

УДК 616.37-092.616.379-008.64:616.37-002.2

СОСТОЯНИЕ ВНЕШЕСЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Т.П. Демичева, И.Я. Циммерман,

ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия»

Демичева Татьяна Петровна – e-mail: demich-perm@mail.ru

Нарушения внешнесекреторной функции у больных сахарным диабетом (СД) и хроническим панкреатитом имеет ряд особенностей. Исследование дебита альфа-амилазы с вычислением коэффициента индукции эндогенного холецистокинина-панкреозимина (ХЩК-ПЗ) позволило сделать предположение о том, что нарушения экзокринной функции поджелудочной железы (ПЖ) и гипертонус сфинктера Одди встречаются чаще при хроническом панкреатите, чем при сахарном диабете. Причем при СД 1-го типа с нарушениями внешнесекреторной функции ПЖ преобладают случаи с ее повышением, а у больных СД 2-го типа понижение функции экзокринной ткани ПЖ связано, по-видимому, с недостаточностью эндокринного ХЩК-ПЗ.

Ключевые слова: хронический панкреатит, сахарный диабет, внешнесекреторная функция поджелудочной железы

Exocrine functions at sick of a diabetes and a chronic pancreatitis a number of features has infringements. Research of an output an alpha-amilazy with calculation of factor of an induction holetsistokinina-pankreoizimina (HTSK-PZ) has allowed to make the assumption that infringements exocrine pancreas functions of the pancreas and a hypertone valve Oddi meet more often at a chronic pancreatitis, than at a diabetes. And at diabetes 1 type with infringements exocrine functions of the pancreas prevail cases with its increase, and at patients diabetes 2 types function fall exocrine fabrics of the pancreas is connected, apparently, with insufficiency HTSK-PZ.

Key words: chronic pancreatitis, exocrine functions, diabetes.

Хронический панкреатит (ХП) – одно из распространенных заболеваний органов пищеварения, которое имеет стойкую тенденцию к росту показателей заболеваемости [1], а сахарный диабет (СД) – «неинфекционная пандемия XXI века», им страдают 4–6% населения планеты [2]. Длительное течение ХП сопровождается развитием экзокринной недостаточности поджелудочной железы (ПЖ); нарушения экзокринной функции ПЖ при СД также имеют место, но учитываются не всегда из-за трудности диагностики. Впервые предположение о снижении экзокринной функции у больных СД было высказано Н. Pollard и соавт. в 1943 г. [3]. Исследования последних лет показали неоднозначную точку

зрения на распространенность внешнесекреторной недостаточности среди больных СД. По данным разных авторов, частота панкреатической недостаточности у больных СД 1-го типа (ИЗСД) колеблется в пределах от 26 до 80%, а у больных СД 2-го типа – в 12–56% случаев [4, 5, 6]. Нарушения внешнесекреторной функции у больных с разными типами диабета и хроническим панкреатитом имеют ряд особенностей. Эта проблема изучена недостаточно.

Целью работы явилось сравнительное изучение нарушений внешнесекреторной функции ПЖ у больных первичным хроническим рецидивирующим панкреатитом и СД 1-го и 2-го типов.

Материалы и методы

Обследовано 85 больных (35 мужчин и 50 женщин), из них 17 человек страдали ХРП и 68 – СД, в том числе 1-го типа – 45 и 2-го типа – 23 человека. Исследование внешнесекреторной функции ПЖ проводилось беззондовым методом Бенда-Желтвая с определением дебита уроамилазы – DI (базальный), D II (через 30 мин. после стандартного завтрака), D III (через 60 мин. после приема того же завтрака), рассчитывали коэффициенты индукции эндогенного панкреозимина (ХЦКП) – К I (через 30 мин. после приема стандартного завтрака) и К II (через 60 мин. после приема того же завтрака). Использование пробы Бенда-Желтвая позволяет определить не только концентрации альфа-амилазы в моче, но и ее дебита за три 30-минутных интервала. Вычисление дебита мочевого экскреции альфа-амилазы за единицу времени (30 мин.) имеет преимущество по сравнению с определением ее концентрации в единице объема мочи (мл), при котором не учитывается различная степень разведения фермента, зависящая от количества выделяемой мочи. Прием пищи должен обусловить высвобождение эндогенного панкреозимина и тем самым стимулировать секрецию и инкрецию панкреатических ферментов, а значит, и их мочевую экскрецию. Известна четкая зависимость между активностью эндогенного панкреозимина и дебитом мочевого экскреции альфа-амилазы. Концентрацию альфа-амилазы в моче определяли методом Каравая. В.В. Желтвай (1969), М.Ф. Лендье и соавт. (1985) установили, что в норме базальный дебит альфа-амилазы равен 450–600 мг/(ч. мл), а К I за первые 30 мин. после стимуляции «пробным завтраком» (К I-I) – $1,68 \pm 0,24$, за вторые 30 мин. (К I-II) – $1,534 \pm 0,21$. При недостаточности экзокринной функции поджелудочной железы К I-I и К I-II, как правило, $<1,0$. Если К I-II $>$ К I-I, то следует думать о гипертонусе сфинктера Одди и затруднении оттока панкреатического сока в ДПК. Внутрисекреторную функцию ПЖ изучали путем определения сахара крови.

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с использованием программ Statistica 6,0, Microsoft Excel 97 путем подсчета средней арифметической величины (M), стандартного отклонения (SD), критерия Стьюдента (t). Различия считались достоверными при значениях $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Во всех группах больных содержание альфа-амилазы в крови и в моче было в пределах нормы. Базальный дебит уроамилазы был в норме у 58,8% больных ХРП и у 72,1% больных СД, причем при 2-м типе нормальные показатели наблюдались чаще, чем при 1-м типе (86,7% и 66,7% соответственно). Понижение экзокринной функции ПЖ при ХРП встречалось в 4 раза чаще, чем при СД (17,6% и 4,4% случаев), а повышение отмечено с одинаковой частотой в обеих группах, но чаще при СД 1-го типа (28,9% при 1-м типе против 8,7% при 2-м типе СД). После пищевой стимуляции дебит уроамилазы (DII) оказался нормальным у каждого второго больного диабетом и у каждого третьего – хроническим панкреатитом. Снижение показателя DII с одинаковой частотой отмечено в обеих группах, а повышение DII – чаще у больных ХРП. Показатель D III оказался сниженным у половины больных в обеих группах. К I был в норме в 48,5% случаев при СД и в 35,3% при ХРП. Понижение К I встречалось с одинаковой

частотой в обеих группах и составило при СД $0,814 \pm 0,078$ ($p < 0,02$), а при ХРП – $0,997 \pm 0,116$ ($p < 0,05$). Повышение К I при ХРП ($3,26 \pm 0,36$, $p < 0,05$) наблюдалось в 2,5 раза чаще, чем при СД ($3,24 \pm 0,54$, $p < 0,05$), причем, при 1-м типе СД превалировали случаи с повышением функции ПЖ (15,6% при СД 1-го типа против 4,44% при СД 2-го типа), а при 2-м типе СД с ее понижением (СД 1 – 35,5%, СД 2 – 47,8%). Приведенные данные указывают на первичное повреждение ацинарных клеток ПЖ, что может быть объяснено потерей трофического эффекта инсулина и утратой гало-феномена [7]. Инсулин стимулирует рост ацинарных клеток через специальный рецептор IGF-1, т. е. оказывает трофическое влияние на экзокринную ткань ПЖ. Безусловно, стимулирующее воздействие инсулина на ацинарные клетки зависит от уровня его продукции, следовательно – от наличия того или иного количества функционально активных островков Лангерганса (это важно у больных ИЗСД). Гало-феномен исчезает при СД и не восстанавливается при лечении экзогенным инсулином, вероятно, потому, что при таком лечении не восстанавливаются физиологически высокие концентрации инсулина в инсулоацинарной системе вообще и в периинсулярных ацинусах в частности [8]. К I-II был понижен у больных СД в 57,3% случаев ($0,74 \pm 0,065$, $p < 0,01$), а при ХРП – 47% ($0,53 \pm 0,08$, $p < 0,01$). Этот показатель оказался достоверно выше нормы в 29,5% случаев при ХРП ($3,59 \pm 0,41$, $p < 0,02$) и в 17,7% у больных СД ($2,9 \pm 0,42$, $p < 0,05$). При 1-м типе СД К I-II был повышен в 2,5 раза реже, чем при 2-м типе СД. Повышение К II отражает не только «уклонение» ферментов в кровь, но и степень гиперферментурии после пищевой стимуляции. «Уклонение» ферментов в кровь характерно для обтурационных типов секреции ПЖ, которые чаще выявлялись у больных ХРП и 2-м типом СД. Гипертонус сфинктера Одди был отмечен у 53% больных при ХРП и у 26% при СД. У 4 больных из 68 (6%) на фоне СД 1-го типа развился ХРП, но лишь у 1 больного из 17 ХРП (6%) была выявлена легкая форма панкреатогенного СД. При оценке эндокринной функции ПЖ оказалось, что средний уровень глюкозы у больных СД составил $10,5 \pm 0,9$ ммоль/л, а у пациентов ХРП – $5,8 \pm 0,4$ ммоль/л.

Таким образом, при ХРП нарушения экзокринной функции ПЖ и гипертонус сфинктера Одди отмечены значительно чаще, чем при СД. Однако инкреторная недостаточность ПЖ встречается редко. При СД 1-го типа с нарушениями внешнесекреторной функции ПЖ превалируют случаи с ее повышением, а у небольшой части больных развивается ХРП. При СД 2-го типа понижение функции экзокринной ткани ПЖ связано, по-видимому, с недостаточностью эндокринного ХЦКП-ПЗ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Минушкин О.Н. Хронический панкреатит: эпидемиология, этиология, классификация. Фарматека. 2007. № 2. С. 53–56.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. М.: Изд-во «Универсум Паблишинг», 2003. С. 237.
3. Pollard H., Miller L., Brewer W. External secretion of the pancreas and diabetes (study of secretin test). Am. J. Dig. Dis. 1943. № 10. P. 20.
4. Hardt P.D., Krauss A., Bretz L. et al. Pancreatic exocrine function in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. Acta Diabetol. 2000. № 37. P. 105–110.
5. Icks A., Haastert B., Giani G., Rathmann W. Low fecal elastase -1 in type 1 diabetes mellitus. Z. Gastroenterol. 2001. № 39. P. 823–830.
6. Rathmann W., Haastert B., Icks A. et al. Low fecal elastase 1 concentration in type 2 diabetes mellitus. Scand. J. Gastroenterol. 2001. № 36. P. 1056–1061.
7. Foulis A.K. Histology of the islet in insulin-dependent diabetes mellitus: a positive sequence of events. Textbook of diabetes. Oxford. 1997. № 15. P. 24–29.
8. Губергриц Н.Б., Фоменко П.Г., Колкина В.Я. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы при сахарном диабете. Рос. журнал гастроэнт., геп., колопрокт. 2009. № 5. С. 61–67.