

у остальных обнаружены более или менее выраженные гастритические изменения слизистой. У 10 больных выявлена инфильтрация слизистой оболочки плазматическими клетками и лейкоцитами (нейтрофилами, лимфоцитами) с образованием у 8 из них лимфоидных фолликулов в слизистой или подслизистом слое. Желудочные ямки при этом углублены и ветвисты. У некоторых больных слизистая несколько истончена, в железах — дисконфлексация клеток с неравномерной гиперхромией и неправильным расположением ядер. У 5 больных этой группы отмечено «ослизнение» желез, проявляющееся наличием ШИК-положительных веществ в главных и обкладочных клетках (дедифференцировка клеток), у такого же количества больных констатирована слабая пиронинофилия ядер клеток эпителия желез, связанная с уменьшением количества РНК в них.

У 2 больных найдена поверхностная энтеролизация слизистой оболочки желудка; у 3 наряду с трансформированными поверхностными и, частично, нижележащими железами наблюдались участки сохранившихся неперестроенных желез, отек межуточной ткани, у 2 была полная кишечная метаплазия слизистой оболочки желудка в сочетании с резко выраженным разрастанием молодой соединительной ткани, богатой фибробластами.

На нашем небольшом материале мы не смогли установить отчетливой зависимости степени морфологических изменений слизистой оболочки желудка от продолжительности заболевания сахарным диабетом, тяжести страдания, наличия ангиопатий или дистрофии печени. Складывается впечатление, что более пожилой возраст больных predisposes к скорому и значительному развитию явлений гастрита при данном заболевании.

Возникновение при сахарном диабете гастрита различных степеней (с явлениями атрофии и перестройки эпителия) и, как следствие этого, снижение секреторной функции желудка объясняет столь редкое сочетание диабета с дуоденальной язвой (О. С. Радбиль, Бэрри, Дотевалл): в формировании язвенного дефекта ведущую роль играет повышение активности пептического фактора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Макось Р. П. Тер. арх., 1961, 3.— 2. Радбиль О. С. Там же, 1961, 11.— 3. Салупере В. П. Там же, 1965, 9.— 4. Спиридонова В. Г. Функциональное состояние главных пищеварительных желез у больных некоторыми эндокринными заболеваниями. Автореф. канд. дисс., Ижевск, 1968.— 5. Angervall L. a. o. Acta med. scand., 1961, 168, 339.— 6. Berry M. Am. J. Gastroent., 1957, 27, 31.— 7. Bianco G. R. e. a. Fegato, 1966, 3, 283.— 8. Dotevall G. Acta med. scand., 1959, 164, 463.— 9. Krentz K. Diabetologia, 1966, 3, 205.— 10. Tripathy A. M., Satpathy B. J. Indian med. Ass., 1968, 1, 13.

УДК 612.33

ИЗМЕНЕНИЯ РЕЗОРБЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Проф. Л. А. Лещинский, доц. В. В. Трусков, Р. А. Пластинина, канд. мед. наук В. И. Рябов

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. Л. А. Лещинский)
Ижевского медицинского института

Проблема резорбции в пищеварительном аппарате привлекает широкое внимание исследователей.

Для оценки всасывательной функции тонкого кишечника Л. А. Лещинский и В. И. Рябов (1959) вводили йодистый калий (20 мл 2% раствора) непосредственно в двенадцатиперстную кишку через

дуоденальный зонд и регистрировали момент появления йода в слюне с помощью йодкрахмальной реакции. В дальнейшем были внесены дополнения в виде количественного анализа йода в слюне. Этот вариант позволил определить так называемую «объемную скорость» всасывания КЈ, т. е. судить не только о времени поступления через кишечник первых порций тест-агента (качественная йодкалциевая проба), но и о количестве резорбированного в определенные сроки индикатора.

О всасывании низкомолекулярных веществ типа спиртов можно составить представление по данным разработанного авторами на основе пробы Рапортта теста с этанолом (интрадуоденальное введение 50 мл 10% раствора этилового алкоголя и последующее обнаружение его паров в выдыхаемом воздухе).

В настоящее время для изучения всасывательной функции кишечника, в частности процессов резорбции жиров в кишечнике, в клинике применяют также радиоизотопные методы, благодаря чему появилась возможность получить большое число новых фактов о количественных и качественных нарушениях усвоения жира при различных заболеваниях.

Мы исследовали комплексно при помощи ряда веществ, вводимых интрадуоденально, всасывательную функцию тонкого кишечника при некоторых заболеваниях, а также динамику этой функции в процессе терапии. Применяли йодкалциевую пробу (модификация метода Пентцольдта и Фабера с интрадуоденальным введением КЈ и количественной оценкой усвоения индикатора), тест с этанолом, эфирную пробу Бенда, тест с J^{131} , а также пробы с мечеными липидами (с триолеат-глицерином- J^{131} и олеиновой кислотой- J^{131}).

Всасывательная функция тонкого кишечника с помощью йодкалциевого теста (качественного варианта) была исследована у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (203), хроническим гастритом (238), хроническим холангиогепатитом (180), циррозом печени (73), ревматизмом (46), ревматоидным полиартритом (32).

За норму были приняты результаты исследования, полученные у 46 здоровых лиц в возрасте от 18 до 42 лет. Среднее значение «йодкалциевого времени» в этой группе составило $2,73 \pm 0,2$ мин. ($M \pm m$). Из 203 больных язвенной болезнью (164 с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, 27 с язвенной болезнью желудка и 12 с язвой желудка в сочетании с язвой двенадцатиперстной кишки) у 78 диагностирован сопутствующий холангиогепатит. В группе больных без сопутствующего холангиогепатита (125 чел.) выпадение пробы патологического значения было у 51, причем у 8 из них величина йодкалциевого времени превышала 7 мин. В среднем у этих больных время выпадения пробы составило $5,9 \pm 0,3$ мин. ($P < 0,01$). При язвенной болезни с сопутствующим холангиогепатитом увеличение йодкалциевого времени (до $6,3 \pm 0,3$ мин., $P < 0,001$) определялось более часто (у 42 больных).

Исследования у 174 больных язвенной болезнью до и после курсового лечения холинолитическими препаратами (фубромеганом, кватероном, глипином) в клинике позволили выявить определенные сдвиги в результатах йодкалциевой пробы. Время, отражающее скорость резорбции КЈ в двенадцатиперстной кишке, после курса терапии, как правило, уменьшалось ($5,3 \pm 0,3$ мин. — $3,7 \pm 0,3$ мин., $P < 0,01$), что соответствовало также наступлению клинической ремиссии.

Изучение процессов резорбции в тонком кишечнике с помощью йодкалциевой пробы у больных хроническим гастритом (у 54 — с нормацидным, у 83 — с гипоацидным и анацидным и у 101 — с гиперацидным) показало, что наиболее часто всасывательная функция кишечника нарушена при гипо- и анацидных гастритах ($5,8 \pm 0,41$ мин., $P < 0,001$), менее часто — при гиперацидных ($4,2 \pm 0,29$ мин., $P < 0,01$).

Больных хроническим холангиогепатитом мы обследовали в фазе клинически выраженного обострения патологического процесса и в стадии ремиссии. Вне обострения йодкалиевое время у них составляло $4,2 \pm 0,2$ мин., ($P < 0,001$), при обострении заболевания было увеличено до $5,9 \pm 0,3$ мин. ($P < 0,001$).

У больных циррозами печени среднее время йодкалиевого теста было $6,6 \pm 0,3$ мин. (различие с показателями всасывательной функции кишечника у больных хроническими холангиогепатитами статистически достоверно, $P < 0,01$). Проба с КJ отражала тяжесть патологического процесса у больных циррозами печени. Так, при начальных проявлениях цирроза йодкалиевое время составляло ($M \pm m$) $5,6 \pm 0,3$ мин., а при клинически выраженном циррозе — $6,9 \pm 0,3$ мин.

Сотрудником нашей кафедры В. В. Певчих йодкалиевый тест проведен у 46 больных ревматизмом и 32 ревматоидным полиартритом в активной фазе заболевания и через 30—40 дней после соответствующей терапии с применением стероидных гормонов (преднизолон, триамсинолон, соласодин и АКГГ). В исходном состоянии нередко обнаруживалось увеличение йодкалиевого времени, особенно выраженное у больных с декомпенсацией кровообращения с застойными явлениями. В процессе терапии наряду с улучшением клинического течения заболевания отмечалось уменьшение времени йодкалиевого теста ($5,6 \pm 0,3$ — $4,8 \pm 0,2$ мин., $P < 0,05$).

Для более полной характеристики всасывательной способности кишечника весьма важно учитывать и количество поступающего агента («объемную скорость» всасывания). Модификация йодкалиевой пробы с количественным анализом заключалась в следующем: у обследованных больных после введения КJ в двенадцатиперстную кишку определяли концентрацию J в минутных порциях слюны (с помощью фотоэлектроколориметра и основываясь на принципе метода А. Я. Альтгаузена, 1959). По результатам определения концентрации J в минутных порциях слюны строили график. Для количественной оценки резорбционной функции пользовались следующими показателями: интервалом времени, при котором концентрация J в слюне достигает 2 мг%, а также концентрацией J на 5 и 10-й минутах исследования.

Йодкалиевая проба с количественным анализом проведена у 202 больных (у 46 с хроническим холангиогепатитом, у 37 с циррозом печени, у 40 с болезнью Боткина в фазе реконвалесценции, у 17 с язвенной болезнью желудка, у 22 с язвенной болезнью двенадцатиперстной

Таблица 1

Группа обследованных	Время достижения концентрации J 2 мг% ($M \pm m$) в мин.	P	Концентрация J на 5-й мин. ($M \pm m$)	P	Концентрация J на 10-й мин. ($M \pm m$)	P
Здоровые	$5,6 \pm 0,3$	—	$2,0 \pm 0,2$	—	$4,4 \pm 0,3$	—
Больные хроническим холангиогепатитом	$6,9 \pm 0,3$	0,05	$1,5 \pm 0,1$	0,01	$3,1 \pm 0,2$	0,001
Больные циррозом печени	$8,3 \pm 0,5$	0,001	$1,2 \pm 0,1$	0,001	$2,9 \pm 0,2$	0,001
Больные болезнью Боткина	$4,6 \pm 0,2$	0,05	$2,9 \pm 0,2$	0,05	$5,4 \pm 0,3$	0,05
Больные язвой желудка .	$7,8 \pm 0,5$	0,01	—	—	$2,34 \pm 0,15$	0,001
Больные язвой двенадцатиперстной кишки . . .	$8,5 \pm 0,4$	0,01	—	—	$2,27 \pm 0,15$	0,001
Больные гастритом с сохраненной секрецией . .	$7,4 \pm 0,5$	0,01	—	—	$2,73 \pm 0,18$	0,001
Больные гастритом с пониженной секрецией . .	$7,9 \pm 0,5$	0,01	—	—	$2,58 \pm 0,15$	0,001

кишки, у 21 с хроническим нормацидным гастритом и у 19 с хроническим гипоацидным гастритом), а также у 20 здоровых, составивших контрольную группу (табл. 1).

Количественный анализ при проведении йодкалевой пробы значительно повышает ее ценность. При патологии всасывания в тонком кишечнике этот метод позволяет выявлять наиболее ранние нарушения там, где обычная (качественная) йодкалевая проба еще не указывает на изменения резорбционной функции.

С 1957 г. в нашей клинике для оценки всасывательной функции тонкого кишечника используется метод с J^{131} , вводимым через дуоденальный зонд в индикаторной зоне (0,5 мккюри), с последующей фиксацией момента его появления в щитовидной железе. Техника проведения этой пробы описана Л. А. Лещинским и В. И. Рябовым (1959). Следует отметить, что за последние годы мы используем для регистрации гамма-излучения сцинтилляционный датчик, помещенный в коллиматор. Это значительно повысило точность получаемых результатов, а также позволило снизить применяемую индикаторную активность J^{131} . Начало включения J^{131} в щитовидную железу после его введения в двенадцатиперстную кишку через дуоденальный зонд обнаруживалось в норме (20 здоровых лиц) через 2—3,5 мин., в среднем через $2,95 \pm 0,25$ мин., т. е. фактически совпадало с данными йодкалевой теста. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта констатируется определенное увеличение этого интервала. Так, у больных хроническими холангиогепатитами (46 человек) в фазе обострения он составлял $5,40 \pm 0,32$ мин. ($P < 0,001$); при циррозах печени (27 чел.) — $6,31 \pm 0,46$ мин. ($P < 0,001$); у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (34 чел.) — $5,93 \pm 0,27$ мин. ($P < 0,05$).

Нами была сделана попытка разработать пробу с количественной оценкой скорости всасывания J^{131} в тонком кишечнике по темпу поступления индикатора в щитовидную железу. С этой целью J^{131} активностью в 0,5 мккюри вводили интрадуоденально через зонд во время дуоденального зондирования. Коллимированный сцинтилляционный гамма-детектор центрировали над щитовидной железой, показания с радиометра снимали каждую минуту после введения агент-теста в течение первого часа, затем каждые полчаса на протяжении 3 часов. Сопоставление полученных данных у здоровых и у лиц с различными заболеваниями позволило выявить некоторое различие в скорости накопления ($P < 0,01$). Вместе с тем следует учитывать, что накопление индикатора в щитовидной железе зависит не только от скорости его резорбции в кишечнике, но и от способности щитовидной железы накапливать J^{131} , тем более что в литературе имеются сведения об изменении активности щитовидной железы при различных заболеваниях системы пищеварения. Оценка резорбционной функции кишечника по динамике поступления J^{131} в щитовидную железу возможна, согласно нашим данным, только после получения информации о функциональном состоянии последней.

У 184 больных мы определяли всасывательную функцию кишечника с помощью эфирной пробы (тест Бенда, 1954). Эфир вводили непосредственно в двенадцатиперстную кишку и отмечали момент появления у больного ощущения запаха эфира (эфирное время). У здоровых (обследовано 25 чел.) это время составляет $0,89 \pm 0,1$ мин. У 38 больных хроническими холангиогепатитами вне фазы обострения это время ($M \pm m$) было несколько увеличено — $0,97 \pm 0,2$ мин., хотя различие по сравнению с контрольной группой было статистически недостоверным ($P < 0,05$). В фазе обострения заболевания (обследовано 52 больных) отмечалось замедление резорбции эфира — $1,88 \pm 0,2$ мин. ($P < 0,001$). У больных циррозами печени в начальной стадии заболевания (34 чел.) эфирное время было значительно увеличено —

2,04±0,2 мин. ($P<0,001$); напротив, у больных циррозами с клинически выраженными признаками портальной гипертензии (28 чел.) оно лишь незначительно отличалось от нормы — 0,98±0,3 ($P<0,05$). Это, очевидно, может быть объяснено развитием коллатерального кровообращения, а также, в известной мере, и изменением степени проницаемости клеточных мембран при наличии портальной гипертензии. Эфирная проба нередко имела патологическое значение и у обследованных нами больных язвенной болезнью (см. табл. 2). Хотя проба с эфиром и позволяла в некоторых случаях констатировать нарушение процессов резорбции в тонком кишечнике, что четко выявляется по суммарным данным после статистической обработки материала, однако она является субъективным и потому недостаточно надежным тестом. Данный метод целесообразно применять лишь в комплексе с другими тестами кишечного всасывания.

У 15 здоровых и у 96 лиц с различными заболеваниями системы пищеварения мы изучали всасывание алкоголя в тонком кишечнике с помощью оригинальной методики. У здоровых лиц появление алкоголя в выдыхаемом воздухе регистрируется через ($M\pm m$) 2,24±±0,14 мин., у больных язвенной болезнью с локализацией дефекта в двенадцатиперстной кишке — через 5,61±0,3 мин. ($P<0,001$), а у больных хроническими гипоацидными и анацидными гастритами — через 5,58±0,37 мин. ($P<0,001$) (см. табл. 2). Таким образом, проба с алкоголем позволяет отмечать изменения резорбционной функции кишечника и может служить одним из объективных методов ее изучения. Данные йодкалевой, эфирной, этаноловой проб и пробы с J^{131} у различных групп обследованных представлены в табл. 2.

Таблица 2

Группа обследованных	Функциональные пробы			
	йодкалевая	Бенда	проба с этанолом	проба с J^{131}
	мин.			
Здоровые	2,7±0,2	0,89±0,1	2,24±0,14	2,9±0,2
Больные язвой желудка	5,5±0,3	2,52±0,2	5,07±0,5	5,2±0,2
Больные язвой двенадцатиперстной кишки	6,3±0,4	2,09±0,1	5,61±0,3	5,9±0,2
Больные хроническим гастритом с сохраненной секрецией	4,2±0,3	1,5±0,2	4,0±0,5	4,8±0,4
Больные хроническим гастритом с пониженной секрецией	5,8±0,4	2,05±0,3	4,8±0,6	5,4±0,5

Метод радиоиндикации усвоения меченых липидов был применен у 374 больных (у 153 с язвенной болезнью, у 156 с хроническим гастритом, у 34 с хроническим панкреатитом, у 31 с хроническим энтероколитом) и у 22 здоровых лиц в возрасте от 22 до 45 лет (контрольная группа). Исследования проводили по следующей методике. Предварительно в течение 2—3 дней больным назначали люголевский раствор с целью блокады щитовидной железы. Индикатор (триолеат-глицерин- J^{131} или олеиновая кислота- J^{131}), активностью 20 мккюри, смешивали с 20 мл растительного масла и давали больным выпить натощак. Прием пищи разрешали только по окончании исследования.

После введения препарата у обследуемых через 2—3—4—5—6 часов брали пробы крови и определяли активность плазмы в колодезном сцинтилляционном датчике УСД-1 пересчетной системой ПС-10000. Оценку всасывания меченых липидов производили на основании времени достижения максимальной концентрации в крови, а также по макси-

муму индикатора, выраженному в процентах по отношению к принятой активности. В поиске более простых методик Шапиро, Берковитц в 1963 г. предложили способ определения степени и скорости всасывания жира путем наружного гамма-детектирования над областью живота. В 1968 г. А. И. Ишмухаметов и соавт. подтвердили возможность применения этого метода в клинических условиях.

Мы в своих исследованиях также воспользовались методом Шапиро и Берковитца. С этой целью каждый час на протяжении 6—8 часов производили гамма-детектирование над животом с целью определения периода половинной резорбции препарата в кишечнике. Коллимированный гамма-детектор последовательно устанавливали над 6 зонами живота с таким расчетом, чтобы в «поле зрения» датчика вошли все отделы желудочно-кишечного тракта. Полученную с каждой зоны информацию суммировали. Принимая первое измерение (через 10 мин. после приема изотопа) за 100%, полученные данные переносили на график в полулוגарифмическом масштабе (время в часах, количество импульсов за минуту счета в логарифмах). Период половинной резорбции изотопа в кишечнике определяли на полученной прямой, отражающей скорость всасывания препарата.

Кроме того, на протяжении 6—8 часов у больных каждый час измеряли активность над венозным синусом головы. Таким путем для сравнения определяли время наступления максимальной концентрации изотопа в крови.

Первоначально мы исследовали всасывание триолеат-глицерина- J^{131} , а при выявлении патологии применяли дополнительно тест с олеиновой кислотой- J^{131} (с целью выяснения генеза нарушений усвоения жира).

У здоровых лиц максимум концентрации триолеат-глицерина- J^{131} в крови наступал через 3 часа. Максимальная концентрация изотопа в крови при приеме олеиновой кислоты- J^{131} у здоровых также обнаруживалась через 3 часа после приема препарата. Максимальная концентрация триолеат-глицерина- J^{131} составила $M \pm m = 9,6 \pm 0,3$, средняя максимальная концентрация олеиновой кислоты- J^{131} равнялась $10,1 \pm 0,9\%$ по отношению к введенной дозе. Период половинной резорбции меченых липидов в кишечнике составлял 2,5—3,5 часа.

У больных язвенной болезнью в среднем максимум накопления триолеат-глицерина- J^{131} в крови определялся через 4,2—4,4 часа. У

Таблица 3

Группа обследованных	Индикатор	Максимум (время в часах)	Максимальная концентрация (в %)	Период полурезорбции (в часах)
Здоровые	триолеат-глицерин- J^{131}	$2,7 \pm 0,2$	$9,6 \pm 0,3$	$2,9 \pm 0,1$
	олеиновая кислота- J^{131}	$2,6 \pm 0,1$	$10,1 \pm 0,9$	$2,8 \pm 0,2$
Больные язвой желудка	триолеат-глицерин- J^{131}	$4,2 \pm 0,4$	$6,6 \pm 0,3$	$4,2 \pm 0,4$
	олеиновая кислота- J^{131}	$3,7 \pm 0,5$	$8,1 \pm 0,4$	$3,9 \pm 0,3$
Больные язвой двенадцатиперстной кишки	триолеат-глицерин- J^{131}	$4,6 \pm 0,5$	$5,9 \pm 0,6$	$4,4 \pm 0,5$
	олеиновая кислота- J^{131}	$4,2 \pm 0,6$	$6,7 \pm 0,3$	$4,0 \pm 0,5$
Больные хроническим гастритом с сохраненной секрецией	триолеат-глицерин- J^{131}	$3,5 \pm 0,2$	$8,0 \pm 0,7$	$5,1 \pm 0,3$
	олеиновая кислота- J^{131}	$3,5 \pm 0,1$	$8,4 \pm 0,8$	$4,9 \pm 0,3$
Больные хроническим гастритом с пониженной секрецией	триолеат-глицерин- J^{131}	$4,8 \pm 0,2$	$5,7 \pm 0,5$	$4,6 \pm 0,5$
	олеиновая кислота- J^{131}	$4,2 \pm 0,2$	$6,8 \pm 0,2$	$4,5 \pm 0,5$

38 больных значительно увеличился (до 6 часов) интервал времени, при котором регистрируется максимальная концентрация изотопа в крови. Значительно снижалась концентрация триолеат-глицерина- J^{131} . Период половинной резорбции липидов в кишечнике был увеличен и составлял 3,2—5,8 часа (табл. 3).

Больные хроническим гастритом были разделены на 2 группы: с сохраненной секреторной функцией (66 чел.) и с недостаточной секреторной деятельностью (90 чел.). Характер секреции определяли на основании вычисления объема желудочного содержимого, часового дебита свободной HCl, а также часового дебита пепсина. Наиболее частые изменения в показателях резорбции меченых нейтральных жиров выявлены у больных гастритами с недостаточной секреторной функцией желудка. Выраженные патологические сдвиги были в этой группе у 16 больных, небольшие отклонения — у 22. В группе больных с сохраненной секреторной функцией выраженные нарушения усвоения жира констатированы у 7 чел. и в небольшой степени — у 13 (см. табл. 3).

У больных хроническими панкреатитами отмечены различной степени выраженности нарушения в характере резорбции в кишечнике триолеат-глицерина- J^{131} .

Из 31 больного хроническим энтероколитом кривая резорбции триолеат-глицерина патологического характера зарегистрирована у 19.

У больных с установленным на первом этапе исследования нарушением усвоения нейтральных жиров проводили пробу на всасывание жирных кислот (тест с олеиновой кислотой- J^{131}).

Из 68 обследованных больных язвенной болезнью отчетливые изменения резорбции олеиновой кислоты- J^{131} констатированы у 9, в группе больных хроническими гастритами — у 16 из 58, причем у 11 из них была ахилия. При хронических панкреатитах тест с олеиновой кислотой- J^{131} имел патологическое значение лишь у 6 из 34 обследованных и, наконец, наиболее частые отклонения в характере усвоения жирных кислот зарегистрированы у больных хроническими энтероколитами (у 22 из 31). Нарушения всасывания как нейтрального жира, так и жирных кислот у больных последней группы указывают на поражение непосредственно резорбционной функции кишечника, несомненно, здесь оказывает влияние также изменение скорости эвакуации кишечного содержимого. Нарушение всасывания жиров при нормальной резорбции можно рассматривать как результат недостаточного гидролиза нейтральных жиров, наиболее частыми причинами чего является понижение экзокринной функции поджелудочной железы.

У всех больных, у которых радиоизотопным методом было выявлено нарушение резорбции жиров, мы исследовали внешнесекреторную функцию поджелудочной железы. С этой целью натошак и динамически в течение часа введения физиологического раздражителя определяли концентрацию трипсина, диастазы и липазы в дуоденальном содержимом. Как правило, при нарушении резорбции меченых жиров отмечалось понижение концентрации ферментов в панкреатическом соке, особенно липазы.

Результаты наших исследований подтверждают возможность использования тестов с радиоактивными липидами для диагностики заболевания поджелудочной железы. В. Х. Василенко и М. А. Виноградова (1967) вполне обоснованно выделяют стеаторею, возникающую вследствие: 1) недостаточного переваривания нейтрального жира, 2) нарушения всасывания продуктов переваривания нейтральных жиров и 3) одновременного извращения процессов переваривания и всасывания жира.

С помощью меченых липидов представляется возможным дифференцировать типы стеатореи. Анализируя полученные нами данные, можно

отметить, что у больных хроническими панкреатитами наиболее часто выявляется 1-й тип нарушений усвоения жиров, у больных язвенной болезнью и хроническими анацидными гастритами стеаторея возникает чаще в результате извращения гидролиза жира (сопутствующее поражение поджелудочной железы) и относительно реже — из-за нарушений всасывания в кишечнике. Стеаторея второго типа отмечается при хронических энтероколитах, процесс гидролиза жиров у этих больных в основном нарушается вследствие изменений скорости эвакуации содержимого кишечника.

Комплексная оценка резорбционной функции тонкого кишечника позволила установить наличие прямой корреляции между йодкалиевой пробой и пробой с этанолом, некоторая корреляция отмечалась также между пробой с этанолом и тестом Бенда, между остальными тестами корреляционной зависимости выявить не удалось (табл. 4).

Таблица 4

Результаты корреляционного анализа различных методов оценки резорбционной способности тонкого кишечника (коэффициент корреляции $M \pm m$)

	Йодкалиевая проба (у)	Проба с этанолом (у)	Проба Бенда (у)	Проба с триолеатом- J^{131} (у)
Проба с этанолом (х)	$0,36 \pm 0,079$	—	—	—
Проба Бенда (х)	$0,027 \pm 0,083$	$0,31 \pm 0,69$	—	—
Проба с триолеат-глицерином- J^{131} (х)	$0,16 \pm 0,076$	$0,12 \pm 0,057$	$0,09 \pm 0,013$	—
Проба с олеиновой кислотой- J^{131} (х)	$0,13 \pm 0,084$	$0,11 \pm 0,045$	$0,087 \pm 0,009$	$0,18 \pm 0,056$

Очевидно, развитие патологического процесса в желудочно-кишечном тракте, приводящее к нарушению резорбционных процессов, не сопровождается закономерным, одинаково выраженным снижением всасывания всех ингредиентов. Отсутствие параллелизма в нарушениях резорбции того или иного теста-агента, избирательность, селективность нарушения всасывания обуславливают необходимость для более полной характеристики резорбционной функции кишечника применять комплексные методики ее оценки с исследованием ряда индикаторов (солей, спиртов, меченых липидов и др.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко В. Х., Виноградова М. А. Клин. мед., 1967, 2; 1967, 3.—
2. Губергриц А. Я., Лещинский Л. А., Рябов В. И. Тер. арх., 1962, 8.—
3. Лещинский Л. А., Рябов В. И. Тер. арх., 1959, 3.— 4. Лещинский Л. А. Тр. конф. по пробл. физиологии и патологии пищеварения. Иваново, 1960.— 5. Пластинина Р. А., Трусов В. В., Певчих В. В. Тр. Ижевского мед. ин-та. Ижевск, 1968, том XXXI.

УДК 616.36—004—616.411—089.87

РОЛЬ СПЛЕНЭКТОМИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Акад. АМН СССР проф. Б. А. Королев, В. А. Гагушин

Кафедра госпитальной хирургии (зав.— акад. АМН СССР проф. Б. А. Королев)
ГМИ им. С. М. Кирова

Спленэктомия без сочетания с различными видами портокавальных анастомозов почти повсеместно оставлена. Оспаривается целесообразность ее применения вместе с сосудистыми и органами анастомоза-