

без изменений. Таким образом, после экзамена у большинства студентов наблюдалось снижение температуры кожи.

Сопоставление показателей экскреции с мочой катехоламинов, содержания глюкозы в крови и температуры кожи позволяет отметить однонаправленный характер изменений, свидетельствующий о значительном нервно-эмоциональном напряжении организма студентов. Длительные функциональные расстройства, усугубляясь, могут стать причиной нарушения здоровья студентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Томашевская Л. И. Врач. дело, 1972, 8, 135.—2. Япеев Р. С. Гуморально-гормональные показатели вегетативных реакций у абитуриентов и студентов при сдаче экзаменов. Автореф. канд. дисс., Казань, 1983.

Поступила 15.02.86.

ОБЗОРЫ

УДК 616.37—002.2—07:616.153.1—074

ФЕРМЕНТНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

В. В. Лукьянов, С. И. Рапопорт, И. В. Лукьянов

г. Москва

Хронический панкреатит в структуре заболеваний пищеварительной системы составляет от 5,1 до 9% [6]. Тяжесть клинических проявлений и исходов этого заболевания, частое вовлечение в патологический процесс других органов и систем делают диагностику хронического панкреатита весьма актуальной задачей. До настоящего времени анамнез является отправной точкой обследования больного и последующего диагноза. В ряде случаев он позволяет поставить предварительный диагноз без использования сложных методов исследования функции поджелудочной железы. В последние годы для распознавания хронического панкреатита часто применяют рентгенологические, гастродуоденоскопические методы исследования, ангиографию и эзографию поджелудочной железы. Обычное рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта, дуодено- и холедоходуоденография обладают большой диагностической информативностью, однако эти методы дают лишь косвенное подтверждение наличия хронического панкреатита. Ретроградная панкреатография и ангиография имеют при данном заболевании значительную диагностическую ценность, но вариабельность сосудистой и протоковой систем поджелудочной железы создает в ряде случаев трудности в интерпретации получаемых данных. Кроме того, надо учитывать методические сложности и инвазивность, характерные для названных методов. Гастродуоденоскопия в диагностике заболеваний поджелудочной железы, несмотря на свою значимость в целом, позволяет выявлять лишь те патологические изменения желудка и двенадцатиперстной кишки, которые могут быть следствием заболевания поджелудочной железы и большого дуоденального соска. Существуют различные мнения о нормальных вариантах эзограмм поджелудочной железы, что особенно затрудняет их интерпретацию. Помимо этого, тучность и наличие газа в кишечнике в значительной степени ограничивают диагностическую ценность метода [8].

Физикальные методы исследования — осмотр и перкуссия — имеют незначительную диагностическую ценность, а пальпация удается лишь при увеличенном и уплотненном органе. Сгусторез и креаторез обнаруживаются, как правило, при уже сравнительно далеко зашедших нарушениях экзокринной функции поджелудочной железы, а начальные проявления внешнесекреторной недостаточности протекают в основном без расстройства стула и существенного увеличения в нем количества мышечных волокон, жиров и крахмала. Ни один из известных диагностических методов не может полностью выявить сложные морфофункциональные изменения в поджелудочной железе при различных формах хронического панкреатита и его осложнениях [1].

Необходимо комплексное обследование подобных больных, важное место в котором, по мнению многих авторов, занимает определение активности ферментов в сыроворотке крови. В то же время данные о диагностической ценности уровня амилазы, липазы, трипсина у различных исследователей неоднозначны. Постоянное количество в крови небольших концентраций панкреатических ферментов имеет биологический смысл, способствуя физиологической ауторегуляции активности экзокринной ткани поджелудочной железы; протеолитические ферменты, кроме того, участвуют в функционировании сложной антисвертывающей системы крови [6]. Увеличение же кон-

центрации панкреатических ферментов в сыворотке крови выше нормы возникает обычно вследствие «уклонения» ферментов в кровь при нарушении целостности паренхимы железы или в результате застоя секрета в том или ином участке системы протоков.

Наиболее распространенным тестом является определение активности амилазы в крови. Высокая активность амилазы в крови с большой долей вероятности свидетельствует о наличии у больного обострения хронического панкреатита, однако данный симптом не может считаться абсолютно специфичным. Фермент может всасываться в кровь из брюшной полости при перфорации гастродуоденальных язв, из кишечника при илеусе, перитоните, при острых приступах желчнокаменной болезни, поражении слюнных желез и печеночной ткани [15]. Активность изоамилаз панкреатической железы составляет всего 30—40% общей амилалитической активности сыворотки крови [16]. Лишь систематическое исследование амилазной активности, особенно в период обострения хронического панкреатита, может способствовать установлению правильного диагноза.

Повышение активности амилазы в сыворотке крови более 12 ед./мл (по наиболее распространенному в нашей стране методу Смита—Роу) служит признаком обострения заболевания [7]. Гиперамилаземия может быть определена сразу же при развитии обострения панкреатита, но ее длительность обычно не превышает 2—3 дней. Увеличение амилазурии при панкреатитах является частым проявлением «уклонения» ферментов поджелудочной железы в кровь, а затем в мочу. Оценка показателя амилазурии при хроническом панкреатите требует известной осторожности в связи с тем, что выделение амилазы зависит от состояния проницаемости для фермента клубочков почек, а при панкреатитах в ряде случаев отмечается поражение почек. Хотя, по мнению Л. И. Геллера [4а], в большинстве случаев обострения хронического рецидивирующего панкреатита не выявляются такие изменения почек, которые могли бы серьезно отразиться на показателях активности амилазы в моче.

По данным различных авторов, частота гиперамилазурии колеблется в весьма широких пределах — от 20—35 до 50% и больше. Повышение активности амилазы в моче до 512—1024 ед. по Вольгемуту свидетельствует о поражении поджелудочной железы. Подъем активности амилазы мочи может быть определен уже спустя 2 ч после развития гиперамилаземии [7]. Н. А. Скуя [11] считает амилазурическую пробу более удобным отсеивающим тестом, чем исследование амилазы в сыворотке крови. Однако В. С. Маят и В. В. Лаптев [9] придают большее значение в диагностике панкреатитов определению активности амилазы крови, чем уроамилазы. Но поскольку повышение активности амилазы мочи нередко наблюдается и при нормальном содержании фермента в крови либо сохраняется в течение нескольких дней с момента формализации содержания амилазы в крови, то по нему можно более уверенно обнаружить патологический процесс в поджелудочной железе и его обострения [7].

Ряд исследователей отдают предпочтение определению активности сывороточной липазы, поскольку повышение активности данного фермента при обострении хронического панкреатита хотя и наступает позже, чем амилазы, зато сохраняется гораздо дольше [2а, 12], причем некоторые авторы обнаруживали более частую гиперлипаземию, чем гиперамилаземию [17]. Бэнкс [3] считает ошибочным представление, согласно которому при панкреатите содержание липазы в сыворотке увеличивается позже, чем амилазы. На самом деле, по мнению автора, содержание липазы возрастает параллельно гиперамилаземии, но иногда раньше и может оставаться повышенным 5—12 дней.

В литературе имеются сообщения о весьма незначительной информативности исследования активности липазы сыворотки крови при остром и обострении хронического панкреатита [11]. Повышение уровня липаземии более 4,8 ед./мл, выявляемое трибутириновым методом, считается патогномичным для обострения заболевания [4а]. Однако следует иметь в виду, что активность липазы в крови может нарастать и при таких заболеваниях органов брюшной полости, как камни общего желчного протока, острый холецистит, перфорация тонкой кишки, а также при тяжелом течении язвенной болезни. При паротите же, внеаточной беременности и макроамилаземии [3], сопровождающихся гиперамилаземией, она остается нормальной, поэтому в ряде случаев эти заболевания и обострение хронического панкреатита необходимо дифференцировать.

Поджелудочная железа является единственным источником образования трипсина, поэтому определение его активности может дать более ценные данные о состоянии панкреатической секреции, чем исследование других ферментов. Для обострения панкреатита характерно повышение активности трипсина, которое наблюдается чаще, чем амилазы и липазы [7]. Увеличение активности трипсина выше 6 мед./мл по методу Эрленжера свидетельствует об обострении хронического панкреатита [4а].

Многие авторы наряду с исследованием активности трипсина изучали содержание его ингибитора и обнаружили снижение отношения ингибитор/трипсин в сыворотке крови при хроническом панкреатите. Возможность изучения активности трипсина в крови многими авторами оспаривается ввиду наличия в крови в большом количестве ингибитора трипсина [2б]. В связи с этим представляется интерес определение содержания трипсина в крови радиоиммунным методом, когда ингибитор трипсина не является тому препятствием [13]. Клинические наблюдения показали, что при хрони-

ческом рецидивирующем панкреатите, а также в фазе ремиссии при его рецидивирующей форме активность амилазы, липазы и трипсина в крови не отличается от этих показателей у здоровых людей [26]. В фазе обострения при рецидивирующей форме панкреатита в 70% случаев отмечается повышение активности панкреатических ферментов в крови и моче [10]. В клинической практике в основном приходится встречаться с больными хроническим рецидивирующим панкреатитом в стадии обострения, что диктует необходимость определения в таких случаях активности ферментов поджелудочной железы в сыворотке крови и моче. Наряду с этим необходимо иметь более отчетливое представление о порядке «уклонения» ферментов в кровь, о длительности их повышенного содержания в крови. Однако, несмотря на большую диагностическую ценность этого метода, данные вопросы остаются не до конца выясненными. Многие исследователи перед взятием крови для исследования панкреатических ферментов проводили стимуляцию железы кишечными гормонами. С нашей точки зрения, стимуляцию поджелудочной железы надо проводить лишь в тех случаях, когда при исследовании крови не выявляется повышение активности панкреатических ферментов, но есть подозрение на наличие воспитательного процесса. В основном же при обострении хронического панкреатита уровень панкреатических ферментов в крови достаточно высок и диагноз не вызывает сомнений.

Дискуссионным остается вопрос о порядке исследования ферментов в крови и соке поджелудочной железы. Изменения активности ферментов в крови в зависимости от тяжести заболевания мало выражены, что свидетельствует о том, что панкреатические ферменты сыворотки крови не определяют тяжести панкреатита [2а]. Многие авторы, сравнивая изменения активности ферментов крови и дуоденального содержимого у обследованных больных, пришли к выводу, что в дуоденальном содержимом данный показатель подвергается изменениям чаще, чем в крови. С нашей точки зрения, нет необходимости противопоставлять определение ферментов в сыворотке крови и дуоденальном содержимом, так как эти методы не исключают, а дополняют друг друга. Определение активности ферментов в сыворотке крови служит отборочным тестом, выявляющим обострение хронического панкреатита, и ни в коем случае не призвано устанавливать степень внешнесекреторной недостаточности. Этой цели служит измерение активности ферментов в дуоденальном содержимом. Ставить вопрос, какой из данных методов наиболее ценный, неправильно, так как в клинической практике приходится встречаться с длительно протекающими формами хронического панкреатита без нарушения внешней секреции, когда диагноз возможно верифицировать только при выявлении повышенной активности ферментов в крови.

Нередки случаи, когда в крови активность ферментов находится в пределах нормы и диагноз удается поставить только по обнаруженной внешнесекреторной недостаточности. На начальных стадиях панкреатита, когда внешнесекреторная функция поджелудочной железы часто не изменена, обострение хронического панкреатита можно выявить только с помощью определения активности ферментов в крови. Следовательно, анализ ферментов в сыворотке крови требует дополнительного исследования секрета поджелудочной железы.

Состояние внешнесекреторной функции поджелудочной железы, ее резервные возможности расцениваются по объему секрета, бикарбонатной щелочности, активности панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом в ответ на различные раздражители. По активности ферментов сока поджелудочной железы еще нельзя судить достаточно полно о состоянии внешнесекреторной функции; весьма важно определять дебит ферментов за 1,5 ч в расчете на 1 кг веса [45]. Нормальное состояние панкреатической секреции при проведении секретин-панкреозиминового теста характеризуется следующими показателями: объем секреции должен равняться $184,4 \pm 19,2$ мл/ч; концентрация бикарбонатов — $85,4 \pm 16,3$ ммоль/л (методом обратного титрования); уровень амилазы — $111,1 \pm 13,6$ нкат/кг (по способу Смит—Роу); уровень липазы — $61,2 \pm 9,73$ нкат/кг (по методу Титца); уровень трипсина — $4,86$ нкат/кг (по Хвербеку—Эрлангеру) [2а].

Клинические наблюдения показали, что хронический панкреатит, как правило, сопровождается снижением экзокринной деятельности железы [26]. Нормальная секреция в ряде случаев сохраняется, видимо, благодаря компенсаторной реакции поджелудочной железы, характерной для многих органов. Ряд авторов полагают, что иногда при хроническом панкреатите функция поджелудочной железы не угнетена, а напротив, активность ферментов и количество выделяемого секрета даже повышены, что указывает на начальное поражение органа. Описана секреция, которая отличается увеличением объема при нормальной концентрации ферментов и бикарбонатов [14].

В литературе данные о значении гиперсекреции довольно противоречивы. С целью уточнения особенностей динамики патологического процесса в панкреатической ткани мы провели экспериментальную работу. На ранних этапах развития панкреатита (этионинговая модель) гиперсекреция была выявлена у всех подопытных животных (собак). Результаты электронно-микроскопического исследования показали, что в структуре ацинарной клетки имеются морфологические изменения, свидетельствующие об усиленном синтезе белка. На дальнейшем этапе развития хронического панкреатита наряду с ацинарными клетками, находящимися в состоянии повышенной секреторной активности, выявлялись клетки с признаками очаговой дегенерации саркоплазмы. Объ-

ем секрета и активность панкреатических ферментов при этом были уменьшены. Исходя из полученных экспериментальных данных можно предположить, что начальные морфологические изменения в железе (соответствующие гиперсекреторному типу секреции) и дальнейшее их развитие вплоть до полного склерозирования ацинарных клеток представляют собой единый воспалительно-дегенеративный процесс. Следовательно, гиперсекрецию можно представить как реакцию ткани поджелудочной железы на раздражение; ткань железы при этом сохраняется, но возникают начальные признаки хронического панкреатита. При определенной длительности действия патогенного фактора на ткань железы эти обратимые по своей природе изменения ведут к необратимому морфологическому перерождению ткани и появлению внешнесекреторной недостаточности.

Заслуживает внимания получение чистого панкреатического сока, который можно использовать для исследования экзокринной функции поджелудочной железы; что в значительной степени повышает достоверность результатов [2а].

Таким образом, для выявления обострения хронического панкреатита представляется оправданным привлечение комплекса современных методов исследования, среди которых важное место занимает определение активности ферментов поджелудочной железы в панкреатическом соке, сыворотке крови и моче.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благовидов Д. Ф., Вишневский В. А., Буриев И. М. и др. В кн.: Материалы Всесоюзной конференции «Хронический панкреатит», М., 1981.—2. Богер М. М. а) Методы исследования поджелудочной железы. Новосибирск, 1982; б) Панкреатиты. Новосибирск, 1984.—3. Бэнкс П. А. Панкреатит. Пер. с англ. М., 1982.—4. Геллер Л. И. а) Хронический рецидивирующий панкреатит. Хабаровск, 1976; б) Сов. мед., 1982, 4, 69.—5. Гребенев А. Л. Клин. мед., 1982, 4, 99.—6. Коротько П. Ф. МРЖ, 1979, 6, 1.—7. Кузин М. И., Данилов М. В., Благовидов Д. Ф. Хронический панкреатит, М., Медицина, 1985.—8. Логинов А. С. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. М., 1980.—9. Маят В. С., Лаптев В. В. Клин. мед., 1982, 9, 99.—10. Милонов О. Б., Соколов В. И. Хронический панкреатит. М., Медицина, 1976.—11. Скуя Н. А. Заболевания холангиодуоденопанкреатической зоны. Рига, 1981.—12. Стручков В. И. Клиническая патофизиология при хирургических заболеваниях. М., Медицина, 1977.—13. Andriulli A., Masaero G., Felder M. et al. Dig. Dis. Sci., 1981, 6, 532.—14. Dreiling D. Gut, 1975, 16, 653.—15. Jam I. et al. Amer. J. Gastroent., 1978, 70, 5.—16. Johnson S. G., Levitt M. Amer. J. Dig., 1978, 23, 10.—17. Schulis K. Erkrankungen. Deutsch. med. Wochr., 1973, 98, 8.

Поступила 27.09.85.

УДК 616.3—053.31—07

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Р. Ф. Акберов

Кафедра рентгенологии (зав.—проф. М. К. Михайлов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста являются наиболее сложными и недостаточно изученными вопросами клинической медицины. До настоящего времени не выяснены такие актуальные вопросы, как механизм возникновения срыгивания и рвоты, происхождение пилоростеноза и дискинетических расстройств тонкой кишки. Не разработаны унифицированные методы диагностики и дифференциальной диагностики как функциональных, так и органических изменений желудочно-кишечного тракта, особенно у детей первых дней жизни.

Известно, что ранними клиническими признаками функциональных и органических нарушений желудка у детей являются симптомы срыгивания и рвоты. Причиной функциональных расстройств у детей раннего возраста, как правило, считают нарушение рефлекторной деятельности, вызываемое самыми различными факторами и в первую очередь врожденным недоразвитием нервного аппарата желудка. Другими причинами могут быть как парентеральные заболевания, так и болезни нижележащих отделов пищеварительного тракта, родовая травма, нарушение режима питания, аллергические состояния.

М. С. Маслов [106] отмечает, что у детей первых дней жизни кардинальная часть