

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.: Радиомунологические 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. Асгчерг J. A., Nerurkar S. 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. Vlbrey G. Z., Faloona G. R., White M., Knochel 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., L'itv 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.

С целью внедрения в практику простого и информативного способа исследования внешней секреции поджелудочной железы мы рекомендуем следующую методику. Дуоденальный зонд вводится на глубину 80—85 см до горизонтальной части двенадцатиперстной кишки. После получения порции А желчи через зонд вливают 30 мл теплого 33% раствора сернокислой магнезии. Собирают порции В и С желчи, точно измеряя объем и время выделения каждой порции. Далее определяют среднюю активность ферментов в 1 мл смешанного (В+С порции желчи) дуоденального содержимого. Общее время выделения порций В и С желчи должно составлять 40 мин. Это позволяет оценить внешнесекреторную деятельность поджелудочной железы в динамике и получить сравнимый средний дебит ферментов и бикарбонатов в 1 мин. Поскольку максимальный эффект панкреозимина проявляется в первые 20 мин после введения его в вену в дозе 1,5 ед./кг массы тела, а через 40 мин после инъекции активность и валовое количество ферментов в дуоденальном содержимом не отличаются от их базального уровня [1], сбор дуоденального содержимого в течение 40 мин после рефлекса Мельцера—Лайона вполне достаточен.

Дебит ферментов и бикарбонатов в минуту (D) определяли по формуле:
$$D = \frac{V \cdot A}{t},$$

где V —объем порций В и С желчи в мл; t —время выделения порций В и С желчи в мин; A —средняя активность ферментов в ед.

У 22 здоровых студентов дебит амилазы, определяемой по Вольгемуту, был равен $2,285 \pm 274$ ед./мин (2 011—2 559); дебит трипсина по Гроссу в модификации Г. К. Шлыгина— 1263 ± 142 ед./мин (1121—1405), дебит липазы по Г. К. Шлыгину и Л. С. Фоминой— 1576 ± 248 ед./мин (1328—1824); дебит бикарбонатов по методу обратного титрования— 425 ± 25 мл/мин (400—450 мл/мин 0,1 н. NaOH).

Полученные при магниезальной стимуляции нормы активности ферментов поджелудочной железы очень близки нормам при панкреозиминовой стимуляции [1].

У, 29 лет, находился в гастроэнтерологическом отделении с диагнозом: хронический рецидивирующий алкогольный панкреатит, осложненный образованием псевдокисты. В анамнезе отмечено злоупотребление алкоголем более 10 лет. В последние 2 года беспокоят приступы болей в верхней половине живота, поносы, похудание. Копрологический анализ показал выраженную стеаторею, креаторею. Активность амилазы в моче—512—256—64 ед.

Дуоденальное зондирование: дуоденальный зонд введен на глубину 75 см. После получения порции А желчи в двенадцатиперстную кишку влито 30 мл теплого 33% раствора сернокислой магнезии. Порция В желчи собрана в количестве 58 мл за 27 мин, порция С—32 мл за 13 мин. Общий объем желчи (В+С) составил 90 мл, общее время выделения желчи—40 мин. Средняя активность трипсина в 1 мл смешанного дуоденального содержимого (В+С порции желчи) равнялась 150 ед., дебит трипсина—337 ед./мин (норма— 1263 ± 142 ед./мин).

Исследование дебитов амилазы, липазы, бикарбонатов также выявило их выраженное уменьшение, что вполне соответствовало клинической картине. После оперативного лечения псевдокисты поджелудочной железы уровень ферментов и бикарбонатов в дуоденальном содержимом больного заметно возрос.

Информативность магниезального теста может быть снижена при атрофии слизистой двенадцатиперстной кишки и проксимальных отделов тощей кишки, когда в ответ на интрадуоденальное введение сернокислой магнезии в слизистую тонкой кишки не будет вырабатываться панкреозимин. Это касается всех методов с интрадуоденальным введением стимуляторов поджелудочной железы (пищевые завтраки, завтрак Лунда, смеси аминокислот, растительные масла). В таких случаях целесообразно интрадуоденальную стимуляцию сочетать с парентеральной. Однако атрофия слизистой тонкой кишки на большом протяжении наблюдается в клинике редко. Для большинства больных магниезальная стимуляция является эффективной. При этом выявляется индивидуальная картина функциональной взаимосвязи двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы.

Мы проводили зондирование одно- и двуканальным зондом и убедились в преимуществе зондирования обычным тонким дуоденальным зондом, введенным на глубину 80—85 см до горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки. Тонкий зонд вызывает слабое раздражение желудка и двенадцатиперстной кишки, а потому рефлекс и дуоденогастральные рефлюксы возникают реже, чем в результате применения двуканального зонда. Кроме того, рефлекторное сокращение мышцы привратника в период сокращения желчного пузыря препятствует появлению дуоденогастрального рефлюкса, а также попаданию кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Таким способом исследована внешняя секреция поджелудочной железы у 28 больных калькулезным холециститом, подтвержденным холецистограммами. Дебит амилазы и липазы в дуоденальном содержимом этих больных был снижен: уровень амилазы — до 59,3% ($1390 \pm 161,6$ ед./мин), дебит липазы — до 72,4% ($1097 \pm 128,4$ ед./мин). Дебит трипсина был близок к норме.

Выраженность снижения внешней секреции поджелудочной железы зависела от длительности заболевания калькулезным холециститом. Дебит амилазы при длительности заболевания до 5 лет составил 63,4%, 5—10 лет—52,6%, более 10 лет—49,9% от дебита здоровых лиц. Дебит липазы и в меньшей степени трипсина также постепенно снижался по мере увеличения продолжительности заболевания. В то же время дебит бикарбонатов несколько возрастал, особенно при длительности заболевания более 10 лет.

Полученные клинические данные согласуются с результатами исследований морфологов, которые закономерно обнаруживают при хронических панкреатитах повреждение и гибель ацинарных клеток, вырабатывающих ферменты, замещение их соединительной тканью. В то же время они отмечают значительно меньшее повреждение и частую гиперплазию эпителия мелких выводных протоков поджелудочной железы, продуцирующего бикарбонаты.

Таким образом, предлагаемый способ исследования внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы проводится одновременно с классическим дуоденальным зондированием. Общее время исследования при этом сокращается в 3 раза.

Кроме того, сохраняется возможность микроскопического и биохимического исследования всех порций желчи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геллер Л. И. Современная диагностика заболеваний поджелудочной железы. Хабаровск, 1979.—2. Климов П. К. Внепеченочные желчные пути и их функция. В кн.: Физиология пищеварения. «Наука», Л., 1974.—3. Левин А. М. Дуоденальное зондирование и его применение в диагностике и терапии. М.—Л., 1929.

Получила 5 апреля 1984 г.

УДК 616.12—002.77—072

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ВОЗВРАТНОГО РЕВМОКАРДИТА

*Н. В. Старкова, И. А. Бронзов, С. И. Щербатенко, В. Я. Жирнов,
Р. А. Зарипов, Ю. Н. Кудрявцев*

Кафедра внутренних болезней педиатрического и санитарно-гигиенического факультетов (зав.—проф. С. И. Щербатенко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В современной литературе сведения о критериях распознавания ревмокардита немногочисленны. Критерии Джонса (1944), пересмотренные в 1956 и 1965 гг. американской кардиологической ассоциацией, способствовали улучшению выявления первичного ревмокардита [1, 7]. У нас в стране диагностика ревмокардита разработана А. И. Нестеровым (1973), В. А. Насоновой и И. А. Бронзовым (1978). Однако и в настоящее время признаки возвратного ревмокардита и его вариантов по степени выраженности нуждаются в конкретизации для своевременной диагностики и дифференцированного лечения этого заболевания.

Под нашим наблюдением находилось 206 больных с возвратным ревмокардитом. Признаки ярко выраженного кардита выявлены у 22 пациентов, умеренно выраженного— у 97, слабо выраженного— у 67. В качестве контроля обследованы 20 больных с пороком сердца в неактивной фазе ревматизма. Основные результаты клиническо-лабораторного обследования больных представлены в табл. 1. Больные основной и контрольной групп были идентичными по возрасту, длительности заболевания,