

тонуса, просвет кишки узкий, неравномерный, гаустрация глубокая, аритмичная, эвакуация содержимого замедленная — до 72 часов и более; у 12 установлен спастический дистальный тип дискинезии, характеризующийся спастическими явлениями, иногда до симптома «шнура» по ходу дистальных отделов толстой кишки при относительно нормальном тоне проксимальных отделов; у 31 определялся атоническо-спастический тип дискинезии с гипотонией или атонией слепой и восходящей ободочной кишки, нередко с явлениями цекального стаза на фоне гипертонуса или спазма дистальных отделов толстой кишки. Последний вид дискинезии проявлялся более замедленной эвакуацией кишечного содержимого по сравнению с двумя предыдущими.

Дискинетические расстройства тонкой и толстой кишки отсутствовали или были незначительными при легком течении и небольшой протяженности основного процесса. Спастическая аритмическая дискинезия тонкой и спастическая дистальная дискинезия толстой кишки отмечались у больных в активной фазе заболевания с обширными поражениями мезентериальных лимфоузлов.

Дискинетические расстройства различных отделов кишечника у больных мезоаденитом имели сочетанный характер. Так, при спастической или атоническо-спастической дискинезии тонкой кишки с большой закономерностью наблюдается спастическая или атоническо-спастическая дискинезия толстой кишки.

Наиболее выраженные дискинетические расстройства кишечника возникают при вовлечении в процесс лимфоузлов илеоцекальной области, являющейся одним из «узловых пунктов» брюшной полости с высокой рефлексогенной активностью.

Функциональные нарушения тонуса и двигательной функции кишечника обуславливают вариативность клинической картины специфического мезоаденита. Замедленное опорожнение кишечного содержимого, нередко с илеостазом или цекальным стазом, приводят к запорам, столь часто сопутствующим заболеванию туберкулезным мезоаденитом. Упорные запоры ведут к развитию бродильно-гнилостных процессов в кишечнике с явлениями метеоризма и способствуют с течением времени развитию воспалительных изменений. Боли при регионарном спазме терминального отрезка подвздошной кишки или в результате спазма сфинктеров слепой и восходящей ободочной кишки нередко симулируют аппендицит.

При оценке клинической картины туберкулезного мезоаденита следует учитывать сопряженные функциональные двигательные расстройства тонкой и толстой кишки.

Комплекс терапевтических мероприятий при туберкулезном мезоадените должен включать средства, направленные на нормализацию тонуса и моторики кишечника.

УДК 616.366—002—616.37—008.6—616—053.2

## ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХОЛЕЦИСТОПАТИЯХ У ДЕТЕЙ

Р. А. Закирова

*Кафедра детских болезней (зав.— проф. Ю. В. Макаров) и ЦНИЛ (зав.— канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Куршова*

Заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей у детей наблюдаются довольно часто.

В ряде работ указывается, что при заболеваниях желчевыводящих путей в патологический процесс вовлекается поджелудочная железа с развитием морфологических изменений в ней. Мнение же большинства исследователей склоняется в пользу функциональных изменений в поджелудочной железе.

И. Н. Осиповым (1952) было установлено, что при хронических заболеваниях желчевыводящих путей изменяется состояние всей гастро-дуоденально-панкреатической системы. Л. Н. Лаврентьева (1963) отмечает, что длительное заболевание холециститом повышает возможность поражения поджелудочной железы. Частота поражения поджелудочной железы при холециститах по данным разных авторов колеблется в пределах 15—90%.

И. Д. Асс (1961), А. Н. Кожемяка (1961), А. С. Костин, И. М. Путницкая (1961), З. И. Кузнецова (1949), Н. Г. Плотникова (1963) отметили снижение ферментативной активности поджелудочной железы при хроническом холецистите у детей.

До сих пор нет единого мнения о характере и степени нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы при заболеваниях желчевыводящих путей. Так, Н. Г. Потапова (1963) отмечает при болезнях печени и желчного пузыря снижение активности диастазы чаще, чем активности липазы и трипсина. По наблюдениям Я. С. Циммермана (1959, 1960), Н. Г. Плотниковой (1963), И. Т. Абасова (1965), снижается липолитическая функция поджелудочной железы, а по данным Л. И. Лаврентьева (1963), Н. А. Бирга (1963), К. Г. Пикулиной (1964), страдает в основном триптическая функция. Неясен вопрос о сроках вовлечения в процесс поджелудочной железы.

Мы наблюдали 45 детей (11 мальчиков и 34 девочки в возрасте от 4,5 до 14 лет) с заболеваниями желчевыводящих путей (32 с холециститом и 13 с дискинезией желчевыводящих путей). Давность заболевания до 3 мес. была у 10 детей, от 3 мес. до 1,5 лет — у 23, более 5—8 лет — у 8. У 4 детей давность заболевания не установлена, у них не было никаких жалоб, только при дуоденальном зондировании были обнаружены значительные патологические изменения во всех 3 порциях дуоденального содержимого.

Изучение функционального состояния поджелудочной железы мы проводили фракционно-динамическим методом исследования с применением физиологического раздражителя (0,5% раствора HCl), после предварительного опорожнения желчного пузыря интрадуоденальным введением 25—30 мл подогретого 33% раствора сернокислой магнезии. Исследовались три порции (А, В, С) до введения раздражителя и 15-минутные порции, собранные в течение 45—60 мин. после введения раздражителя.

По наличию в порциях В и С дуоденального содержимого повышенного количества слизи, лейкоцитов, хлопьев и данным клинического исследования у 32 детей были установлены диагнозы: холецистит, ангиохолецистит. Из них у 15 больных в дуоденальном содержимом обнаружены ламблии.

У 13 больных все порции дуоденального содержимого не имели признаков воспалительного процесса. Изменение желчнопузырного рефлекса, увеличение количества пузырной желчи и ее концентрации, а также количества кристаллов холестерина в совокупности с клиническими симптомами свидетельствовали о наличии у этой группы больных дискинетических явлений.

Активность липазы, трипсина определяли по методу Г. К. Шлыгина, Л. С. Фоминой и М. С. Павловой, амилазу — по измененному Л. С. Фоминой методу Вольгемута, бикарбонатную щелочность — методом обратного титрования, рН — индикаторной бумагой, диастазу в моче — методом Вольгемута.

В качестве контроля были взяты 10 здоровых детей от 7 до 14 лет. Полученные показатели соответствовали данным других авторов.

В наших исследованиях в норме после введения 0,5% раствора HCl пределы колебаний ферментов не превышали интервалов колебаний до введения раздражителя.

Внешнесекреторную функцию поджелудочной железы у детей при холецистите и дискинезии мы исследовали при поступлении, на 8—14 и на 25-й день после начала лечения. При холецистопатиях нами выявлены значительные нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы, выразившиеся в изменении объема дуоденального содержимого, бикарбонатной щелочности и активности основных панкреатических ферментов. Нарушения активности ферментов обнаружены у некоторых больных уже при исследовании первой порции дуоденального содержимого (порция А). Из 32 детей с холециститом активность липазы была повышена у 15 и понижена у 6. При дискинезиях активность липазы была повышена у 7 из 13 детей и понижена у 3.

При холецистите (8 детей) активность трипсина была повышена у 2, понижена у 6; при дискинезиях — соответственно у 1 и у 4.

Активность амилазы в дуоденальном содержимом по нашим наблюдениям изменялась в небольших пределах как при холецистите, так и при дискинезии.

В порции А дуоденального содержимого нормальная активность всех трех ферментов установлена при воспалении желчных путей у 7 детей из 32, при дискинезии — у 1 из 13.

В порции А (в спонтанном соке) отмечено изменение активности одного фермента при холецистите у 14 детей, при дискинезии — у 8, двух ферментов соответственно у 8 и у 1, всех трех — только у 2 при ангиохолецистите с хроническим течением.

После введения раздражителя нормальные кривые отделения всех трех ферментов в дуоденальном содержимом при холецистите выявлены у 4 детей, при дискинезии — у 1. Кривая отделения одного фермента была извращена при холецистите у 6 детей, при дискинезии — у 2. Изменение кривой отделения двух ферментов при холецистите было у 12 детей, при дискинезии — у 3. Кривая отделения всех 3 ферментов оказалась патологической при холецистите у 10 детей, при дискинезии — у 7.

Извращение отделения ферментов проявлялось в виде монотонных или неопределенных кривых, а также в некоторых случаях в повышении уровня ферментов во всех порциях, собранных в течение часа после введения раздражителя.

Исследование активности ферментов в дуоденальном соке при заболевании желчевыводящих путей после проведенного курса лечения лишь у незначительной части больных показало восстановление их до нормального уровня.

Из 24 больных холециститом, имевших изменения панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом, после лечения нормальная активность восстановилась у 10.

Из 28 больных холециститом с нарушениями кривых отделения ферментов при динамическом исследовании с введением раздражителя имели нормальные показатели в конце лечения 8 чел., у которых продолжительность заболевания была до 3 месяцев.

Содержание диастазы в моче у всех обследованных больных определялось за период наблюдения не менее 2—3 раз, уровень ее оставался в пределах нормы (8—64 ед. по Вольгемуту).

1. Заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей у 77,4% детей сопровождаются значительными нарушениями внешнесекреторной функции поджелудочной железы. У большинства больных изменяется активность липазы и трипсина в дуоденальном содержимом. Активность амилазы, как правило, остается нормальной.

2. При дискинезии желчных путей наблюдаются такие же изменения активности ферментов дуоденального содержимого, как и при холецистите.

3. Изменения экскреторной функции поджелудочной железы, возникающие при холецистите и дискинезии желчевыводящих путей, при клиническом выздоровлении полностью не исчезают.

4. При холецистите и дискинезии желчных путей содержание диастазы в моче не изменяется.

5. Результаты исследования могут служить доказательством нарушения функции сопряженных органов пищеварения при холецистите. Эти данные необходимо учитывать при лечении больных холецистопатиями.

УДК 612.451—616.438

## ФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНО ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

*А. Г. Ибрагимова и В. В. Саламатина*

*Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и терапевтическое отделение Республиканской клинической больницы (главрач — К. Л. Свечников)*

О функциональном состоянии коры надпочечников у больных с тяжелой формой первично токсического зоба мы судили по содержанию 17-оксикортикостероидов (ОКС) и 17-кетостероидов (17-КС) в суточном количестве мочи, которые исследовали соответственно методом Портера и Сильбера в модификации М. А. Креховой и видоизмененным О. М. Уваровской методом Циммермана. У всех больных определяли основной обмен с помощью аппарата АООЗ-М Казанского завода медицинской аппаратуры и у части из них — параллельно еще и по формуле Геле и Брейтмана.

Нами обследовано 5 мужчин и 21 женщина, из них 20 были в возрасте от 20 до 50 лет. Тяжелая форма с выраженной кахексией, тахикардией, глазными симптомами и резко увеличенным обменом была у 20 больных, среднетяжелая — у 6. Давность заболевания колебалась от 1 до 10 месяцев, и лишь двое болели больше года. Пульс до 100 был у 7 больных, до 120 — у 11, до 150 с мерцательной аритмией — у 8. Глазные симптомы Грефе, Мебиуса, экзофтальм наблюдались у 22 чел. Диффузное увеличение щитовидной железы II ст. было у 7 больных, III ст. — у 15 и IV ст. — у 4. У всех больных отмечались потливость, тремор, нервозность и слабость. РОЭ от 15 до 40 мм/час. определена у 15 больных, эозинофилия от 3 до 7% — у 7 и до 13% у 1, лимфоцитоз от 25 до 41% — у 12. Субфебрильная температура была у 23 больных. 6 человек болели ревматизмом, у 13 был тонзиллит, у 3 — признаки комбинированного порока сердца и у 1 — фиброзно-очаговый туберкулез легких. У 4 больных основной обмен был повышен до +30%, у 9 — до +50%, у 13 — свыше +80%. Потеря веса достигала от 3,5 до 18 кг. У больных со среднетяжелой формой токсического зоба частота пульса не превышала 100—110 ударов, отсутствовала аритмия, температура была нормальной (3 чел.), увеличение щитовидной железы — II и III ст., показатели основного обмена были более низкими (у 3 чел. до +30% и у 3 — до +50%), у 4 чел. отсутствовали глазные симптомы.

У 9 больных суточная экскреция 17-КС до лечения соответствовала верхней границе нормы (10,7—14 мг), у 7 была нормальной (8—10 мг) и у 10 (6 из них со среднетяжелой формой) — пониженной (1,5—5,8 мг).

Необходимо отметить, что при тяжелой форме токсического зоба не наблюдалось выраженного повышения 17-КС в моче. Параллельно проводились исследования 17-ОКС, являющихся метаболитами продуктов обмена гидрокортизона. Их экскреция также не была увеличена. Значительное уменьшение суточных 17-ОКС (свободных  $0,067 \pm 0,12$ ; суммарных  $0,18 \pm 1,34$  мг) было почти у 42% больных (11 чел.). Нормальное их выделение отмечено у 6 больных со среднетяжелой формой. У 9 больных наблюдалось умеренное повышение экскреции суммарных 17-ОКС — от 5,7 до 7,5 мг (при норме 1,5—5,5 мг) и свободных — от 1,0 до 3,8 мг (при норме 0,12—0,4 мг). В среднем суммарные 17-ОКС составляли  $3,64 \pm 0,426$  мг, что мало отличается от их содержания у здоровых ( $3,69 \pm 0,395$ ;  $P > 0,5$ ). Экскреция свободных 17-ОКС увеличивалась до  $0,79 \pm 0,157$  против  $0,13 \pm 0,025$  у здоровых ( $P < 0,001$ ). Определение суммарных стероидов особенно важно при изучении активности надпочечников у больных с токсическим зобом, так как у них часто поражается печень. Понижение