

Г. А. КАТАЕВА

СКОРОСТЬ ВСАСЫВАНИЯ ГЛЮКОЗЫ В СВЯЗИ С ИЗУЧЕНИЕМ САХАРНЫХ КРИВЫХ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ КОЛОГАСТРОПЛАСТИКИ

Степень отклонения от нормы углеводного обмена служит одним из критериев оценки методов хирургического лечения заболеваний желудка. Установлено, что после операций типа Бильрот II нагрузка глюкозой вызывает резкое нарастание, а затем чрезмерное падение сахара в крови [2—4, 7, 8 и др]. На ход сахарной кривой не влияет срок, прошедший после операции [11]. Этиология этого сдвига базируется на нарушенной всасывательной способности пищеварительного тракта в результате ускоренной эвакуации из культи желудка или быстрого провала пищи в тонкий кишечник [10]. Параллелизм ирритативного хода сахарной кривой с ускоренным продвижением контрастной массы или первых ее порций рентгенологически был установлен при даче бария с углеводным завтраком Андреассеном и др. [12], Маттсоном и Перманом [14]. П. И. Андросов [1] у лиц после кологастропластики (5 больных) констатировал нормальный ход сахарной кривой, а Г. А. Даниелян [5]—постепенное опорожнение «искусственного желудка» [18].

В клинике общей хирургии ВМОЛА им. С. М. Кирова с 1955 г. производится замещение тотально и субтотально удаленного желудка отрезком поперечно-ободочной кишки [9], у 21 больного изучалась сахарная кривая (у некоторых повторно). У 17 больных приводятся данные до операции. В эту же группу включили 2 больных, которым дуоденальный пассаж пищи был восстановлен посредством операции реконверсии, в связи с осложнениями ранее перенесенной резекции желудка общепринятыми методами по поводу язвенной болезни. Всего в связи с указанными операциями прослежено 54 сахарные кривые.

В качестве контроля служили: I группа—практически здоровые сотрудники кафедры, больные с диагнозами—липома, дивертикул пищевода; всего 25 чел. обоего пола в возрасте 16—69 лет; II группа—больные после гастроэктомии и резекции желудка по методу Бильрот II—20 чел., у 12 из них приводятся данные до операции.

Всего по трем группам обследованных разбираются результаты изучения 111 сахарных кривых. Операции как гастропластические, так и типа Бильрот II производились по поводу рака или язвы желудка с учетом послеоперационного состояния больных, степени отклонения избранного теста от показателей здоровых, а также характера хирургического метода.

Содержание сахара в крови определяли натошак, а затем после нагрузки глюкозой через 5, 10, 15, 30 мин. и далее с интервалами в 30 мин. в течение 2,5 ч. У здоровых лиц выпускали пробы через 5 и 10 мин. после нагрузки. Глюкоза давалась из расчета 1 г на 1 кг веса больного, растворенная в $\frac{1}{2}$ стакане воды. Сахар крови определяли методом Хатгедорна Иенсена.

При оценке кривых учитывали: а) время, прошедшее от начала исследования до наступления максимального подъема сахара крови; б) величину максимального подъема сахара крови, о которой чаще судят по гипергликемическому коэффициенту; в) выраженность гипогликемии; г) скорость всасывания глюкозы. Последнюю характеризовали приростом сахара крови по отношению к исходному уровню через 15 мин. после нагрузки. Как указывает А. М. Уголев (1965), эта величина зависит от скорости всасывания глюкозы, а влияние депонирующих механизмов в это время еще не выявляется. При обсуждении результатов большее внимание будет уделено именно этому показателю, т. к. в таком аспекте сахарные кривые в просмотренной литературе не разбирались. Остановимся отдельно на каждом показателе.

1) У всех групп обследованных максимальный уровень сахара крови регистрировался преимущественно через 30 и 60 мин. после углеводного завтрака. Следовательно, на этот показатель оперативное вмешательство у обследованных лиц существенно не влияло.

2) Повышенный гипергликемический коэффициент возник в результате гастропластических операций у 43% обследованных, после операции типа Бильрот II—у 60%.

3) Выраженная гипогликемия у пациентов с «искусственным желудком» из толстой кишки отмечена в 30%, после операций типа Бильрот II—в 35% случаев.

У здоровых лиц уровень сахара крови повышался в течение 15 мин. после дачи глюкозы от 0 до 49 мг%, в среднем на 25 мг%. На этом показателе у оперированных больных, по-видимому, должна отражаться скорость поступления глюкозы в тонкий кишечник, где она преимущественно всасывается. У лиц после кологастропластики может иметь значение функция всасывания трансплантата. У 12 больных из 21 после кологастропластики скорость всасывания глюкозы колебалась от 51 до 127 мг% за 15 мин., т. е. была повышена. У 3 из них она была повышена и до операции. Следовательно, в связи с хирургическим вмешательством данного вида она повысилась у 9 больных—43%. У 5 из 12 больных параллельно ускорению всасывания глюкозы было ускорено и поступление контрастной массы в 12-перстную кишку. У 6 зарегистрирован нормальный и даже задержанный темп ее эвакуации, по-видимому, из-за изменения со временем свойств трансплантата. Из 12 повторно обследованных 8 показали увеличение со временем скорости всасывания глюкозы, в ряде случаев весьма значительное. Наиболее низкие ее цифры отмечены в раннем послеоперационном периоде, когда констатируется и атоничность трансплантата в связи с перерезкой блуждающих нер-

вов. Самые высокие показатели всасывания глюкозы зарегистрированы у больных с непрерывным и ускоренным темпом эвакуации бария. Очевидно, что после кологастропластики характер поступления химуса в тонкий кишечник имеет для разбираемого теста ведущее значение. В целом в данной группе обследованных скорость всасывания глюкозы колебалась от 0 до 127 мг%, в среднем—50 мг%. Цифра превышает среднюю норму—25 мг% и средний показатель 17 больных до операции (34 мг%), что свидетельствует о влиянии кологастропластики на разбираемый показатель.

В группе наблюдаемых после операций типа Бильрот II скорость всасывания глюкозы была повышена чаще, чем после гастропластик. Из 20 обследованных у 15 она лежала в интервале 52—127 мг%, у трех в том числе и до операции. Следовательно, в связи с хирургическим вмешательством разбираемого вида ускорение всасывания глюкозы констатировано у 12 больных из 20. Из 15 чел. с ускоренным всасыванием глюкозы у 12 зарегистрированы нарушения эвакуации контрастной массы в тонкий кишечник. Отклонения выражались: 1) в ускоренном темпе продвижения бария у 9 чел., 2) в обратном токе и забросе в приводящую петлю—у 2, 3) в кардиоспазме—у 1. У 3 больных при ускоренном всасывании глюкозы констатировалось нормальное продвижение химуса. Из сказанного следует, что и в этой группе оперированных ускоренное всасывание глюкозы у большего числа больных совпадало с повышенным темпом поступления контрастной массы в тонкий кишечник, хотя постоянного параллелизма этих показателей также отметить не удалось. Определенное значение имел объем удаленной части желудка. В целом в группе после операций типа Бильрот II скорость всасывания глюкозы лежала в интервале от 10 до 127 мг%, в среднем—63 мг%, что выше нормы (25 мг%), и соответствующих показателей у тех же больных до операции (37 мг%). Следовательно, в связи с операциями типа Бильрот II скорость всасывания глюкозы увеличивается.

Итак, в связи с кологастропластическими вмешательствами скорость всасывания глюкозы нарастала у 43%, а в связи с операциями типа Бильрот II—у 60% обследованных. Повышение в среднем было умеренное после первого вида вмешательств и составляло последовательно: в норме—25, после кологастропластики—50, у лиц с эзофаго- и гастроеюностомами—63 мг%. Ускорение всасывания глюкозы у больных с «искусственным желудком» было связано: со скоростью поступления бария в 12-перстную кишку, с состоянием функции всасывания трансплантата, на котором отражалось время, прошедшее после операции. У больных с эзофаго- и гастроеюностомами скорость всасывания глюкозы повышалась: при увеличении темпа поступления контрастной массы в отводящую петлю тощей кишки и увеличении объема резецированной части желудка; определенное значение имеет состояние функции всасывания отводящей петли.

В ы в о д ы

1. Гипергликемия в связи с кологастропластикой возникает реже, чем в связи с операциями типа Бильрот II.

2. Гипогликемия встречается примерно с одинаковой частотой при обоих видах разбираемого хирургического вмешательства.

Клиника общей хирургии
Военно-медицинской академии
к.м. С. М. Кирова

Поступило 10/I 1966 г.

Գ. Ա. ԿԱՏԱԵՎԱ

ԳԼՅՈՒԿՈՉԱՅԻ ՆԵՐԾԾՄԱՆ ԱՐԱԳՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿՈԼՈԳԱՍՏՐՈՊԼԱՍՏԻԿԱՅԻՑ ՀԵՏՈ՝ ԿԱՊՎԱԾ ՇԱՔԱՐԻ ԿՈՐԱԳԾԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏ

Ա մ փ ն փ ու մ

Շաքարի կորագծերն ուսումնասիրված են 21 մարդու մոտ կոլոգաստրոպլաստիկայի և 2-ի մոտ՝ ռեկոնվերսիայի վիրահատություններից հետո: Որպես կոնտրոլ բերված են 25 առողջ և ստամոքսի ռեզեկցիայից ու գաստրեկտոմիայից հետո էզոֆագոս և գաստրոէյունոանաստոմոզ ունեցող 20 մարդկանց տվյալները:

Երկու խմբերում էլ վիրահատությունները կատարված են ստամոքսի խոցի և քաղցկեղի կապակցությամբ:

Ավելի մանրամասն ուսումնասիրված է գլյուկոզայի ներծծման արագությունը, որի մասին դատում են արյան մեջ շաքարի քանակի ավելացումից (եղման մակարդակի համեմատությամբ) գլյուկոզայով ծանրաբեռնելուց 15 րոպե հետո:

Հեղինակը գալիս է այն եզրակացության, որ գլյուկոզայի ներծծման արագությունը, կապված գաստրոպլաստիկ միջամտությունների հետ, ավելի հազվադեպ է մեծանում և միջին հաշվով ավելի շափավոր, քան Բիլրոտ-II տիպի վիրահատություններից հետո:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андросов П. И. В кн.: Еюногастропластика при гастроэктомии и резекциях желудка. Крымиздат, 1962, стр. 167.
2. Бритикова К. Ф. Труды института физиологии АН СССР, 9, 1960, стр. 401.
3. Вилявин Г. Д. В кн.: Еюногастропластика при гастроэктомии и резекциях желудка. Крымиздат, 1962, стр. 11.
4. Гордон О. Л. Осложнения у язвенных больных после гастроэнтеростомии и резекции желудка. М., 1949.
5. Даниелян Г. А. Вестник хирургии, 1965, 2, стр. 108.
6. Зарубин С. А. Клиническая медицина, 1958, 2, стр. 15.
7. Кузнецов Н. Н., Печатникова Е. А. Материалы научной конференции по проблеме «Функциональные взаимоотношения между различными системами организма в норме и патологии». Иваново, 1962, стр. 793.

8. Маркова Г. Ф. Труды научной конференции по проблемам физиологии и патологии пищеварения, посвященной памяти академика К. М. Быкова. Иваново, 1960, стр. 507.
9. Попов В. И., Филин В. И. Новый хирургический архив, 1959, 4, стр. 62.
10. Филипович С. И., Амиров Н. И., Волкова Т. В., Замычкина К. С., Малкиман И. В., Марцевич М. С., Нилова Н. А. Компенсаторные процессы в пищеварительной системе после резекции желудка и тонкого кишечника (экспериментальные исследования). М., 1963.
11. Франкфурт Л. А. Клиническая медицина, 1958; 11, стр. 61.
12. Andreassen M., Davidsen H. G., Feuger H. J. Acta Clin. Scand., 1961, 121, 2, 134.
13. Mattson O., Perman G. Acta Clin. Scand., 1962, 124, 4, 326.