

рот-II от 6 месяцев до 5,5 лет только у одного через 4 года 4 месяца после операции количество этого фермента в кале было нормальным, у 3 других превышало норму в 10, 20 и даже в 112 раз.

Менее показательна разница двух групп оперированных в содержании фосфатазы, т. к. она была умеренно повышена у 2 и нормальна у 2 оперированных по методу Бильрот-II в отдаленные сроки. При этих же условиях выделение ее у части больных после гастропластики также было несколько повышено.

Компенсаторное напряжение выработки кишечных ферментов в дуоденальном содержимом больше выражено у лиц, перенесших резекцию желудка по методу Бильрот-II, чем после гастропластических операций. На отдаленных сроках после резекции желудка по методу Бильрот-II вдвое наблюдаемых больных имели резко повышенную концентрацию и энтерокиназы, и фосфатазы в содержимом отводящей петли тощей кишки, третий больной имел нормальные показатели фосфатазы, а показатели энтерокиназы — у нижней границы нормы. Срок после резекции  $\frac{2}{3}$  желудка у этого больного составлял 1 год, когда, возможно, еще не закончилось формирование компенсаторной перестройки кишечного пищеварения. По показаниям различных авторов (Ю. К. Квашин, 1962), компенсаторная перестройка деятельности желудочно-кишечного тракта после резекций желудка по методу Бильрот-II складывается через 1—2 года после операции.

В отдаленные сроки после гастропластики из 5 больных увеличение обоих ферментов в дуоденальном соке было у 1 больного и только энтерокиназы — у 1.

### ВЫВОДЫ

1. Расстройства выделения энтерокиназы и фосфатазы с фекалиями более выражены у больных после резекций желудка по методу Бильрот-II, чем у больных после гастропластики из толстой кишки.

2. Отмечается более выраженное увеличение продукции энтерокиназы и фосфатазы в верхних отделах тонкого кишечника у больных после резекции желудка по методу Бильрот-II по сравнению с перенесшими операцию гастропластики. Это свидетельствует о большем напряжении компенсаторных механизмов у первой группы оперированных.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бахадыров К. Б. Вopr. пит. 1962, 2. — 2. Будаговская В. Н. Внешнесекреторная деятельность поджелудочной железы и тонкого кишечника у больных после тотальной резекции желудка. Автореф. канд. дисс. М., 1961. — 3. Кардеева А. А. Нарушения функций кишечника у больных с резекцией желудка по поводу язвенной болезни. Автореф. канд. дисс. М., 1954. — 4. Квашин Ю. К. О секреторной функции поджелудочной железы и тонкого кишечника после гастрэктомии. Еюногастропластика при гастрэктомии и резекциях желудка. Крымиздат. Симферополь, 1962. — 5. Крадинов А. И. и Мочалов П. Б. Рентгенологические данные о моторной и эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта после резекции желудка с еюногастропластикой. Еюногастропластика при гастрэктомии и резекциях желудка. Крымиздат. Симферополь, 1962. — 6. Михлин С. Я. Лаб. дело. 1957, 6. — 7. Михлин С. Я. и Левитский Л. М. Клини. мед. 1957, 4. — 8. Фомина Л. С., Михлин С. Я. и Шлыгин Г. К. Биохимия. 1952, 2. — 9. Фролькис А. В. Антибиотики. 1960, 4. — 10. Шлыгин Г. К. Биохимия. 1950, 6; Тер. арх. 1956, 1.

Поступила 26 декабря 1963 г.

УДК 616.33—089.87

## ФУНКЦИЯ ПИЩЕВОДНО-КИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА И МОТОРИКА ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПОСЛЕ ГАСТРЭКТОМИИ

*Л. А. Франкфурт и Н. Л. Кадышес*

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. И. М. Поповьян) и кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. В. Н. Штерн)  
Саратовского медицинского института

Изменения моторной функции кишечника — одно из важных звеньев в цепи компенсаторных сдвигов в организме перенесших гастрэктомию. Рентгенологическое изучение этих изменений интересно с нескольких точек зрения. Во-первых, характер моторики кишечника определяет степень обработки пищи, полноту смешивания ее с пищеварительными соками, степень ферментации пищевой массы и, следовательно, степень всасывания. Поэтому по характеру моторной функции кишечника косвенно

можно судить о всасывании пищевых веществ. Во-вторых, при изучении моторной функции тонкого кишечника в разные сроки после гастрэктомии можно проследить за этапами ее компенсаторной перестройки. В-третьих, при сопоставлении рентгенологических данных с клиническими можно судить о том, какой тип моторики кишечника соответствует лучшей компенсации пищеварения. Эти задачи мы и ставили перед собой в нашей работе.

За период с 1953 по 1/1 1963 г. в нашей клинике произведено 136 гастрэктомий по поводу рака кардии и тотального ракового поражения желудка. Совершенствование техники оперативного вмешательства и методики наложения эзофагоэноанастомоза позволило нам за последние годы снизить послеоперационную летальность до 2,85% (И. М. Поповьян).

Мы исследовали 58 больных, из которых 51 был оперирован по поводу рака и 7 — по поводу язвы кардиального отдела желудка. 29 больных исследованы неоднократно в течение первых полутора лет после операции и 29 обследовались систематически от 2 до 8 раз через каждые 6—12 месяцев, исследовались повторно в сроки от 4,5 месяцев до 7,5 лет после операции. Всего проведено 120 исследований.

К моменту операции было в возрасте от 26 до 40 лет 8, от 41 до 60 — 43 и старше — 7 больных.

Мужчин было 39, женщин — 19.

Рентгенологическое обследование проводилось постоянно по одной и той же схеме, что давало возможность сравнить между собой результаты исследования у одних и тех же больных в разные сроки отдаленного послеоперационного периода.

Пройодимость пищевода и пищеводно-кишечного соустья у наших больных, как правило, оказывалась хорошей, но у 16 (из 58) можно было наблюдать периодический спазм соустья, создававший впечатление порционной эвакуации контрастного вещества. У 10 из них эта картина совпадала с жалобами на периодическую дисфагию.

Спастические явления в зоне анастомоза у перенесших гастрэктомию наблюдали и другие авторы. С. С. Кулюкин объясняет спазм анастомоза анастомозитом. А. А. Абаляхин считает, что со временем в зоне анастомоза вырабатывается компенсаторное приспособление пищевода, частично заменяющее кардию и препятствующее регургитации. Такого компенсаторного образования «кардиального жома» мы не наблюдали. Спастические явления в области соустья вряд ли можно считать компенсаторным приспособлением. По нашим данным, закономерной связи между сроком, прошедшим с момента операции, и частотой спастических явлений установить не удается. У одних больных они возникали относительно рано, в первые 6—12 месяцев, у других — позже, а затем вновь исчезали. Эти спастические явления не только не препятствуют забрасыванию в пищевод содержимого приводящей петли, но, видимо, у значительной части больных сами являются следствием забрасывания. Так, например, из 38 больных, жаловавшихся на периодическую изжогу, явления кратковременной дисфагии наблюдались у 27, а из 23, страдавших эзофагитом, — у 19. При исчезновении изжоги и затихании явлений эзофагита дисфагия возникала реже. У двух наших больных такого рода спазмы порой продолжались до суток и более и сами по себе являлись причиной тяжелого болезненного состояния.

У 56 больных мы изучили состояние отводящей петли анастомоза. У 37 больных она была заметно расширенной и еще до приема бария содержала пузырек газа, наподобие газового пузыря желудка. У 25 больных отводящая петля оказалась расширенной уже в течение первого года после операции, у 12 расширение возникло несколько позже. При динамическом наблюдении оказалось, что расширение это у большинства остается стабильным, но у 3 больных оно со временем ликвидировалось. У 30 больных из 56 наблюдалась задержка последних порций бария в отводящей петле на срок от 20 мин до 2 часов. Аналогичную картину наблюдали и другие авторы. Это обстоятельство привлекло к себе внимание исследователей в связи с возможностью компенсаторного образования резервуара для пищи в ближайших к анастомозу петлях тонкого кишечника. Для проверки этого предположения мы провели некоторые клинико-рентгенологические параллели.

Полагая, что задержка пищевого комка в отводящей петле на более или менее длительный срок может способствовать согреванию пищи, смачиванию ее слюной, облегчая тем самым ее дальнейшую обработку, переваривание и всасывание, мы сопоставили состояние отводящей петли, а также длительность стаза в ней с общим состоянием этих больных и дефицитом веса. Четкого и достоверного параллелизма нам обнаружить не удалось.

Не выявлено определенной зависимости между временем задержки бария в отводящей петле анастомоза и характером моторики всего тонкого кишечника и количеством непереваренных остатков в кале.

Не обнаружено также никакой зависимости между стазом и длительностью его с одной стороны и демпинг-синдромом с другой. Оказалось, что стаз в отводящей петле не имеет определенного времени появления. У одних больных он возникает рано и остается стабильным, у других, возникая рано или поздно, затем исчезает, у третьих он возникает в поздние сроки, у четвертых не развивается совсем. Следует еще принять во внимание, что развитие стаза в отводящей петле анастомоза и расшире-

ние последней не совпадают по времени, а стаз отражается только на последних порциях контрастного вещества. Первые же порции под давлением последующих эвакуируются обычно. Мы согласны с А. А. Абалихиным, что и расширение отводящей петли анстомоза, и задержка в ней бария компенсаторной роли не играют. Появление и исчезновение их, на наш взгляд, объясняется спазмическим процессом, перегибами кишечных петель и индивидуальными особенностями распределения внутрибрюшного давления.

Рельеф слизистой оболочки тонкого кишечника, по нашим наблюдениям, не претерпевал значительной перестройки. У 21 больного в относительно ранние сроки после операции (6—12 месяцев) в ближайших к анстомозу петлях тонкого кишечника наблюдалось утолщение складок слизистой оболочки, исчезновение обычной перистости. 12 из этих больных были обследованы повторно, при этом к началу второго года после операции рельеф слизистой оболочки кишечника оказался у них нормальным, что в основном соответствует литературным данным. Продольного направления складок слизистой в отдаленные сроки после операции, как это видели Д. Г. Рохлин и В. П. Задворнова, мы не наблюдали.

По литературным данным, моторика всей тонкой кишки также заметно меняется. Но сведения об этих изменениях разноречивы. Е. А. Емельянова, А. Г. Савиных наблюдали ускорение моторики тонкого кишечника и более быстрый, чем в норме, переход бария в толстый кишечник. А. А. Абалихин, С. С. Кулюкин, Ю. М. Панцырев, И. А. Риц, Д. Г. Рохлин и В. П. Задворнова, напротив, наблюдали замедление движений тонкого кишечника и запаздывание перехода контрастного вещества в слепую кишку до 6—8 часов и более. Е. Э. Абарбанель, О. Л. Гордон и Г. Ф. Маркова наблюдали оба типа моторики. По данным Е. Э. Абарбанель, замедленный тип моторики соответствует и лучшей компенсации пищеварения. По наблюдениям большинства авторов, замедление эвакуации контрастной массы из тонкого кишечника в толстый в основном является результатом резкого снижения моторики подвздошной кишки. Передвижение бария по тощей кишке обычно заметно ускорено и неравномерно. Приведенные выше литературные данные в большинстве основаны на однократном исследовании больных. Поэтому их изучение не дает возможности составить представление о том, каково взаимоотношение ускоренного и замедленного типов моторики тонкого кишечника, сменяются ли они при каких-либо условиях или существуют независимо друг от друга. Нам казалось, что повторное исследование одних и тех же больных в различные сроки после операции может в известной степени пролить свет на этот вопрос.

У 56 больных мы наблюдали за моторикой всего тонкого кишечника. У 49 больных (из 56) барий быстро заполнял значительный отрезок тонкого кишечника, включающий в себя средний, а нередко и нижний отделы тощей кишки. Затем продвижение бария замедлялось, начиналась сегментация контрастного вещества. В течение ближайшего часа большая часть принятого бария передвигалась в подвздошную кишку, а затем картина длительно оставалась стабильной. Барий медленно продвигался по подвздошной кишке, доходя к концу 4—5 часа до терминальных ее отделов. Переход контрастного вещества в слепую кишку значительно запаздывал (до 6—8 часов и более). У некоторых больных была равномерно замедлена моторика всего тонкого кишечника, включая тощую кишку, и запаздывание поступления бария в слепую кишку становилось особенно заметным. Из этих 49 больных 23 исследованы в сроки от 6 месяцев до полутора лет после операции однократно. Из 26 исследованных в динамике у 18 такая картина оставалась почти стабильной на протяжении 1—6 лет. У 8 больных этот тип моторики установился только в сроки от полутора до двух лет с момента операции.

У значительно меньшей части больных рентгенологическая картина была иной. Принятая порция бария очень быстро, в течение 15—20 мин, проходила почти целиком всю тощую кишку, а затем сегментировалась и более или менее равномерно распределялась по петлям подвздошной. На протяжении последующего периода наблюдения можно было видеть постоянно меняющуюся картину распределения контрастного вещества. Переход бария в слепую кишку происходил быстрее, чем в норме, или в сроки, близкие к нормальным (от 1,5 до 3—3,5 часов). Этот тип моторики мы наблюдали у 5 исследованных однократно в течение первого полугодия с момента операции и у 2 исследованных повторно в течение первого года. Повторное исследование выявило тенденцию к некоторому замедлению моторики тонкой кишки. Кроме того, у 8 больных ускоренная моторика тонкого кишечника наблюдалась в течение 1—1,5 лет после операции, а в дальнейшем у них установился описанный выше первый тип моторики.

Таким образом, ускоренный тип моторики тонкого кишечника фактически выявлен только у 7 больных (из 56) в относительно ранние сроки отдаленного послеоперационного периода. Это заставляет думать, что общая тенденция компенсаторных сдвигов моторики тонкого кишечника у перенесших гастрэктомию по мере увеличения срока с момента операции направлена в сторону замедления. Какова же роль замедления моторики тонкого кишечника в компенсации нарушений пищеварения? В известной мере ответ на этот вопрос может дать сопоставление проведенных нами исследований внешнесекреторной функции поджелудочной железы и копрограммы

с характером моторики тонкого кишечника. Оказалось, что при замедленной моторике тонкого кишечника снижение концентрации ферментов поджелудочной железы в кишечном содержимом в ряде случаев не отражалось в копрограмме. С другой стороны, даже достаточный уровень концентрации ферментов при ускоренной моторике тонкого кишечника иногда сочетался с развитием так называемого энтерального синдрома недостаточности пищеварения с появлением в кале жирных кислот и полупереваренных мышечных волокон. Это дает основание предполагать, что выраженное снижение моторной функции тонкого кишечника, особенно подвздошного его отдела, носит характер компенсаторного приспособления, направленного на более полную механическую и ферментативную обработку пищевой массы, не прошедшей стадию желудочного пищеварения.

Несколько подробнее остановимся на характере моторного рефлекса тонкого кишечника в ответ на принятие смешанного завтрака. У больных с ускоренной моторной функцией тонкого кишечника живой моторный рефлекс не встретился ни разу. В течение 20—30 мин после завтрака рентгенологическая картина оставалась стабильной или менялась незначительно. У упомянутых уже 8 больных, у которых со временем моторика тонкого кишечника замедлилась, одновременно изменился характер моторного рефлекса. В ответ на принятие смешанного завтрака рентгенологическая картина быстро менялась, ускорялась перистальтика кишечника, начинался переход бария в слепую кишку. Из 49 больных, у которых характер моторики тонкого кишечника отнесен нами к первому типу, у 43 моторный рефлекс оказался живым. Таким образом, складывается впечатление, что живой моторный рефлекс на смешанный завтрак, как правило, сопутствует замедленному типу моторики.

Моторика пищеварительного канала после гастрэктомии претерпевает значительную перестройку. Если расширение отводящей петли анастомоза и задержка бария не имеет характера компенсаторного приспособления, то замедление моторики тонкого кишечника, несомненно, отражает компенсаторные сдвиги в деятельности органов пищеварения. По нашим наблюдениям, эти сдвиги не всегда заканчиваются в течение первого года после операции, как считают Е. К. Егорова, Е. А. Печатникова и И. М. Пыльцов и С. С. Кулюкин. У некоторых наших больных стабилизация моторной функции кишечника наступала позже — к концу второго года.

Нам неоднократно приходилось наблюдать, как различные интеркуррентные заболевания (грипп, сезонный катар верхних дыхательных путей) даже в весьма отдаленные сроки после операции приводили к совершенно неадекватному ухудшению общего состояния больных, значительному похуданию, нарастанию общей слабости, ухудшению состава крови. Рентгенологическое исследование моторной функции тонкого кишечника в этот период, как правило, снова обнаруживало ускорение моторики кишечника. При повторном обследовании этих больных по ликвидации гриппозных явлений моторика кишечника оказывалась замедленной, как и до заболевания. Следовательно, по характеру моторики тонкого кишечника после гастрэктомии до известной степени можно судить о том, в какой фазе процесса компенсации находится больной. Первый тип моторики, видимо, свидетельствует о наступлении относительно устойчивой компенсации. Ускоренный тип моторики в отдаленные сроки после операции (после полноты — двух лет) может свидетельствовать о том, что под влиянием эндогенных или экзогенных моментов произошел срыв компенсации, и тогда эти больные требуют специального исследования и лечения.

## ВЫВОДЫ

1. Моторная функция тонкого кишечника после гастрэктомии значительно перестраивается, но различные стороны этой перестройки по компенсаторной роли неравноценны.
2. Спастические явления в зоне анастомоза пищевода с кишкой имеют нейрогенное происхождение или они — результат эзофагита. Компенсаторного образования нового «кардиального жома» не происходит.
3. Расширение отводящей петли анастомоза и стаз бария в ней компенсаторной роли не играют и являются результатом местных условий.
4. Общая тенденция компенсаторных сдвигов моторики всего тонкого кишечника направлена в сторону замедления. Замедленному типу моторики соответствует и лучшая компенсация пищеварения.
5. Ускоренная моторика кишечника в ранние сроки после операции свидетельствует, что состояние относительно устойчивой компенсации еще не наступило, в поздние сроки — о срыве компенсации, что требует специального исследования и лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абаляхин А. А. Рентгенологические наблюдения после операций на пищеводе и верхнем отделе желудка. Докт. дисс., М., 1954. — 2. Абарбанель Е. Э. Вест. рентгенол. и радиол. 1955, 5. — 3. Гордон О. Л., Маркова Г. Ф. Сов. мед. 1957, 8. — 4. Егорова Е. К., Печатникова Е. А., Пыльцов И. М.

Эксперимент. хир. 1958, 2. — 5. Емельянова Е. А. Хирургия. 1955, 10. — 6. Квашнин Ю. К. Тр. науч. конф. по проблемам физиологии и патологии пищеварения. Иваново, 1960. — 7. Корчемкина К. М. Вопр. пит. 1959, 5. — 8. Кулюкин С. С. Вопр. хир. пищевода и желудка. Томск, 1960. — 9. Панцырев Ю. М. Вестн. рентген. и радиол. 1961, 4. — 10. Петрова И. С. Сокращ. докл. конф. Института и пленума Общества онкологов УССР по вопросам экспериментальной и клинической онкологии, посв. 40-летию УССР, 1957. — 11. Поповьян И. М. Хирургия. 1962, 7. — 12. Риз И. А. Хирургия. 1960, 2. — 13. Рохлин Д. Г., Задворнова В. П. Вопр. клин. хир. и клинко-лабораторных исследований. Медгиз, Л., 1957. — 14. Савиных А. Г. Тр. VI пленума правления Всесоюз. общ. хирургов, Л., 1957. — 15. Шлапоберский В. Я., Непорент М. И. Хирургия. 1945, 1.

Поступила 6 декабря 1963 г.

УДК 616.33—002.44—616.33—006.6

## БАЛАНС К и Na У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЮ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

С. Д. Федотов

Кафедра хирургии и неотложной хирургии (зав. — проф. П. В. Кравченко)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Нами изучались динамика баланса К и Na у больных раком и язвой желудка и двенадцатиперстной кишки до операции и в различные сроки послеоперационного периода.

Исследования производились на пламенном фотометре ППФ-УНИИЗ.

Всего обследовано 20 больных раком желудка и 20 — язвой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Предварительно было определено содержание К и Na у 50 доноров.

У больных язвой желудка и двенадцатиперстной кишки уровень К в плазме имеет тенденцию к снижению, особенно при стенозе выходного отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, когда он снижался до 3,6 мэкв/л. У больных раком желудка было нерезко выраженное повышение уровня К в плазме.

Таким образом, у больных раком или язвой желудка и двенадцатиперстной кишки уже до операции имеются нарушения электролитного баланса, которые необходимо выровнять в предоперационном периоде.

У всех больных в первые два дня после операции уровень К в плазме повышался ( $p < 0,001$ ). С третьего дня уровень К в плазме возвращался к исходным цифрам, а с четвертого дня падал ниже этого уровня и оставался таким до десятого послеоперационного дня ( $p < 0,001$ ).

Подъем уровня К в плазме у язвенных больных был более резким, чем у больных раком желудка.

Характер операции, по нашим данным, также влияет на электролитный баланс. В частности, при гастрэктомиях подъем уровня К в плазме был особенно значительным и достигал иногда 6,8 мэкв/л.

Колебание уровня К в плазме зависит от тяжести оперативного вмешательства и от основного заболевания.

В эритроцитах обнаружено снижение уровня К, которое, как правило, наступало на второй день после операции ( $p < 0,01$ ).

Что касается уровня Na в плазме, то он в первые два-три дня после операции незначительно снижался.

У больных раком желудка до операции обнаружено уменьшение концентрации К в моче, а у язвенных больных — незначительное повышение. У всех больных в первые три дня после операции резко повышалось выделение К с мочой (по сравнению с исходной величиной в 4—5 раз ( $p < 0,001$ )). С 4—5 послеоперационного дня выделение К с мочой уменьшалось и к 6—8 дню достигало исходных цифр. Усиленное выделение К с мочой соответствовало повышению его уровня в плазме.

Выделение Na с мочой в первые два дня после операции уменьшалось по сравнению с исходной величиной в 2—3 раза ( $p < 0,001$ ). С третьего дня выделение Na с мочой усиливалось и к 6-му послеоперационному дню достигало исходного уровня.

Таким образом, у всех пациентов в послеоперационном периоде баланс К в первые 2—3 дня отрицательный, а Na положительный.

Причинным фактором всех изменений электролитного баланса в послеоперационном периоде является повышенная активность коры надпочечников и увеличение секреции альдостерона как ответ на операционную травму.