

уровня холестерина до $5,9 \pm 0,3$ ммоль/л ($P < 0,01$), триглицеридов — до $2,9 \pm 0,6$ ммоль/л ($P < 0,001$), бета-липопротеидов — до $0,07 \pm 0,02$ ед. опт. пл. ($P < 0,01$). Констатировано также снижение активности щелочной фосфатазы при неизменной активности кислой фосфатазы. Статистически достоверных изменений этих показателей у больных, леченных общепринятыми методами, не было.

Таким образом, под влиянием ГБО существенно улучшаются функции гепатоцитов, липолитические процессы в печени, а следовательно, уменьшается жировая инфильтрация печени, что позволяет рекомендовать ГБО для лечения больных сахарным диабетом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы. Л., Медицина, 1966.—2. Браславская Г. М., Штейнгард Ю. Н. Пробл. эндокринол., 1976. 4.—3. Васюкова Е. А., Зефирова Г. С. Клин. мед., 1980, 8.—4. Вогралик В. Г., Вогралик М. В., Калашников С. П. В кн.: Успехи и перспективы полярнографического исследования напряжения свободного кислорода в тканях в эксперименте и клинике. Горький, 1967.—5. Ефимов А. С. Диабетические ангиопатии. Киев, Здоров'я, 1973.—6. Жиронкин А. Г. Кислород. Физиологическое и токсическое действие. Л., Медицина, 1972.—7. Кахновский И. М., Ефунн С. Н. и др. Клин. мед. 1981, 9.—8. Петровский Б. В., Ефунн С. Н. Основы гипербарической оксигенации. М., Медицина, 1976.—9. Спесивцева В. Г., Мамаева Г. Г. и др. Пробл. эндокринол., 1975, 6.—10. Ditzel J. Diabetes, 1976, 25, Suppl. 2.—11. Standl E. Fortschr. Med., 1976, 94, 573.

Поступила 23 ноября 1984 г.

УДК 616.61—002.3:616.379—008.61

НАРУШЕНИЯ СЕКРЕЦИИ ИНСУЛИНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

И. А. Казакова, Т. А. Пономарева, Н. Л. Шишкова

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.—проф. В. В. Трусов) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института, медико-санитарная часть производственного объединения «Ижмаш» (главврач — Т. И. Стерхова)

Как показали исследования последних лет, развитие хронической почечной недостаточности (ХПН) сопровождается базальной гиперинсулинемией и снижением толерантности к глюкозе [5, 7]. В литературе такое состояние принято называть уремическим псевдодиабетом [2]. Сущность и причины подобного явления выяснены недостаточно. Интересно отметить, что даже у больных с диабетической нефропатией наблюдается базальная гиперинсулинемия [3]. У больных с доазотемическими стадиями хронической нефропатии динамика инсулина почти не изучена. В связи с этим последовательность нарушений обмена инсулина при формировании ХПН остается неизвестной. В литературе представлены данные о расстройствах обмена инсулина лишь у больных хроническим гломерулонефритом и отсутствуют сведения по данному вопросу при другой часто встречающейся почечной патологии — пиелонефрите.

Целью настоящего исследования являлось изучение динамики уровня иммунореактивного инсулина (ИРИ) на фоне проведения теста толерантности к глюкозе (ТТГ) у больных с различными формами пиелонефрита. Обследовано 52 человека с хроническим пиелонефритом в фазе обострения (22 женщины и 30 мужчин, возраст — 30—50 лет). Продолжительность болезни составляла от 3 до 15 лет. Больных прежде неоднократно обследовали и лечили в специализированном нефрологическом отделении. В контрольную группу входили 12 здоровых лиц, близких по возрасту больным.

Проведена комплексная оценка функционального состояния почек, включающая общеклинические (полный анализ мочи, оценка бактериурии, проба Зимницкого, проба Нечипоренко), биохимические (определение содержания мочевины и остаточного азота, проба Реберга), радионуклидные (рентгенография с ^{131}I -гиппураном) и рентгенологические (экскреторная пиелография) методы исследования. При качественной оценке рентнограмм пользовались методикой и терминологией, предложенной Вишеком (1971).

Содержание глюкозы и инсулина в крови определяли ортотолуидиновым методом натошак и через 60 и 120 мин после углеводной нагрузки (50 г глюкозы внутрь). Результаты показаний ТТГ оценивали по классификации ВОЗ (1979). Инсулиновые кривые классифицировали как нормальные, гиперсекреторные и торпидные [6]. Расчет инсулиногенного индекса (Киг) производили по формуле:

$$\text{Киг} = \frac{\text{максимальный прирост инсулина}}{\text{максимальный прирост глюкозы}}$$

В зависимости от состояния ренальных функций все обследованные больные были подразделены на три группы. В 1-ю вошли 26 человек с сохраненной функцией почек; во 2-ю—16 больных, у которых было установлено снижение концентриционной и азотовыделительной функций почек с присоединением симптоматической гипертензии. 3-ю группу составили 10 пациентов с частым рецидивирующим течением хронического пиелонефрита.

Основные показатели функционального состояния почек у обследованных представлены в табл. 1. Согласно результатам изотопной ренографии и экскреторной пиелографии, у большинства пациентов 1-й группы поражение почек было односторонним, а у больных 2 и 3-й групп—билатеральным, нередко с преимущественным поражением одной из почек. Если у больных 1-й группы были изменены главным образом количественные показатели изотопных ренограмм, то у больных 2 и 3-й групп отмечалось увеличение числа ренограмм патологических типов. Кривые были резко уплощенными и растянутыми, секреторный сегмент плохо дифференцировался. Так называемый паренхиматозный тип ренограмм определен у 57% лиц 2-й группы и у всех обследованных 3-й группы.

Таблица 1

Состояние почечных функций у больных хроническим пиелонефритом

Показатели почечных функций	Группы обследованных					
	здоровые (n=12)	1-я (n=26)	P	2-я (n=16)	P	3-я (n=10)
Мочевина, ммоль/л	5,5±1,7	6,4±1,2	>0,05	8,2±4,5	<0,05	12,6±1,9
Остаточный азот, ммоль/л	17,3±2,2	22,5±2,1	>0,05	26,2±2,1	<0,05	44,2±4,5
Проба Реберга						
клубочковая фильтрация, мл/мин	117,0±3,0	115,0±4,0		92,0±6,0		54,0±8,0
реабсорбция, %	99,7±0,3	98,6±0,6	>0,05	97,7±1,1	<0,05	92,6±1,8
Изотопная ренография с ¹³¹ I-гиппураном						
T _{макс}						
правая почка	3,2±0,12	3,4±0,15	>0,05	6,2±0,16	<0,05	7,4±0,12
левая почка	3,0±0,15	3,2±0,12	>0,05	4,8±0,12	<0,05	6,2±0,14
T _{1/2}						
правая почка	4,2±0,15	4,8±0,16	<0,05	7,2±0,14	<0,05	8,2±0,12
левая почка	4,0±0,13	4,6±0,14	>0,05	5,6±0,14	<0,05	7,0±0,11
Ренокортикальный индекс, %						
правая почка	—	62,0±2,0		59,0±1,0		58,0±3,0
левая почка	—	60,0±1,0		58,0±2,0		57,0±2,5

P — по сравнению с данными контрольной группы.

У больных хроническим пиелонефритом наблюдалась базальная гипергликемия, которая увеличивалась по мере развития патологического процесса в почках (табл. 2). Показатели ТТГ были нормальными и практически не отличались от контроля у больных 1-й группы, носили сомнительный характер у 62,5% больных 2-й и были диабетического типа у всех больных 3-й группы. Анализ гипергликемического и постгликемического коэффициентов показал, что они возрастают с про-

грессированием почечной недостаточности. Таким образом, установлено снижение толерантности к углеводным нагрузкам у 62,5% больных 2-й группы и у всех больных с явлениями ХПН. Следовательно, нарушения ТТГ у больных хроническим пиелонефритом тесно связаны с функциональным состоянием почек.

Выраженность сдвигов ТТГ, как правило, опережает динамику патологических процессов в почках, то есть изменения ТТГ у больных нередко наступают до присоединения клинических признаков ХПН.

Как свидетельствуют полученные нами результаты, для всех больных хроническим пиелонефритом характерна склонность к базальной гиперинсулинемии, которая возрастает по мере снижения ренальных функций (табл. 2). Характер реакции инсулярного аппарата в ответ на углеводную нагрузку также изменялся параллельно снижению функциональной способности почек. Так, у больных в 1-й группе определялись нормальные (13) и гиперсекреторные (13) типы инсулиновых кривых, во 2-й — преимущественно торпидные (14) и у всех больных 3-й группы — гиперсекреторные типы.

Таблица 2

Содержание глюкозы и уровень иммунореактивного инсулина в крови у обследованных при проведении теста толерантности к глюкозе

Показатели	Группы обследованных						
	здоровые (n=12)	1-я (n=26)	P	2-я (n=16)	P	3-я (n=10)	P
Глюкоза, ммоль/л натощак	4,60±0,12	4,83±0,13	<0,05	6,02±0,20	<0,001	6,20±0,20	<0,001
после сах. нагрузки							
через 60 мин . . .	6,26±0,15	5,93±0,24	>0,05	6,98±0,30	<0,05	8,88±0,40	<0,001
через 120 мин . .	3,99±0,17	4,71±0,18	<0,05	5,61±1,13	<0,01	7,22±0,32	<0,001
Гипергликемический коэффициент	12,30±0,02	1,33±0,05	<0,001	1,36±0,03	<0,01	1,43±0,04	<0,01
Постгликемический коэффициент	0,87±0,02	0,97±0,03	<0,05	0,94±0,02	<0,05	1,15±0,03	<0,001
Иммунореактивный инсулин, мед/л	11,19±0,90	20,92±1,60	<0,001	25,70±2,70	<0,001	30,60±2,30	<0,001
Базальный уровень после сах. нагрузки							
через 60 мин . .	27,00±2,02	40,41±3,07	<0,01	44,77±3,03	<0,001	98,50±0,20	<0,001
через 120 мин . .	16,22±1,01	22,40±1,90	<0,01	69,50±5,70	<0,001	90,00±9,02	<0,001
Инсулиногенный индекс	0,24±0,02	0,38±0,03	<0,05	0,55±0,05	<0,001	0,62±0,08	<0,001

P — по сравнению с данными контрольной группы.

Анализ динамики содержания ИРИ в процессе проведения ТТГ у больных хроническим пиелонефритом показал, что при этой патологии наблюдается так называемая пролонгированная гиперинсулинемия — достаточно высокое по сравнению с контрольными показателями содержание инсулина после приема глюкозы и его медленное снижение в последующем.

Установлено достоверное увеличение инсулиногенного индекса у больных всех групп, выраженность которого зависела от функционального состояния почек. Однако мы считаем, что природа его повышения не во всех группах одинакова. На ранних стадиях процесса (у больных 1 и 2-й групп) недостаточное усвоение глюкозы тканями компенсируется за счет повышения секреции инсулина. В таких случаях нормальная толерантность к глюкозе обеспечивается с помощью большего, чем в норме, количества инсулина. Величина инсулиногенного индекса при этом возрастает. У больных 3-й группы по мере роста гликемии также увеличивается выброс инсулина: чем выше инсулинемия, тем активнее, по-видимому, происходит включение контринсулярных механизмов. Следовательно, большая величина инсулиногенного индекса у больных 3-й группы свидетельствует о сниженной чувствительности к эндогенному инсулину. Обнаруженное снижение толерантности к глюкозе у многих больных 2-й и у всех обследованных 3-й группы, а также базальная и нагрузочная гиперинсулинемия позволяют определить это состояние как относительную инсулиновую недостаточность. Не исключено, что установленные нами нарушения углеводного и инсулинового обмена обусловлены целым рядом причин и имеют сложный патогенез.

В числе факторов, вызывающих снижение толерантности к глюкозе при развитии поражения почек, определенную роль играют ацидоз, повышенное содержание мочевины и некоторых метаболитов белкового обмена [10, 12]. В формировании нарушений углеводного обмена при хронической почечной недостаточности несомненное

влияние оказывает и повышенное содержание в крови у больных этой категории контринсулярных гормонов: СТГ, глюкагона, пролактина [11, 14].

Происхождение базальной и реактивной инсулинемии можно объяснить и уменьшением массы почечной ткани, что сопровождается замедлением деградации инсулина в этом органе и увеличением периода полужизни инсулина [1, 4]. Ряд авторов связывают нарушение углеводного обмена при хронической почечной недостаточности с уменьшением количества рецепторов инсулина на поверхности мембран клеток-мишеней [7, 9, 13].

Таким образом, для больных хроническим пиелонефритом характерны нарушения секреции и обмена инсулина, которые определяются базальной гиперинсулинемией, повышением выброса инсулина при нагрузке глюкозой, развитием относительной инсулиновой недостаточности. Эти изменения появляются при дисфункции почек до развития клинических признаков хронической недостаточности. Нарушения углеводного и инсулинового обмена у больных хроническим пиелонефритом увеличиваются по мере нарастания хронической почечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермоленко М. В. В кн.: Хронический гемодиализ. М., 1982.— 2. Кожевников А. Д. В кн.: Хроническая почечная недостаточность. Л., 1976.— 3. Лосаберидзе Б. В. В кн.: Радиоиммунологические методы определения гормонов и биологически активных веществ в клинической практике. Горький, 1979.— 4. Петров Н. М., Трусов В. В. В кн.: Радионуклидные методы исследования в клинике внутренних болезней. Горький, 1975.— 5. Рябов С. И., Кожевников А. Д. В кн.: Почки и обмен веществ. Л., 1980.— 6. Славнов В. Н. В кн.: Радиоизотопные и радиоиммунологические исследования функций эндокринных желез. Киев, 1978.— 7. Славнов В. Н., Баран Е. Я. и др. Тер. арх., 1980, 6.— 8. Вишек В. Изотопная ренография в клинической практике. Прага, 1971.— 9. Ascher J. A., Nerurkar C. Z., Crus J. A., Sonder M. C. Nephron, 1981, 28, 1.— 10. Balestri P. Z., Rind P., Biagini M., Liovannetti S. Clin. Sci. 1972, 42, 4.— 11. Bilbrey G. Z., Faloona G. R., White M., Khochel J. R. J. Clin. Invest., 1974, 53, 3.— 12. Briggs J. F., Buchanan K. D., Zuke R. Lancet, 1967, 1, 7488.— 13. Roth J., Kahn C. R., Lesniac M. A. Res., 1975, 31.— 14. Sieversten L. D., Lim V. S., Nakavatase C., Frohman L. A., J. clin. Endocr., 1980, 50, 5.

Поступила 13 октября 1983 г.

УДК 616.37—008.8—079.1

СПОСОБ ИССЛЕДОВАНИЯ ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*В. С. Нужина, Н. Г. Нуреева, В. Ф. Мышева, Н. Г. Шигабутдинова,
И. Б. Соболевская, А. В. Костерина*

*Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.—проф. В. Ф. Богоявленский)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени
С. В. Курашова*

В клинике до сих пор нет простого, доступного и достаточно информативного способа исследования внешней секреции поджелудочной железы при ее стимулировании.

Панкреозимин (старое название «холецистокинин») — гормон, стимулирующий сокращение желчного пузыря [2]. Гипертонический раствор сернокислой магнезии, вводимый интрадуоденально, не только расслабляет сфинктер Одди, но и стимулирует выделение эндогенного панкреозимина. Последний, гуморально воздействуя на желчный пузырь, вызывает его сокращение и одновременно стимулирует ацинарные клетки поджелудочной железы к выработке ферментов. Изливающаяся при сокращении желчного пузыря желчь усиливает этот эффект. В связи с этим с 1973 г. мы пользуемся магнезиальной стимуляцией поджелудочной железы в клинике. Данный способ признали и другие клиницисты [1]. Хотя возможность стимуляции поджелудочной железы интрадуоденальным введением сернокислой магнезии известна [3], нормы активности панкреатических ферментов при магнезиальной стимуляции не установлены.