

амилазы в тканях злокачественных опухолей желудка, поэтому нами была поставлена задача выяснить происходит ли индукция синтеза амилазы в результате прошедшей дисдифференцировки раковых клеток.

Из удаленной во время операции части желудка извлекали кусочки опухолевой ткани, а также слизистой и подслизистой стенки желудка. Кусочки слизистой и подслизистой брали на расстоянии 7—9 см от края опухоли из пилорической части, антрального отдела и тела желудка, в зависимости от локализации рака. Патогистологическое изучение опухолей показало, что у 13 больных была железистая форма рака, а у 11 — недифференцированная. Активность амилазы определяли в опухолевой ткани, и для контроля — в слизистой и подслизистой стенке желудка по методу Смита и Роэ в модификации Уголева. За единицу активности фермента принимали процентное количество гидролизованного амилазой крахмала за 30 минут при температуре 37° (А. М. Уголев, 1969).

Активность амилазы в здоровой слизистой и подслизистой оболочке стенки желудка составила $1,7 \pm 0,3$ единиц. Как известно, амилаза слизистой желудка представлена амилазой, рекретируемой из крови (К. Б. Инамова, 1979), и таким образом может служить косвенным признаком ее содержания в крови больных раком желудка. Активность амилазы в опухоли составила $7,3 \pm 0,6$ ед. и достоверно превышала ($t=8$, $P<0,001$) активность амилазы в контроле.

В опухолях, имеющих железистое строение, активность амилазы была равна $3,7 \pm 0,5$ ед., а в недифференцированных раках, обладающих низкой степенью цитодифференцировки, — $9,6 \pm 0,9$ (различие статистически достоверно, $t=5,9$; $P<0,001$).

Таким образом, увеличение амилолитической активности в недифференцированных опухолях по сравнению с железистыми формами рака показывает, что степень биохимической дисдифференцировки зависит от гистологической структуры опухоли.

Вероятно, повышение активности амилазы в злокачественных опухолях желудка происходит вследствие индукции генов, работа которых специфична для тканей, синтезирующих амилазу.

Известно, что амилаза на низких ступенях эволюции, например, у простейших, осуществляет мембранное пищеварение, и, таким образом, обеспечивает их углеводами (А. М. Уголев, 1972). Появление фермента, осуществляющего у простейших мембранное пищеварение, в злокачественных опухолях желудка, возможно, происходит вследствие их биохимического и функционального сближения. Очевидно, амилаза, разрушая полисахариды опухоли, окружающих здоровых тканей, а также крахмала в полости желудка, способствует более полному насыщению раковых клеток глюкозой.

Л и т е р а т у р а

Ашмарин И. П., Лызлова С. Н., Саямон А. С. Цитология, 1972, т. 16, № 12, с. 1538—1540; Инамова К. Б. Медицинский журнал Узбекистана, 1970, № 3, с. 63—64; Фель В. Я. Нарушение цитодифференцировки при малигнизации и проблемы иммунного надзора, Л.: Наука, 1977; Ходосова И. А. Цитология, 1974, т. 16, № 6, с. 667; Шопот В. С. Вопр. онкологии, 1973, т. 10, № 4, с. 89—92; Швемберг И. Н. Рак и дифференцировка клетки, Л.: Наука, 1976; Уголев А. М., Иезуитова Н. Н., Масевич Ц. Г. и соавт. Исследование пищеварительного аппарата у человека, Л.: Наука, 1969.

Поступила 11.02.82

УДК 616.361-007.272:616.36-008.811.6-07

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА ЖЕЛЧИ ПРИ ДИСКИНЕЗИИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

О. Я. СЛИВКА, И. П. КОНАХ

Кафедра общей химии (зав.—доц. А. К. Багрий) Винницкого медицинского института, гастроэнтерологическое отделение областной больницы им. Н. И. Пирогова

Как известно, под дискинезией желчевыводящих путей понимают нарушение их функции с вовлечением в процесс сфинктеров Одди, Люткенса и стенок желчного пузыря. Различают гиперкинетическую (гипертоническую, спастическую) и гипокине-

тическую (атоническую) формы дискинезий (М. К. Церех, 1968; В. А. Галкин и соавт., 1974 и др.).

В клинической практике дифференциация таких заболеваний, как холецистит, холестероз и дискинезия желчевыводящих путей, представляет большие трудности. В настоящее время диагноз дискинезии желчевыводящих путей ставят на основании клинического обследования, результатов многомоментного дуоденального зондирования и рентгенологического исследования желчных путей. Этот диагноз достаточно часто ставят и тогда, когда приступообразные боли в области правого подреберья не представляется возможным объяснить какими-либо другими изменениями в желчных путях (В. А. Галкин, 1972; Н. А. Скуя, 1975; Л. Т. Марксити, 1980; Н. В. Эльштейн, У. И. Иосия, 1980 и др.).

Лечение дискинезий желчевыводящих путей весьма сложно. Одной из основных задач является устранение невротических и дисэнцефальных расстройств. Для этого применяют седативные и тонизирующие препараты. Однако известные методики лечения не всегда дают положительный эффект. При повторном обследовании больных с установленной ранее дискинезией желчных путей часто обнаруживают в них конкременты (Б. С. Розанов, В. А. Пенин, 1973).

Следовательно, необходимо расширить круг биохимических исследований, с помощью которых можно более точно дифференцировать заболевания желчевыводящей системы, а также судить о функциональном состоянии печени, что имеет немаловажное значение для успешного лечения больных.

Нами исследовались специфические компоненты желчи — желчные кислоты у 35 больных, поступивших на лечение по поводу дискинезии желчевыводящих путей. Возраст больных — от 30 до 55 лет. Мужчин — 10, женщин — 25. Длительность заболевания — от года до пяти лет. Контролем служила желчь 10 практически здоровых в возрасте от 20 до 45 лет. В желчи определяли следующие желчные кислоты (ЖК): ТХ — таурохолевая, ТХДОХ+ТДОХ — таурохенодезоксихолевая в сумме с тауродезоксихолевой, ГХ — гликохолевая, ГХДОХ — гликохенодезоксихолевая, ГДОХ — гликодезоксихолевая, Х — холевая, ХДОХ+ДОХ — хенодезоксихолевая в сумме с дезоксихолевой.

Для количественного определения желчных кислот применяли метод бумажной хроматографии с последующим фотометрированием на спектрофотометре СФ-4А (Л. И. Карбач, 1961; Я. И. Карбач и соавт., 1973). Кроме того, определяли холестерин методом В. А. Энгельгардта и Л. А. Смирновой (1975) и вычисляли холатолестеринный коэффициент пузырной желчи.

В связи с возможностью разведения желчи желудочным и кишечным содержимым, а также учитывая концентрацию ее в желчном пузыре, мы пересчитывали на сухой осадок и выражали в граммах на 100 г сухой желчи показатели изучаемых ингредиентов.

У здоровых нами установлены следующие средние показатели в порции В: суммарная концентрация желчных кислот составляла $43,31 \pm 4,15$ г, концентрация ТХ кислоты равнялась $8,20 \pm 1,1$ г, ТХДОХ+ТДОХ — $9,24 \pm 1,1$ г, ГХ — $11,60 \pm 1,4$, ГХДОХ — $8,77 \pm 1,8$ г, ГДОХ — $5,50 \pm 1,0$ г, что в процентном соотношении составляет 18,92; 21,33; 26,80; 20,25; 12,70.

Показатели, характеризующие печеночную желчь, следующие: суммарная концентрация желчных кислот — $30,30 \pm 2,2$ г, на долю таурохолевой кислоты приходится $6,90 \pm 1,23$ г, ТХДОХ+ТДОХ — $7,60 \pm 1,49$ г, ГХ — $6,80 \pm 1,52$ г, ГХДОХ — $4,70 \pm 0,96$ г, ГДОХ — $4,20 \pm 0,77$ г, что соответствует 22,84; 25,16; 22,50; 15,60 и 13,90%.

Согласно нашим исследованиям, концентрация желчных кислот в пузырной желчи больных колебалась от 20,6 до 53,5 г при норме $43,31 \pm 4,15$ г.

С целью правильного подхода к интерпретации полученных данных мы разделили проб желчи больных на три группы в зависимости от общей концентрации холатов.

I группа проб — с низким содержанием желчных кислот (от 20,6 до 29,70 г, в среднем $26,20 \pm 5,4$ г, $n=10$).

II группа проб — со средним содержанием желчных кислот (от 30,4 до 42,6 г, в среднем $36,88 \pm 3,8$ г, $n=17$).

III группа проб — с высоким содержанием желчных кислот (больше 44,0 г, в среднем $49,71 \pm 4,9$ г, $n=8$).

Анализ показал, что в пробах желчи I группы достоверно уменьшились абсолютные значения и процентные доли ГХ и ГХДОХ кислот соответственно до $4,36 \pm 0,60$ г (16,65%) и $2,56 \pm 0,26$ г (9,73%). Понижение ТХ кислоты до $4,11 \pm 0,55$ г не изменило ее процентного соотношения (15,72%). При этом увеличилось содержание ГДОХ кислоты до $8,74 \pm 0,52$ г (33,36%), а также обнаружены свободные желчные кислоты (ДОХ+ХДОХ), составляющие $1,00 \pm 0,45$ г (3,81%).

Оказалось, что в пробах желчи II и III групп также изменился состав и соотношение желчных кислот. Отмечено существенное уменьшение ГХ кислоты, особенно в пробах III группы (до $3,36 \pm 0,30$ г), было повышено содержание ГДОХ и свободных ЖК; во II группе проб: ГДОХ — $12,52 \pm 2,30$ г (34,00%), ДОХ+ХДОХ — $2,04 \pm 0,34$ г (5,57%); в III группе проб: ГДОХ — $16,70 \pm 4,00$ г (35,00%), Х+ДОХ+ХДОХ — $3,00 \pm 1,00$ г (6,07%).

Желчные кислоты, в свете современных знаний, продуцируются в организме только печеночными клетками. Следовательно, изменение содержания желчных кислот является одним из наиболее чувствительных показателей функционального состояния печени.

По качественному составу желчных кислот пузырная и печеночная желчь не отличаются. Исследование печеночной желчи на содержание ЖК при дискинезии желчевыводящих путей показало, что изменения в содержании желчных кислот в печеночной желчи такие же, как и в пузырной, о чем свидетельствовало отчетливое уменьшение содержания выделяющихся холатов ($20,94 \pm 3,00$ г) в пробах желчи I группы и нарушение соотношения отдельных желчных кислот во всех трех группах проб печеночной железы. Однако следует отметить, что наблюдаемое снижение показателя триоксихолановые — диоксихолановые желчные кислоты в печеночной желчи было менее выраженным, чем в пузырной ($0,60 \pm 0,01$ г в печеночной желчи и $0,41 \pm 0,015$ г в пузырной).

Многие авторы придают большое значение определению холатохолестеринового коэффициента в диагностике заболеваний гепато-билиарной системы. Так, В. А. Галкин и соавторы (1973) сообщают о снижении холатохолестеринового коэффициента у больных с дискинезией желчевыводящих путей. Согласно нашим наблюдениям, этот коэффициент в пузырной желчи практически здоровых равнялся $14,66 \pm 2,14$; в пробах желчи I группы он был ниже и составлял $8,14 \pm 1,04$, в остальных не изменился, так как увеличение количества холестерина, имевшее место в некоторых пробах желчи, и холатов происходит параллельно.

Л и т е р а т у р а

Галкин В. А. и соавт. В кн.: Распознавание и лечение холециститов, М.: Медицина, 1972; Галкин В. А., Сторожук Г. И. Тер. арх., 1973, в. 12, с. 116; Галкин В. А. и соавт. Тер. арх., 1974, № 10, с. 31—35; Карбач Я. И. Биохимия, 1961, т. 26, вып. 2, с. 305; Карбач Я. И., Сливка О. Я., Фищенко А. Я. Клин. мед., 1973, № 12, с. 61; Розанов Б. С., Пеня В. А. В кн.: Холестероз желчного пузыря, М., 1973, с. 51; Скуя Н. А. Лаб. дело, 1975, № 11, с. 643; Эльштейн Н. В., Иосия У. И. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии (под ред. чл.-кор. АМН СССР проф. А. С. Логинова), М., 1980, т. 12, с. 80; Церех М. К. Здравоохранение Белоруссии, 1968, № 7, с. 32; Энгельгардт В. А. и Смирнова Л. А. Методические рекомендации в помощь практическому врачу, Днепропетровск, 1975, с. 24.

SOME ASPECTS OF THE CHEMICAL COMPOSITION OF BILE IN DYSKINESIA OF THE BILIARY TRACT

O. Ya. Slivka, I. P. Konakh (Vinnitsa)

SUMMARY

Examination was carried out of the bile of patients treated for dyskinesia of the biliary tract. The gallbladder and liver bile acids, cholesterol and cholato-cholesterol coefficient were determined. Functional disorders of the liver and gallbladder were established manifested in an inhibition of the synthesis, conjugation and hydroxylation of bile acids. The revealed changes were not of similar degree.

Поступила 05.02.82