

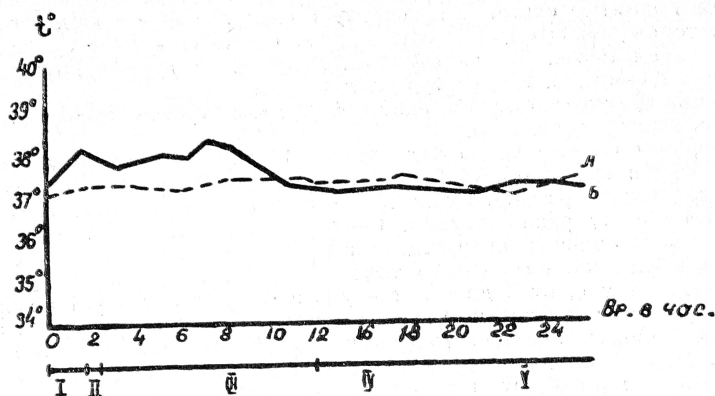


Рис. 2. Кривая температуры желудочно-кишечного тракта.
Обозначения те же, что на рис. 1.

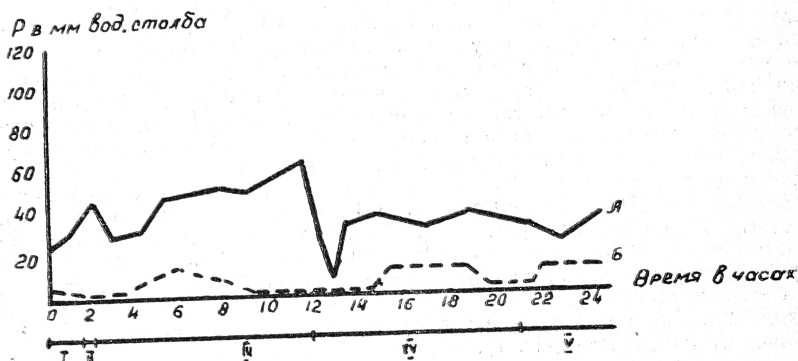


Рис. 3. Кривая желудочно-кишечного тракта.
Обозначения те же, что на рис. 1.

В заключение необходимо указать, что проведенные исследования показали важное значение радиотелеметрического метода для выявления функционального состояния желудочно-кишечного тракта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андросов П. И. Хирургия, 1959, 11. — 2. Бабский Е. Б., Сорин А. М. и др. ДАН СССР, 1963, т. 149, 5; 1964, т. 158, 4. — 3. Вилявин Г. Д. Хирургия, 1962, 10. — 4. Захаров Е. И. Там же, 1962, 8. — 5. Комаровский Ю. Т. Там же, 1963, 10. — 6. Помосов Д. В. Хирургия, 1962, 11; Казанский мед. ж., 1964, 3. — 7. Henley F. A. Arch. Mal. Appar. dig., 1957, 9 bis, 95—107. — 8. Moroney I. Ann. Roy. coll. Surg. Enge, 1953, 12, 328—348.

УДК 616.37—002

ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ С ПОМОЩЬЮ МЕЧЕННЫХ I^{131} ЛИПИДОВ

К. М. Простяков, А. И. Ишмухаметов, А. П. Кондратьева,
Р. С. Волжанин и С. А. Тужилин

Лаборатория радиоизотопной диагностики (зав.—проф. М. Н. Фатеева)
Института медицинской радиологии АМН СССР и клиника лечебного питания
(зав.—проф. И. С. Савощенко) Института питания АМН СССР

Определение функционального состояния поджелудочной железы при хронических панкреатитах, имеющее значение для выбора рациональной терапии, представляет большую трудность.

В последние годы стали применяться меченые радиойодом липиды — триолеат-глицерин-йод¹³¹ и олеиновая кислота-йод¹³¹ (Руффин и соавт., 1956, 1957; Сетка и соавт., 1962).

Одной из основных причин неполного усвоения поступающего с пищей жира является недостаточность экзогенной функции поджелудочной железы. При хронических панкреатитах ввиду нарушения ферментообразовательной функции, в том числе и секреции липазы, может снизиться расщепление жира в кишечнике, что и диагностируется с помощью триолеат-глицерина-йод¹³¹.

Однако частичное неусвоение жира может произойти также вследствие нарушения всасывания продуктов расщепления жира — жирных кислот — при часто сопутствующих заболеваниях кишечника. Поэтому при подозрении на сопутствующие заболевания кишечника возникает необходимость повторного исследования с помощью олеиновой кислоты-йод¹³¹ для дифференциации нарушения липолитического пищеварения от снижения абсорбции жирных кислот.

Настоящее сообщение основано на обследовании 40 больных (15 мужчин и 25 женщин) с точно установленным диагнозом хронического панкреатита. 30 из 40 больных были в возрасте от 41 до 60 лет. Основными клиническими критериями для установления диагноза хронического панкреатита являлись следующие симптомы: боли в животе преимущественно слева, общая слабость, боли при пальпации живота, неустойчивый стул, левый френкикус-симптом, наличие зон кожной гиперестезии, что совпадает с данными литературы (Г. Маждраков, 1962), а из лабораторных тестов — усвоение жира с помощью меченых липидов.

Из 40 больных у 17 заболевание возникло остро, с резко выраженным болевым синдромом и повышением диастазы в моче, у 8 — подостро, у 15 оно развивалось постепенно. В дальнейшем болезнь приняла хроническое рецидивирующее течение с наличием сопутствующих заболеваний. Из 40 больных 25 страдали различными заболеваниями печени и желчных путей (желчнокаменная болезнь была у 8, дискинезии желчных путей — у 5, состояние после холецистэктомии — у 8 и т. д.); у 26 отмечались хронические заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки (язвенная болезнь — у 4, дуоденит — у 19 и т. д.); у 18 — хронические заболевания кишечника, главным образом толстого. 6 больных были оперированы по поводу острого панкреатита, из них у 1 на операции был обнаружен острый отек поджелудочной железы, у 2 — геморрагический панкреатит и у 3 — некротический. Все наши больные предъявляли жалобы на боли различного характера, локализации и интенсивности. Постоянные тупые боли, в основном в эпигастральной области, отмечались у 31, периодические тупые — у 9 больных. Приступы острых болей наблюдались у 26 больных. Боли часто иррадиировали в левую подлопаточную область и лопатку, реже в другие части тела. В период обострения боли принимали опоясывающий характер. Другим важным симптомом у наших больных был неустойчивый стул. В период обследования запоры отмечались у 23, поносы — у 12, нормальный стул — у 5 больных. Запоры сопровождались вздутием кишечника, причем у некоторых больных оно предшествовало приступу болей. У 32 больных, кроме того, отмечались диспепсические жалобы: тошнота (у 20), отрыжка (у 2), изжога (у 22), горечь во рту (у 9) и др. При обострении болезни все вышеописанные симптомы усиливались или появлялись вновь, если они до этого отсутствовали.

Установление функционального состояния поджелудочной железы при хронических панкреатитах по способности переваривать жиры являлось основной задачей работы.

Препараты (триолеат-глицерин-йод¹³¹ и олеиновая кислота-йод¹³¹) назначались больным в количестве 0,05—0,2 мл с активностью 10 мккюри I¹³¹ в смеси с 30 мл оливкового масла натошак за 30 мин. до завтрака; при этом общее количество жира составляло 30% от суточного его количества, то есть являлось нормальным для завтрака при рациональном питании. О степени неусвоения жира судили по количеству выделенной радиоактивности с фекалиями. Ввиду расстройства моторной функции кишечника у большинства больных хроническим панкреатитом кал для исследования собирали длительно (до 8 суток, в среднем 4—5 суток), до прекращения выделения активности. Активность определялась в суточном количестве кала путем счета в колодезном сцинтилляционном счетчике (КСС-62). Количество не всосавшегося в кишечнике триолеат-глицерина-йод¹³¹ или олеиновой кислоты-йод¹³¹, выделенных с фекалиями, определялось по данным суммарной активности, выраженной в процентах от введенной дозы за каждые сутки. У части больных определение степени усвоения жира проводилось путем счета активности в крови, взятой из вены через 4 часа после введения препарата и путем счета с венозного синуса головы через каждый час в течение 6 часов. Как показал анализ полученных данных, последние способы исследования дают четкие результаты только при резких сдвигах и не выявляют мало выраженных нарушений обмена жира (Янг и соавт., 1962; К. М. Простяков и соавт., 1964). Эти данные в работе не приводятся, так как они не могут иметь для диагностики самостоятельного значения. Исследование с определением активности фекалий является простым и надежным, хотя и более трудоемким.

Нормальное усвоение жира (выделение с фекалиями до 5,5% введенной активности) было у 10 чел., у 12 выделено от 5,5 до 10% введенной активности, что отражает начальные сдвиги в снижении функции поджелудочной железы, у 18 были резкие нарушения усвоения жира (от 10 до 74,5%). Показатели выведения, превы-

шающие 10%, характеризуют грубую патологию и по величине разделены нами на четыре степени: I степень — 10,1—20,0%; II ст. — 20,1—30,0%; III ст. — 30,1—50,0% и IV ст. — больше 50% неусвоения.

У большинства (у 30 из 40) больных хроническим панкреатитом найдены различной степени нарушения в усвоении жира, что в какой-то мере характеризует недостаточность экзокринной функции поджелудочной железы.

Для подтверждения панкреатогенного генеза выявленной стеаторреи, как уже отмечалось при описании методики, части больным проведено исследование с помощью меченой радиойодом олеиновой кислоты, нормальное всасывание которой подтверждает диагноз хронического панкреатита.

ВЫВОДЫ

1. Исследование усвоения жира с помощью триолеат-глицерина-йод ¹³¹ является простым и надежным методом, подтверждающим диагноз хронического панкреатита.
2. Нормальное усвоение жира не отвергает диагноза хронического панкреатита, а величина неусвоения жира (величина стеаторреи) характеризует тяжесть поражения.
3. Исследование с помощью олеиновой кислоты-йод ¹³¹ позволяет дифференцировать стеаторрею панкреатогенного генеза от нарушения всасывания жирных кислот при сопутствующем энтероколите.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маждраков Г. Болезни поджелудочной железы. София, 1962. — 2. Ruffin J., Keever J., Chears C., Isley. Gastroenterol., 1956, 34, p. 484. — 3. Setka I., Ceskosl. gastroenterol. a. vyživa, 1962, 16, 2, p. 134. — 4. Jung G. F., Jahnkek, Burg H. Z. ges. exptl. Med., 1962, 196, 2, 128.

УДК 616.36—002—036.92—616—053.2].5

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЭПИДЕМИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В ДЕТСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ КАЗАНИ

Е. Б. Захарова

Кафедра эпидемиологии (зав. — проф. Н. Н. Спасский) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и санитарно-эпидемиологическая станция Казани (главврач — А. Н. Крепышева)

Регистрация эпидемического гепатита начата в Казани с 1951 г. Накопившиеся материалы уже достаточны для статистического анализа.

Для вычисления интенсивных показателей заболеваемости детей мы собрали сведения о возрастном составе по документам горно и горздрава с 1954 г. С 1960 г. использовали материалы ежегодной переписи детского населения. Данные о возрастном составе детей, посещающих детские учреждения, получены из отчетов яслей, детских садов и школ.

Движение заболеваемости эпидемическим гепатитом по годам за 13 лет представлено на рис. 1.

Все 13 лет заболеваемость эпидемическим гепатитом стоит на высоком уровне, и до последнего времени нет тенденции к ее снижению. Более того, в 1964 г. она была в 2,97 раза выше, чем в 1952 г. и занимала 5-е место в группе инфекционных болезней (после гриппа, кори, скарлатины, дизентерии).

На фоне общего роста заболеваемости отмечены два резко выраженных подъема. Первый начался в 1956 г. и достиг максимума в 1957 г., второй начался в 1960 г. и продолжался в 1961 г. Уровень заболеваемости в годы подъемов в 2,2 раза превысил среднюю заболеваемость за остальные годы. Анализ движения заболеваемости за

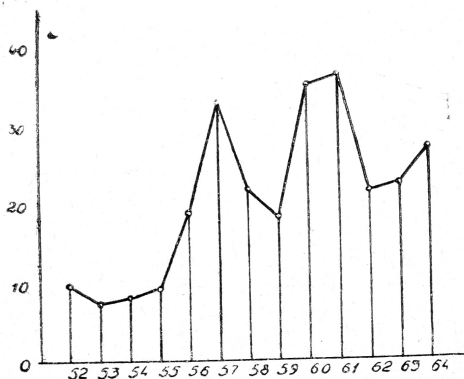


Рис. 1. Заболеваемость эпидемическим гепатитом в г. Казани за 1952—1964 гг. (показатель на 10 тыс. населения).

1954—1963 гг. по месяцам показал, что оба подъема заболеваемости слагались из двух острых сезонных волн. В 1959 г. наблюдался довольно высокий, но очень крат-