

Из 60 обследованных нами больных, перенесших холецистэктомию, у 29 обнаружены нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

В результате исследования выявлено, что наиболее показательно определение ферментов поджелудочной железы в дуоденальном соке, особенно липазы (из 12 обследованных больных у 10 она была низкой).

Следует отметить малое диагностическое значение однократных исследований активности амилазы в крови или моче. У некоторых наших больных повышенная активность амилазы в сыворотке крови обнаруживалась при втором, третьем, а в моче — при третьем, четвертом и даже восемнадцатом определении.

У 20 из 42 обследованных больных наблюдались патологические типы сахарных кривых.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лаврентьев Л. Н. Клин. мед., 1963, 2. — 2. Маждраков Г. М. Болезни поджелудочной железы. Медицина и физкультура. София, 1961. — 3. Пенчев И. и Андреев Д. В кн.: «Эндокриннообменная диагностика». Медицина и физкультура. София, 1962. — 4. Berger. Wien. Klin. Wschr. 1933, 11, 1507. — 5. Kehr H. Chirurgie der Gallenwege. Stuttgart. 1913. — 6. Lambing A. und Bernier I. I. Münch. med. Wschr. 1961, 31, 103. S. 1469.

Поступила 19 мая 1964 г.

УДК 612.323

ОТНОШЕНИЕ МОЛЯРНЫХ КОЭФФИЦИЕНТОВ Na/K РАЗЛИЧНЫХ ФРАКЦИЙ ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО КАК ПОКАЗАТЕЛЬ СОСТОЯНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

С. Г. Вайнштейн

Вторая кафедра терапии (зав. — проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе Казанской дорожной больницы № 2 (нач. — В. Г. Колчин) и санатория «Казанский» (главврач — Г. Т. Биевченко)

С распространением быстрого и точного метода пламенной фотометрии изучению электролитного состава желудочного содержимого уделяется все большее внимание. По мнению многих авторов, сдвиги в электролитном балансе желудочного сока отражают течение биохимических процессов в слизистой желудка. Так, Э. С. Белова в эксперименте на собаках и Ридель с соавторами у людей отмечали снижение концентрации Na и увеличение K в желудочном соке при увеличении секреции. Аналогичны взаимоотношения между концентрацией Na и K и кислотностью желудочного секрета. Снижение содержания Na в желудочном соке при увеличении кислотности наблюдали Ганкевич, Мартин Лэй, Затерка и Нэвс, увеличение концентрации Na при ахилии — М. Г. Соловей, Ошацкий с сотрудниками. Возрастание концентрации K в желудочном соке с увеличением кислотности наблюдал Мартин Лэй, причем при большой степени кислотности желудочного сока концентрация K в нем может даже превышать концентрацию Na. Сэмундссон не нашел у здоровых людей корреляции между объемом секреции, кислотностью желудочного сока и концентрацией в нем K после стимуляции гистамином, однако у больных язвенной болезнью средняя концентрация K после стимуляции гистамином возрастала одновременно с объемом и кислотностью желудочного сока.

Поскольку изменения концентрации электролитов желудочного сока в течении желудочной секреции являются отражением процессов, происходящих в функционирующей слизистой (В. М. Васюточкин и А. В. Дробинцева, Пэй, Холландер, Мартин Лэй, и др.), изучение содержания электролитов в желудочном соке в динамике может помочь более глубокому пониманию функциональных изменений слизистой при заболеваниях желудка.

Мы определяли содержание Na и K не только в порции желудочного сока, полученной натощак, как это делалось большинством авторов, но и в порции, добытой через час после пробного завтрака или инъекции инсулина; затем высчитывался молярный коэффициент Na/K (отношение концентраций Na и K, измеряемых в мэкв/л) в обеих порциях сока, а делением молярного коэффициента порции, полученной натощак, на молярный коэффициент порции, добытой через час, определяли отношение молярных коэффициентов (ОМК) Na/K. Сопоставление этого показателя с клинической картиной

заболевания, а также данными других лабораторных исследований позволило нам предположить, что ОМК более полно, чем некоторые другие показатели (концентрация электролитов в желудочном содержимом, полученном натощак, цифры кислотности желудочного сока и пр.), отражает состояние секреторной функции желудка.

Для исследования брали надосадочную часть отстаившегося в течение 3—4 часов желудочного содержимого. При наличии в нем примеси мокроты сок фильтровали через два слоя промытой в дистиллированной воде и высушенной марли. Желудочное содержимое с примесью желчи, крови или остатков съеденной накануне пищи не исследовали. Следует отметить, что в порции, добытой через час, при исследовании по методике М. А. Горшкова с 200 мл 0,1% водного раствора кофеина или 5% раствора алкоголя в качестве пробного завтрака желудочный сок разбавляется, при этом в некоторых случаях истинные величины содержания электролитов искажаются. Если в качестве растворителя пользоваться дистиллированной водой, что мы и делали в первой серии исследований, молярный коэффициент остается неизменным. В дальнейшем мы посчитали излишним использование в качестве растворителя дистиллированной воды. Дело в том, что для суждения об эвакуаторной функции желудка в пробный завтрак добавляются 2 капли 1% раствора метиленового синего. Потеря синего окрашивания содержимым желудка означает, как мы определили, разбавление пробного завтрака желудочным соком более чем в 14—16 раз, что при тех незначительных количествах Na и K, которые содержались в воде, использованной нами в качестве растворителя для пробного завтрака, не изменяло истинного соотношения электролитов в желудочном содержимом. В порциях, полученных через час, синее окрашивание, как правило, исчезало. При исследовании по методике Н. И. Лепорского с использованием в качестве пробного завтрака капустного отвара по М. К. Петровой — С. М. Рысу или 10 мг преднизолона по Ф. Р. Нугмановой оказывается, что через час желудочное содержимое фактически состоит только из желудочного сока, при исследовании с инсулиновым раздражителем — из чистого желудочного сока.

Определение электролитов производили при помощи пламенного фотометра типа ППФ-УНИИЗ, желудочное содержимое перед распылением в аппарате разбавляли в 50 раз дистиллированной водой.

Нами проведено 220 исследований желудочного сока у 202 больных и у 18 лиц, не имевших заболеваний желудочно-кишечного тракта. Кофеиновый пробный завтрак применен в 92 исследованиях, алкогольный — в 70, капустный — в 42, инсулиновый — в 8 и преднизолоновый — в 8.

Получены следующие величины ОМК ($M \pm m$): контрольная группа ($n = 18$) — $1,51 \pm 0,04$; больные хроническим гастритом: с нормальной кислотностью ($n = 33$) — $1,56 \pm 0,10$; с повышенной кислотностью ($n = 30$) — $1,97 \pm 0,14$; с пониженной кислотностью ($n = 43$) — $0,95 \pm 0,07$; больные язвенной болезнью: желудка ($n = 12$) — $2,14 \pm 0,23$; двенадцатиперстной кишки без симптома «ниши» ($n = 38$) — $1,85 \pm 0,13$; двенадцатиперстной кишки с наличием «ниши» ($n = 35$) — $1,30 \pm 0,08$; больные с резецированным желудком ($n = 6$) — $0,51 \pm 0,08$; больные раком желудка ($n = 4$) — $0,35 \pm 0,05$; больная полипозом желудка — 1,99.

Разность между ОМК у лиц контрольной группы и у больных не достоверна только в группе больных с нормальным гастритом, что, по всей вероятности, связано с большой зависимостью величины ОМК от кислотности желудочного содержимого. Действительно, вычисляя у 30 больных после капустного или преднизолонового пробных завтраков коэффициент корреляции между ОМК и дебит-часом свободной HCl, дающим глубокое и правильное понимание состояния кислотообразующей функции желудка, мы отметили статистически достоверную положительную корреляцию. Достоверная положительная корреляция обнаружена также между ОМК и часовым объемом желудочной секреции. Между ОМК и часовым напряжением пепсина в желудочном соке достоверной корреляции не обнаружено.

На первый взгляд вызывают недоумение значительно разнящиеся показатели ОМК у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с рентгенологическим симптомом «ниши» и без такового. Хотя и выявилась корреляция между ОМК и кислотностью желудочного сока, данные показатели далеко не равнозначны. Показатели кислотности отражают базальную и ответную на пробный завтрак кислотообразующую функцию желудка, ОМК же, по-видимому, дает представление о функциональном резерве слизистой желудка, в основном — ее обкладочных клеток, секретирующих HCl. У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с наличием «ниши», являющейся сильным раздражителем базальной желудочной секреции, когда исходный уровень работы желез высок, дополнительный раздражитель (пробный завтрак) уже не может более стимулировать желудочную секрецию, находящуюся на пределе. Несмотря на то, что после пробного завтрака кислотность остается по-прежнему высокой, содержание K во второй исследуемой нами порции падает по сравнению с содержанием его в порции, добытой натощак, чем и объясняется снижение ОМК.

У больных хроническим анацидным гастритом ОМК, как правило, низкое. Но у части больных ОМК приближается к нормальному и даже превышает его. Изучая подробно клиническую картину у таких больных, мы отметили отсутствие у них так называемых гастрогенных поносов и некоторых других признаков декомпенсации желудочного пищеварения. Не исключено, что применение у этих больных в качестве раздражителя желудочной секреции гистамина выявило бы функциональный характер ахлоргидрии.

Интересны сравнительные данные ОМК у больных анацидным гастритом и раком желудка. Низкие показатели в обеих группах вызваны разными причинами: у больных анацидным гастритом, в основном, — падением концентрации К в второй исследуемой порции желудочного сока, а у больных раком желудка, кроме резкого падения концентрации К, — значительным нарастанием концентрации Na в порции желудочного сока, добытой через час. Небезынтересен и факт наличия высокого ОМК у больной с полипозом желудка при отсутствии в желудочном содержимом свободной соляной кислоты и очень низких цифрах общей кислотности.

ВЫВОДЫ

1. ОМК характеризует состояние секреторной функции желудка.
2. Изучение ОМК, по-видимому, может быть использовано для дифференциальной диагностики заболеваний желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова Э. С. Узбекский биологический журнал, 1963, 2. — 2. Васюточкин В. М. и Дробинцева А. В. Тр. науч. совещания по проблемам физиологии и патологии пищеварения. М.—Л., 1954. — 3. Соловей М. Г. Казанский мед. ж. 1963, 1. — 4. Napkiewicz J. Arch. med. Wewnet. 1961, № 1, 13. — 5. Hollander F. Gastroenterology, 1961, v. 40, № 4, p. 477. — 6. Martin Lay M. D. Gastroenterology, 1950, v. 15, № 2, p. 326. — 7. Oszaeki J. и др. Nowotwory, 1958, т. 8, № 1, стр. 5. — 8. Pai M. L. Indian J. med. Res., 1962, v. 50, № 1, p. 82. — 9. Riddel M. J. и др. J. exp. Physiol. 1960, v. 45, № 1, p. 1. — 10. Saemundsson J. Acta med. Scandinavica, suppl. 208, 1948. — 11. Zaterka S., Neves D. P. J. digestive Dis. 1963, v. 8, № 2, p. 122.

УДК 616.988—616—022.6—616.61—002.26

О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ В СРЕДНЕМ ПОВОЛЖЬЕ

Т. А. Башкирев

(Казань)

Заболевания геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в последние годы стали регистрироваться на территории многих районов Среднего Поволжья (ТАССР, МАССР, Ульяновская и Куйбышевские области), что объясняется не только более широким распространением природных очагов этой болезни, но и тем, что она стала лучше диагностироваться. Однако и до настоящего времени наблюдаются затруднения в диагностике данного заболевания, а в ряде случаев оно распознается лишь на секционном столе. Если учесть, что летальность при геморрагической лихорадке на Среднем Поволжье более 2%, то важность освещения вопросов ранней диагностики, как и более совершенной терапии этой тяжелой болезни, становится очевидной.

Известно, что для обоснования диагноза большое значение имеет эпидемиологический анамнез. Носителями вируса геморрагической лихорадки на Среднем Поволжье являются рыжие и красные полевки, заселяющие леса южной таежной и лесостепной зон. Наши наблюдения, проведенные непосредственно в природных очагах, и наблюдения других авторов (М. П. Чумаков с соавторами, 1959; Б. Л. Угрюмов, 1961; С. М. Кулагин с соавторами, 1962, и др.) свидетельствуют, что люди заражаются скорее всего респираторно при контакте с предметами, инфицированными выделениями грызунов (лесная подстилка, почва, солома, пыль и т. д.). Летом и осенью заражение происходит в открытой природе (в лесу или на полях, граничащих с лесом), в осенне-зимнее время — в жилых и нежилых постройках, которые заселяются грызунами, мигрирующими в поисках пищи и тепла.

Дифференциальный диагноз геморрагической лихорадки приходится проводить с такими заболеваниями, как грипп, пневмония, сыпной и брюшной тифы, клещевой энцефалит, острый нефрит, острый гастрит, «острый живот», «капилляротоксикоз» и др. Такие ошибочные диагнозы фигурировали у 86 больных из 197, поступивших в стационары с выраженными формами геморрагической лихорадки. Анализ ошибок в диагностике свидетельствует о недостаточном знакомстве широкого круга врачей с клиническим течением этой болезни.