить теорией накопления. Известно, что при гипергликемии, наступающей после введения углевода, значительные количества сахара теряются кровью при прохождении ее из артериального круга в венозный. Эта потеря лучше всего объясняется накоплением сахара. Мышцы содержат свыше половины гликогенного запаса организма. При ослаблении ассимиляции в печени и в тканях галактоза — плохой образователь гликогена — обуславливает высокий подъем сахара в крови, растянутый характер его в разгаре заболевания. Это же ослабление ассимиляции обусловило низкий подъем сахара в крови, менее растянутый характер кривой: во-первых, в 2 случ. после выздоровления, когда ассимиляционная способность повысилась и, во-вторых, в случае с гемолитической желтухой, в основе которой лежит, по мнению некоторых авторов (Aschoff, Stuber, Гельштейн и др.), не поражение паренхимы печени, а гиперфункция ретикуло-эндотелиальной системы.

5. Гипергликемические изменения при паренхиматозной желтухе, при сальварс-сифил. желтухе и при холангиопатиях не обнаруживают между собой принципиальной разницы.

6. Из 14 обследованных нами больных алиментарная галактозурия оказалась отрицательной в 4 случ.: 1) при паренхиматозной желтухе, 2) при гемолитической желтухе, 3) при morbus Banti. При холангиопатии проба дала сомнительные результаты.

7. Так как у 13 из 14 обследованных нами больных проба с галактозой в крови дала положительный результат, в то время, как у тех же больных эта же проба на алиментарную галактозурию оказалась положительной в 10 случ., то, по нашим данным, оказывается, что исследованию крови при пробе с галактозой следует отдать предпочтение перед исследованием мочи.

8. Когда сахар в крови через 4 часа возвращается к исходному уровню, можно случай считать благоприятным в смысле прогноза; когда же он не возвращается к норме, — неблагоприятным.

Sur les lésions fonctionnelles du foie et leur diagnostic dans certaines affections gastriques.

A. R. Abramianz

Clinique thérapeutique de l'Institut de médecine clinique (chef de la clinique et directeur de l'Institut — prof. I. I. Fainschmidt) de l'Institut de médecine expérimentale d'Ukraine.

Nous nous sommes proposé d'étudier l'état fonctionnel du foie dans certains cas d'ictère, notamment pendant la période d'état de l'ictère parenchymateux. Nos recherches ont été faites au moyen de plusieurs essais fonctionnels chez les mêmes malades, avec appréciation comparée des méthodes de diagnostic fonctionnel employées.

Les observations ont été faites sur 14 sujets, dont 8 avec un ictère parenchymateux du type icterus catarrhalis, 2—avec un ictère salvarsano-syphilitique, 2—avec une cholangiopathie, 1—avec un ictère hémolytique et 1—avec une cirrhose atrophique du foie.

Nos investigations ont porté sur:

1) la fonction glycogénétique ou la glycorégulation d'après Pletnev (essai à la galactose d'après Bauer avec évaluation parallèle de la galactosémie et de la galactosurie);

- 2) la fonction des cellules stellaires de Kupfer (essai à l'indigo-carmin d'après Lepehne-Hatieganu);
- 3) la fonction d'élimination du foie (évaluation de l'acide glycurique dans les urines de 24 heures d'après Quick);
- 4) les fonctions du dépôt sanguin reno-splénique (ingestion à jeun de 1000 cc. de thé faible et examen des urines durant 4 heures (toutes les 30 minutes) dans le but d'en déterminer la quantité et le poids spécifique.

Conclusions.

1. Le taux de sucre chez nos sujets à jeun oscille dans les limites proches de la norme moyenne—de 80 à 100 mgr %, en déviant quelquefois vers une valeur inférieure.

2. Les variations glycémiques pendant la période d'état sont plus importantes que pendant la convalescence et se rapprochent, par leur caractère, des données de Metzner (ce dernier démontra que la hausse maximale chez les sujets en parfait état de santé n'atteint pas 40 mgr %, alors que chez les sujets souffrant d'affections du foie elle dépasse ce niveau).

3. Dans l'ictère hémolytique les ingrédients hyperglycémiques ressemblent à ceux obtenus après la convalescence.

4. Les affirmations 2 et 3 peuvent le mieux être expliquées à l'aide de la théorie d'accumulation. On sait que dans l'hypérglycémie, accompagnant une introduction d'hydrocarbure, des quantités notables de sucre sont déchargées du sang pendant le passage de celui-ci du système artériel dans le système veineux. Cette perte s'explique le mieux par l'accumulation du sucre. Les muscles contiennent plus de la moitié des réserves de l'organisme en glycogène. Quand l'assimilation dans le foie et les tissus s'affaiblit, le galactose, qui est une source insuffisante de formation de glycogène, conditionne l'augmentation du sucre sanguin pendant la période d'état et son caractère ralenti. Ce même affaiblissement d'assimilation était cause de la diminution du sucre sanguin et de la modification de son caractère dans 2 cas après la convalescence, quand le pouvoir d'assimilation avait augmenté, et dans le cas de l'ictère hémolytique, dû d'après certains auteurs (Aschoff, Stuber, Gelstein et autres) non à la lésion du parenchyme hépatique, mais à l'hyperfonctionnement du système réticulo-endothélial.

5. Les variations hyperglycémiques dans l'ictère salvansano-syphilitique et dans les cholangiopathies, ne présentent pas de différences essentielles.

6. Sur 14 cas examinés, la galactosurie alimentaire était négative chez 4 sujets: 1) dans l'ictère parenchymateux, 2) dans l'ictère hémolytique, 3) dans le morbus Banti. Dans le 4-e cas, celui de la cholangiopathie, les résultats étaient douteux.

7. Étant donné que dans 13 cas sur 14 examinés l'essai au galactose dans le sang fournit un résultat positif, alors que chez ces mêmes malades les recherches de la galactosurie alimentaire n'ont eu des résultats positifs que dans dix cas, il s'ensuit que dans l'essai au galactose il faut préférer l'examen du sang à celui des urines.

8. Si, au bout de 4 heures, le taux du sucre dans le sang revient à sa valeur initiale, le cas peut être pronostiqué comme favorable; il l'est comme défavorable, si ce taux ne revient pas à la norme.

III/244

US
E-46

К-1789
П 262.288

н

39

Народний Комісаріат Охорони Здоров'я УСРР
Український Інститут Експериментальної Медицини

Експериментальна Медицина

Щомісячний журнал



ВРХОВНИЙ
НАДІСЛАВНИЙ
ІНСТИТУТ
1935

684 м

Переучет
195

Переучет
195

№ 10

Жовтень
October
1936

La médecine
expérimentale

ХАРК.
ЗООЛОГІЧ. БІОЛОГІЧ.
ІНСТИТУТ
Інв. № 2537

Держмедбидав