

11 нормальных клубочковых проб были получены у больных диагностического отделения, у которых малая альбуминурия была при пиелите и при камешках мочевых путей. Нормальное содержание креатинина в сыворотке, но при постепенном снижении клубочковой фильтрации, было отмечено у больных с саркоидозом, активным бронхоаденитом. При остром нефрите величина клубочковой фильтрации = 63 мл в 1 мин., при наличии белка в моче в 0,15% и, наконец, у больного с уремией, при 8 мг% креатинина крови, клубочковая фильтрация равнялась 11 мл в 1 мин.

У 14 больных с костным туберкулезом содержание креатинина крови соответствовало норме, 4 из них имели нормальную клубочковую фильтрацию. Но с появлением, сперва изредка, а затем постоянно, альбуминурии постепенно уменьшается клубочковая фильтрация до 59 мл и, наконец, до 22,7 мл. В этих случаях наблюдалась изостенурия и альбуминурия до 4,5%.

Из 22 больных с двусторонним почечным туберкулезом, имевших постоянную альбуминурию, у 4 была нормальная клубочковая фильтрация. При снижении клубочковой фильтрации до 90 мл удельный вес мочи понижался до изостенурии. Вопрос об определении раннего почечного туберкулеза приобретает особое значение, ибо клубочковая фильтрация затем уже не нормализуется. При остром нефрите клубочковая фильтрация более лабильна и при лечении быстрее восстанавливается, несмотря на запаздывание других симптомов (А. И. Голиков, 1946).

Из 22 больных, обследованных через разные сроки после нефрэктомии, активность почечного туберкулеза не у всех смягчалась, и больные нередко подвергались операции пластики мочеточника либо операции по поводу микроциста. Клубочковая фильтрация, определяемая методом эндогенного креатинина, после нефрэктомии отнюдь не всегда была выражена половиной величины этого показателя при обеих почках. Это не является ошибкой. Так, например, больной П., 29 лет, заболел туберкулезом почек в 1947 г., в январе 1948 г. произведена нефрэктомия. Величина клубочковой фильтрации 14/1 1964 г — 78 мл. 3/1 1964 г. произведена цистосигмопластика, 28/II 1964 г. величина клубочковой фильтрации по эндогенному креатинину в суточном количестве мочи — 117 мл. У другого больного был поликавернозный туберкулез почек, и клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину в суточном количестве мочи равнялась 103 мл (10/II 1964 г.), после нефрэктомии — 72 мл (20/II 1964). Несомненно, после нефрэктомии наступают физиологические изменения, когда выделение креатинина происходит не только путем фильтрации, но частично и секрецией, как при экзогенном креатинине.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов Н. И. Функция почек при гипертонической болезни. Тр. Ин-та терапии АМН СССР, 1950; Тер. арх. 1959, 6. — 2. Иванов Н. И. и Давидханова И. И. Пат. физ. и эксп. тер. 1960, 2. — 3. Машкеев А. К. Педиатрия, 1963, 3. — 4. Lubonic Jadrug. Z. ges. inn. Med., 1961, 16, 17, 756. — 5. Morton H., Maxwell, Charles a. Kleeman. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. N.-Y., 1962. — 6. Schwuck O., Gregor O. Am. J. Digest., 1959, 4, 6, 461. — 7. Smith H. Principles of renal physiology. N.-Y., 1956. — 8. White A. Clinical disturbances of renal function. Phil. Ind., 1961.

УДК 616. 379—008. 64—615. 361. 37—616. 12—008. 46

ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНА НА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ФАЗ СИСТОЛЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

И. Я. Малева

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. К. Г. Никулин) Горьковского медицинского института

У многих больных сахарным диабетом, систематически в течение ряда лет лечатся инсулином, наблюдаются различные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Такие больные особенно чувствительны к инсулину, так как быстрое снижение содержания сахара крови часто приводит у них к резкому ухудшению функции сердца, причем нередко наблюдаются явления коронарного тромбоза, инфаркта миокарда, приступы грудной жабы. Поэтому при сочетании диабета с грудной жабой или гипертонической болезнью рекомендуется применять инсулин с большой осторожностью.

Для дальнейшего, более детального изучения влияния инсулина и вызванной его введением гипогликемии на сердце мы использовали метод фазового анализа структуры сердечного цикла — поликардиографию (ПКГ), представляющую собой одно-временную запись ЭКГ, ФКГ и сфигмограммы сонной артерии, которая осуществлялась на 3-канальном мультивектор-визокарде.

Мы наблюдали 14 мужчин и 19 женщин, больных сахарным диабетом. В возрасте до 20 лет было 2 чел., до 39 — 10, до 59 — 13 и старше — 8 чел.

У 11 больных сахарный диабет сочетался с общим атеросклеротическим артериосклерозом, у 5 — с кардио-коронаросклерозом, у 3 — с гипертонической болезнью. У 8 больных была тяжелая форма сахарного диабета, у 18 — средняя, у 7 — легкая.

Все наши больные систематически лечились инсулином. Назначенная доза инсулина вводилась в 8 часов утра. Анализ сахара крови и синхронная запись ЭКГ, ФКГ, а также пульса сонной артерии производились непосредственно перед инъекцией инсулина и через два часа после нее. Больные исследовались всегда натощак.

При изучении ПКГ, полученных до инъекции инсулина, у большинства больных не было обнаружено значительных изменений фазовых интервалов. Лишь у 14 отмечалось небольшое удлинение электрической систолы ($0,02-0,05''$), а у 5 из них оно сочеталось с некоторым укорочением механической систолы ($0,02-0,04''$) — по сравнению с должными величинами для данного ритма сердечной деятельности).

Через 2 часа после инъекции инсулина частота сердечных сокращений была изменена незначительно. У 18 больных она была несколько замедленной (в среднем на 4 удара), у 10 ускоренной (в среднем на 6 ударов) и у 5 осталась без изменений.

У 31 из 33 больных наблюдалось уменьшение длительности механической систолы (относительно должных значений при данном ритме сердечной деятельности). Это укорочение составляло в среднем $0,06$. У 2 больных продолжительность механической систолы не изменилась.

Интервал $Q-I$ тон под влиянием введения инсулина не изменялся у 27 из 33 больных (лишь у 4 наблюдалось укорочение интервала $Q-I$ тон на $0,02''$ и у 2 — удлинение его на $0,02''$). Поэтому понятно, что динамика так называемой электро-механической систолы ($Q-I$ тон плюс механическая систола) у подавляющего большинства больных повторяла изменения механической систолы. Электро-механическая систола уменьшилась у 28 больных, у остальных 5 не изменилась.

Менее выраженными и менее постоянными были изменения электрической систолы (интервал $Q-T$). У 24 больных (из 33) наблюдалось сравнительно небольшое (в среднем на $0,039$) укорочение электрической систолы (относительно должных при данном ритме значений). У 6 больных она не изменилась, а у 3 несколько увеличилась (в среднем на $0,017$ по сравнению с должными величинами). Следовательно, под влиянием введения инсулина диссоциация между продолжительностью механической и электрической систолы увеличивалась. Эти изменения длительности механической и электрической систолы через 2 часа после инъекции инсулина подтверждаются соответствующими изменениями систолического показателя. Так, систолический показатель механической систолы уменьшился, по сравнению с должными величинами при данном ритме, у 31 из 33 больных (в среднем на $0,067$), у 2 не изменился. Систолический показатель электрической систолы у 2 больных уменьшился (в среднем на $0,042$ по сравнению с должными величинами), у 6 увеличился (в среднем на $0,041$) и у 6 остался без изменений.

Под влиянием введения инсулина отмечалась также динамика интервала $T-II$ тон в сторону его уменьшений (у 22 из 33 больных).

По Хегглину, укорочение механической систолы по отношению к электрической указывает на энергетически-динамическую недостаточность сердечной мышцы, которая наблюдается при аноксемиях, нарушениях обмена, интоксикациях.

Укорочение интервала $T-II$ тон, которым определяется расхождение между окончанием электрической и механической систолы, указывает на преждевременное окончание систолы желудочков вследствие их ослабления и невозможности удерживать давление, превышающее давление в аорте (Е. М. Сазонова). Следовательно, влияние инсулина на мышцу сердца у наших больных надо считать неблагоприятным.

Учитывая, что ряд авторов (М. С. Вовси, В. Л. Карпман, С. Б. Фельдман, Блюмберггер и др.) в изучении сократительной функции миокарда придает значение раздельному определению длительности фаз систолы желудочков, мы, естественно, интересовались характером изменений периода напряжения и периода изгнания под влиянием введения инсулина у наших больных. Однако изменения фазы напряжения и изгнания не оказались столь постоянными, как изменения механической и электрической систол.

Как известно, механическая систола состоит из фаз изометрического сокращения и изгнания. Период изометрического сокращения в сумме с периодом преобразования (интервалом $Q-I$ тон) составляет фазу напряжения.

У 20 наших больных из 33 продолжительность фазы изометрического сокращения через 2 часа после инъекции инсулина не изменилась, у 9 отмечалось небольшое ее укорочение (на $0,02-0,03''$), а у 4 — удлинение на $0,02''$.

Период напряжения повторяет динамику фазы изометрического сокращения, потому что, как уже указывалось, вторая составная часть периода напряжения — интервал $Q-I$ тон — у подавляющего большинства больных после инъекции инсулина не изменяется (изменение величины интервалов менее чем на $0,02''$ мы в расчет не принимали).

У 27 из 33 больных после инъекции инсулина наблюдалось укорочение фазы изгнания на $0,02-0,07''$. Необходимо отметить, что у 9 из этих больных под влиянием введения инсулина учащался пульс, что само по себе может явиться причиной некоторо-

го уменьшения продолжительности фазы изгнания (Н. И. Ячменев). У 4 больных фаза изгнания не изменилась, у 2 увеличилась на 0,02".

Таким образом, у большинства больных вызванное введением инсулина укорочение механической систолы происходило за счет уменьшения фазы изгнания.

По мнению ряда авторов, уменьшение длительности фазы изгнания и удлинение фазы напряжения указывают на ослабление контрактильной функции мышцы сердца. Поэтому наблюдавшееся у большинства наших больных после введения инсулина укорочение механической систолы за счет уменьшения фазы изгнания (при неизменяющемся периоде напряжения) надо рассматривать как ухудшение сократительной функции миокарда.

ВЫВОДЫ

1. Под влиянием введения инсулина наблюдается укорочение механической систолы (относительно должных значений при данном ритме).

2. У большинства больных через 2 часа после инъекции инсулина электрическая систола также укорочена, но менее заметно, чем механическая. У части больных электрическая систола не изменена или удлинена.

3. Диссоциация между продолжительностью электрической и механической систолы увеличивается.

4. Под влиянием введения инсулина отмечается динамика интервала Т—П тон в сторону его уменьшения.

5. Укорочение механической систолы у большинства больных происходит за счет уменьшения фазы изгнания.

6. Влияние инсулина или вызванной его введением гипогликемии на мышцу сердца больных сахарным диабетом надо рассматривать как неблагоприятное.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вовси М. С., Карпман В. Л. и Ходы-Заде Х. М. В кн.: Современные проблемы кардиологии. Институт терапии АМН СССР, 1960.
2. Гефтер В. А. Новый отечественный препарат нитросорбид в терапии коронарной недостаточности и его влияние на сердечно-сосудистую систему. Автореф. канд. дисс., Куйбышев, 1962.
3. Карпман В. Л. Кардиология, 1961, 5.
4. Лещинский Л. А. Клин. мед., 1960, 12.
5. Минкин Р. Б., Ячменев Н. И. Тр. Ленинградского сан.-гиг. мед. ин-та, 1959, том 48.
6. Сазонова Е. М. Там же.
7. Сова И., Ежек В. Cor et Vasa, 1960, 2 (3).
8. Фельдман С. Б. Клин. мед., 1960, 12.

УДК 616. 379—008. 64—612. 32

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Н. А. Калинина

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. П. А. Ясницкий) Пермского медицинского института

Мы обследовали в клинике 36 мужчин и 44 женщины, больных сахарным диабетом.

Средняя тяжесть заболевания была у 58 чел., легкая форма у 15 и тяжелая — у 7. Болели до года 62 чел., до 5 лет — 17, до 10 лет — 1. В возрасте до 30 лет было 18 чел., от 31 до 50 — 31 чел. и старше — 31.

Жалоб на диспепсические расстройства у большинства больных не было. У 31 больного из 80 отмечалась болезненность в точке проекции желчного пузыря. У половины обследованных обнаружен хронический холецистит, причем у 10 — паразитарный.

Количество содержимого желудка натощак у 55 больных из 80 было малым (от 5 до 20 мл). В основном это больные со средней тяжестью диабета (42 чел., из них с давностью заболевания до года — 35). У 21 оно было нормальным (до 50 мл) и у 4 — повышенным (от 75 до 100 мл).

Изучение часового напряжения секреции показало снижение секреторной деятельности желудка после приема пробного завтрака у 60 больных. Нормальные показатели (80—120 мл) были лишь у 10. Повышение (от 120 до 230 мл) было у 10 мужчин с небольшой давностью и средней тяжестью заболевания. Таким образом, секреторная деятельность желудка у 75% обследованных больных сахарным диабетом оказалась пониженной, что соответствует наблюдениям большинства авторов.

Содержание свободной НСІ и общая кислотность натощак были пониженными у 29 больных, нормальными — у 38 и повышенными (от 20—32 до 66—88) — у 13 (последнюю группу в основном составляли больные с давностью заболевания до года, из них 7 имели сопутствующие хронические холециститы).