

КИШЕЧНЫЕ ФЕРМЕНТЫ ПОСЛЕ ЗАМЕЩЕНИЯ ЖЕЛУДКА СЕГМЕНТОМ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Г. А. Катаева и Д. В. Помосов

Клиника общей хирургии (нач.—проф. В. И. Попов) Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

В последнее время исследование наиболее типичных кишечных ферментов — энтерокиназы и фосфатазы — приобретает большое значение в клинической практике.

Определение их содержания в испражнениях помогает в дифференциальной диагностике спру, дизентерии, пищевой токсикоинфекции, а также в оценке тяжести процесса при хронических колитах и энтероколитах (С. Я. Михлин, 1957; К. Б. Бахадыров, 1962, и др.). Особо важно исследование кишечных ферментов после частичной или тотальной резекции желудка, так как оно позволяет судить о приспособляемости желудочно-кишечного тракта.

В последнее время в литературе все чаще появляются сообщения о несостоятельности резекции желудка типа Бильрот-II. Выключение из пищеварительного тракта двенадцатиперстной кишки с ее важной и обширной рефлексогенной зоной, а также начальной части тощей кишки ведет к грубому нарушению моторно-эвакуаторной функции, к стойким расстройствам пищеварения, обмена веществ (А. А. Вишневский и Г. Д. Вилевин, 1964; А. А. Бусалов и сотр., 1964, и др.). Для предупреждения этих расстройств предложены различные реконструктивные резекции желудка, цель которых состоит в сохранении дуоденального пассажа. Одни авторы рекомендуют замещать резецированный желудок петлей тонкой кишки (Е. И. Захаров, 1947; Г. Д. Вилевин, 1959; Генлей, 1952, и др.), другие — толстой кишкой (П. И. Андросов, 1955; В. И. Попов, 1959; Мороней, 1951 и др.).

В нашей клинике по предложению проф. В. И. Попова с 1955 г. при гастрэктомиях и субтотальных резекциях желудка используется сегмент поперечно-ободочной кишки для замещения удаленного желудка (Казанский мед. ж., 1964, 4).

В настоящей работе мы предприняли попытку произвести изучение кишечных ферментов.

Для сравнительной оценки резекции желудка с замещением толстой кишки и резекции желудка типа Бильрот-II мы определяли активность энтерокиназы и фосфатазы в экскрементах у 37 человек. В основную группу вошли 15 больных, перенесших гастрэктомию или резекцию желудка с замещением толстой кишки. Две контрольные группы составили 12 больных после гастрэктомии или резекции желудка по Бильрот-II и 10 практически здоровых лиц.

Определение энтерокиназы и фосфатазы в содержимом двенадцатиперстной кишки, полученном путем зондирования, произведено у 9 практически здоровых лиц и у 8 больных с искусственным «желудком» из толстой кишки (10 исследований). Не у всех больных после кологастропластики удавалось получить дуоденальное содержимое. В сроки около месяца после операции зонд не проходил в дуоденум, по-видимому, из-за послеоперационной отечности анастомозов. В более поздние сроки у некоторых пациентов при рентгенологическом контроле зонд свертывался в трансплантате (возможно, из-за большой длины и за счет выраженной гаустрации его). Получить дуоденальное содержимое у перенесших резекцию по способу Бильрот-II не представлялось возможным из-за выключения двенадцатиперстной кишки. Резекции желудка в обеих группах были произведены по поводу рака или язвы желудка у лиц сходного возраста, а исследование ферментов производилось в одинаковые примерно сроки после оперативного вмешательства.

Активность энтерокиназы исследовалась по методу Г. К. Шлыгина (1950), а фосфатазы — по Л. С. Фоминой, С. Я. Михлину, Г. К. Шлыгину (1952).

У практически здоровых лиц в содержимом двенадцатиперстной кишки концентрация энтерокиназы до действия кислотного раздражителя составляла 67—337, после — 37—206 ед./мл, фосфатазы соответственно следы — 31 и следы — 5,5 ед./мл. Полученные данные в основном совпадают с результатами В. Н. Будаковской (1961).

После кологастропластики концентрация энтерокиназы в двенадцатиперстной кишке оказалась повышенной у 6, а фосфатазы — у 5 больных (главным образом в отдаленные сроки после операции — через год и позже). Этот факт, по-видимому, надо рассматривать как компенсаторную перестройку деятельности кишечника в ответ на резкое ограничение или полное выпадение желудочного пищеварения.

Как известно, процессы инактивации энтерокиназы и фосфатазы происходят в толстом кишечнике и характеризуются количеством указанных ферментов в кале. В наших исследованиях у практически здоровых лиц в фекалиях было энтерокиназы 0—20, а фосфатазы — 50—460 ед./г, что совпадает с нормами, установленными В. Н. Будаковской (для энтерокиназы 0—20, для фосфатазы 50—450 ед./г).

У больных в ранние сроки (около месяца) после резекции желудка с кологастропластикой выделение энтерокиназы и фосфатазы было значительно больше, чем

после гастрэктомии и резекции желудка по Бильрот-II. Это можно объяснить, с одной стороны, операционной травмой, а с другой — укорочением толстого кишечника из-за выкраивания трансплантата. Нормализация экскреции энтерокиназы и фосфатазы у больных после кологастропластики начиналась через 8—11 месяцев и заканчивалась к 2 годам. Через два года и позже выделение указанных ферментов у всех больных было почти нормальным (только у одного оно было умеренно увеличенным). После гастрэктомии и резекции желудка по Бильрот-II в течение первого года после операции выделение энтерокиназы в кале было резко увеличенным у всех больных (у одного даже более чем в 100 раз), а фосфатазы — у 4 из 7 обследованных.

Через 4 года и позже после вмешательства активность энтерокиназы кала была повышена у 3 и фосфатазы — у 2 обследованных.

Из приведенных данных следует, что процессы разрушения ферментов в толстом кишечнике значительно более снижены в ближайшем послеоперационном периоде у лиц после кологастропластики, чем после общепринятых резекций и гастрэктомий. Тем показательнее более частая нормализация этих процессов у больных после кологастропластики в отдаленные сроки. В настоящее время установлено, что на распад ферментов в толстом кишечнике, а следовательно, и на содержание их в кале влияет химизм химуса и скорость его продвижения по желудочно-кишечному тракту (Г. К. Шлыгин, 1956; С. Я. Михлин, 1957).

Как показало рентгенологическое исследование, у больных после резекции желудка с замещением толстой кишки эвакуация контрастной массы по желудочно-кишечному тракту происходит в сроки, приближающиеся к норме. В то же время после резекции по Бильрот-II эвакуация, как правило, бывает ускорена.

Таким образом, «искусственный желудок», созданный из толстой кишки, обеспечивает порционное поступление, а значит, и более правильное продвижение пищевого комка. Этим и можно объяснить более частую нормализацию экскреции энтерокиназы и фосфатазы у больных после гастропластических операций по сравнению с перенесшими резекции по Бильрот-II.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андросов П. И. Хирургия, 1955, 6.—2. Бахадыров К. Б. Вopr. пит., 1962, 2.—3. Вилявин Г. Д. Хирургия, 1959, 11.—4. Захаров Е. И. Вестн. хир., 1948, 4.—5. Михлин С. Я. Лаб. дело, 1957, 6.—6. Михлин С. Я., Левитский Л. М. Клин. мед., 1957, 4.—7. Попов В. И., Филин В. И. Нов. хир. арх., 1959, 4.—8. Фомина Л. С., Михлин С. Я., Шлыгин Г. К. Биохимия, 1952, 2.—9. Шлыгин Г. К. Биохимия, 1950, 6; Тер. арх., 1956, 1.

УДК 616. 361

АКТИВНОСТЬ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ СЫВОРОТКИ И ЭРИТРОЦИТОВ

ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ ПЕЧЕНИ

Л. И. Анчикова

Первая кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. К. А. Маянская) и Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.—канд. биол. наук С. В. Сенкевич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Мы исследовали активность псевдохолинэстеразы и истинной холинэстеразы при обострении хронического холецистита — у 50 больных, при остром бактериальном и калькулезном холециститах — у 19, при желчнокаменной болезни, осложненной холециститом, вне периода желчной колики — у 17. Контрольную группу составляли 29 доноров.

Активность холинэстеразы сыворотки и эритроцитов крови определялась химическим методом Хестрина. За меру активности фермента принималось количество миллиграммов ацетилхолина, разрушенного холинэстеразой за час при температуре 38° и постоянном встряхивании.

Активность холинэстеразы сыворотки здоровых составляла $24,3 \pm 0,73$; эритроцитов — $46,0 \pm 1,26$.

При обострении хронического холецистита наблюдается статистически достоверное снижение активности псевдохолинэстеразы ($19,09 \pm 1,35$; $P < 0,001$).

По нашим данным, снижение активности холинэстеразы сыворотки прогрессирует по мере длительности и тяжести течения заболевания. При осложнении холецистита ангиохолитом с явлениями функциональной недостаточности печени, особенно при