

ная реакция на скрытую кровь в кале) и пилоростеноз. Осложненная форма язвенной болезни отмечена более чем у четверти всех обследованных (27%). Оперировано ранее по поводу этих осложнений 60% больных, чаще по поводу перфорации, затем — по поводу профузного кровотечения. У 284 больных язвенная болезнь была выявлена впервые. Если учесть, что «первичных» свежих язв было 225, то у 59 обследованных впервые была выявлена язвенная болезнь в рубцовой стадии, что указывает на возможность латентного течения язвенной болезни.

У 30% больных мы нашли редко рецидивирующий вариант течения, у 32% — часто рецидивирующий, а у 16% отмечалось непрерывно рецидивирующее течение язвенной болезни.

Что касается некоторых функциональных критериев, то здесь мы могли, пользуясь данными фракционного исследования желудочного содержимого и рентгенологическими признаками, установить у половины больных повышение секреции и у четвертой части — повышение моторики желудка. Интересно отметить, что у 15% обследованных констатирован упадок питания (дефицит веса более 10 кг). Из послеоперационных осложнений мы смогли отметить язву анастомоза у 1% больных, в отношении других осложнений катаметрические данные не прослежены.

Получение целого ряда экстенсивных показателей, иллюстрирующих удельный вес и доленое участие в клинике язвенной болезни тех или иных вариантов, типов и форм заболевания в зависимости от определенных классифицирующих критериев, как нам представляется, подтверждает известную практическую ценность предлагаемой классификации. Эти данные позволят полнее охарактеризовать контингент больных язвенной болезнью, а также разработать прогностические алгоритмы, удобные для динамического обследования больных; наконец, подробная характеристика особенностей заболевания у каждого больного, отраженная в диагнозе, поможет индивидуализировать терапию в конкретной клинической ситуации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадильес С. О. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Медгиз, М., 1953.
2. Левин Г. Л. Язвенная болезнь. Медицина, М., 1970.
3. Радбиль О. С. Язвенная болезнь и ее лечение. Изд-во Казанск. ун-та, Казань, 1970.
4. Рысс С. М., Рысс Е. С. Язвенная болезнь (неосложненная форма). Медицина, Л., 1968.
5. Флекель И. М. Язвенная болезнь. Медгиз, Л., 1958.

Поступила 20 октября 1975 г.

УДК 577.173.3:616.33—002.44

ОБМЕН ГАСТРИНА У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В. В. Трусов, Я. М. Вахрушева

Кафедра госпитальной терапии (зав. — заслуж. деят. науки УАССР проф. Л. А. Лещинский) Ижевского медицинского института

Реферат. Исследование базального уровня гастрина в крови и при стимуляции его выделения инсулином у больных язвенной болезнью выявило определенные изменения в его содержании в зависимости от локализации язвы и формы клинического течения заболевания.

К настоящему времени многочисленными экспериментальными исследованиями в основном расшифровано физиологическое значение гастрина — гормона пищеварительной системы. В частности, известно, что гастрин стимулирует почти все функции аппарата пищеварения: секрецию соляной кислоты и пепсина; экзогенную деятельность поджелудочной железы; выход печеночной желчи; тонус и моторику желудка, кишечника и желчного пузыря. Вместе с тем роль гастрина в патологии системы пищеварения, изменение его содержания при этом в биологических жидкостях изучены недостаточно. Такое положение объяснялось отсутствием надежных клинических способов определения гастрина. Благодаря внедрению в последние годы радиоиммунологических методов возможности исследования обмена гастрина в условиях клиники значительно расширились.

Задачей настоящей работы явилось изучение обмена гастрина при язвенной болезни. Под наблюдением было 45 больных (мужчин — 34, женщин — 11; возраст — от 27 до 63 лет). У 12 из них язва локализовалась в желудке, у 26 — в двенадцатиперстной кишке и у 7 — в желудке и двенадцатиперстной кишке. Контрольную группу составили 15 здоровых лиц.

Гастрин определяли радиоиммунологическим методом. Кровь для исследования базального уровня гастрина брали натощак после 12-часового голодания. Для стиму-

ляции выработки гастрина вводили инсулин внутривенно из расчета 0,2 ед. на 1 кг массы тела больного. После нагрузки инсулином кровь брали на 45 и 90-й минутах. Параллельно определяли уровень сахара крови до и на 30, 45 и 90-й минутах после введения инсулина. Одновременно изучали клинические симптомы заболевания, результаты физикального обследования, данные рентгеноскопии, рентгенографии и гастродуоденофиброскопии желудочно-кишечного тракта. До и после введения инсулина исследовали секреторную, кислотообразующую, ферментообразующую и двигательную функции желудка.

У здоровых лиц средняя концентрация гастрина в сыворотке крови, взятой натощак, составляла $62 \pm 6,8$ пг/мл, после введения инсулина она увеличивалась до $81 \pm 7,5$ пг/мл. Средние показатели базального гастрина у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с более легким течением заболевания существенно не отличались от контрольных цифр: они были равны соответственно $69,7 \pm 6,9$ пг/мл и $65,1 \pm 6,8$ пг/мл. Вместе с тем в этих группах больных при инсулиновой гипогликемии уровень гастрина возрастал в большей степени, чем у здоровых лиц. При локализации язвы в двенадцатиперстной кишке концентрация гастрина увеличивалась до $124 \pm 10,3$ пг/мл, а при язве желудка — до $96,6 \pm 9,2$ пг/мл. Повышенное содержание гастрина сохранялось более продолжительное время, чем у здоровых лиц, даже в тот момент, когда содержание сахара в крови после введения инсулина возвращалось к исходным значениям.

Увеличение выработки желудочного сока и соляной кислоты в ответ на введение инсулина не тормозило повышения концентрации гастрина, хотя при введении кислоты в желудок уровень гастрина в крови снижается [3, 4]. Очевидно, при язвенной болезни отмечается изменение в регуляции выброса гастрина. Кроме того, предполагают, что у больных механизмы освобождения приобретают большую устойчивость к ингибиторам [1, 5].

Определенный интерес вызывают особенности обмена гастрина у больных с тяжелым климическим течением заболевания. В эту группу вошли пациенты с более выраженной клинической симптоматикой (сильный болевой синдром, тошнота, рвота, изжога), частыми обострениями. У данной категории обследованных язва локализовалась в двенадцатиперстной кишке и желудке. Базальный уровень гастрина в крови был повышен в среднем до $168 \pm 10,7$ пг/мл.

У больных этой группы инсулиновая гипогликемия приводила к возрастанию концентрации гастрина в крови на 45-й минуте после введения инсулина в среднем до $246 \pm 17,8$ пг/мл. Высокое содержание гастрина сохранялось и на 90-й минуте исследования. При сопоставлении показателей гастрина с желудочной секрецией и кислотностью каких-либо закономерных связей здесь не найдено. У одних больных после введения инсулина кислотность желудочного сока повышалась, у других существенно не изменялась. У 3 больных этой группы наблюдалась парадоксальная реакция в ответ на введение инсулина. Повышенный базальный уровень гастрина (208 пг/мл) постепенно уменьшался — к 45-й минуте до $134 \pm 10,1$ пг/мл и к 90-й минуте — до $94 \pm 9,7$ пг/мл.

Интересно отметить, что повышение базального уровня гастрина (до 128 и 114 пг/мл) было зарегистрировано у 2 больных старшей возрастной группы (61 и 63 лет) при благоприятном в целом течении язвенной болезни. Этот феномен объясняют увеличением с возрастом pH желудочного содержимого вследствие развития атрофии слизистой оболочки желудка. У наблюдаемых нами больных при гастродуоденоскопическом исследовании также обнаружены повышение pH и атрофические изменения слизистой.

Резюмируя полученные данные, следует отметить, что гастро-интестинальный гормон гастрин играет, очевидно, определенную роль в сложном патогенезе язвенной болезни. В ранние сроки заболевания базальная концентрация гастрина в крови существенно не отличается от нормы. Вместе с тем уже в этот период имеется повышенная возбудимость гастринпродуцирующих клеток при инсулиновой гипогликемии. Повышенные концентрации гастрина коррелируют с повышенной выработкой соляной кислоты в желудке. У больных с более тяжелым вариантом течения заболевания выработка гастрина постоянно повышена. В объяснение высокой базальной концентрации гастрина у больных язвенной болезнью А. Г. Саакян и В. Я. Шварц (1976) допускают возможность нарушения ингибиторных механизмов и усиленной вагусной стимуляции гастринпродуцирующих клеток.

Результаты наших исследований свидетельствуют о большой практической ценности радиоиммунологического метода определения гастрина при заболеваниях системы пищеварения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бассалык Л. С., Постолов П. М. Тер. арх., 1975, 2.—2. Саакян А. Г., Шварц В. Я. Мед. реф. журн., 1976, 12.—3. Ganguli P. C., Hunter W. M. J. Physiol. (Lond.), 1972, 220, 499.—4. Valow R. S., Berson S.A. Gastroenterology, 1970, 60, 203.—5. Wormsley K. G. Gut, 1974, 15, 1.

Поступила 19 июля 1977 г.