

ЛИТЕРАТУРА

1. Амелин А. З. Педиатрия, 1941, 4. — 2. Каган Е. М. Клин. мед., 1956, 4. — 3. Марголис Е. С. Вестн. рентген. и радиол., 1940, 2—3. — 4. Савицкий А. И. Хирургия, 1940, 11. — 5. Фанарджан В. А. Руководство по рентгенодиагностике, 1951, т. II. — 6. Хорошко Н. В. Клин. мед., 1937, 7.

Поступила 21 марта 1961 г.

ВЛИЯНИЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

Асп. А. Ф. Агеев

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

В результате развития грудной хирургии и расширения показаний к большим и комбинированным внутрибрюшным и торакальным операциям, вопросы предоперационной подготовки и послеоперационного ведения таких больных становятся все более актуальными. В особенности это касается мероприятий, направленных на максимальное сохранение или восстановление жизненно важных функций организма, нарушенных в результате как основного заболевания, так и той травмы, с которой неизбежно связаны большие оперативные вмешательства на желудочно-кишечном тракте. В связи с этим и в отечественной, и в зарубежной литературе в последнее десятилетие появляется много работ по изучению углеводного обмена и роли в нем печени при хирургических заболеваниях [Д. Г. Абрамович и Э. Д. Бабук (1950), Л. В. Авдей (1959), М. С. Говорова (1957), М. Е. Депп (1953), К. З. Данович (1950), С. А. Иохельсон (1957), И. Д. Коломина (1958), А. Т. Колесникова (1955), П. В. Кравченко (1954), Н. Ф. Скопиченко (1954), Ф. А. Спектор (1959), Ellenberg M., Ossertman K. E. (1956), Keeton R. W. (1948)].

Мы изучали нарушения углеводного обмена на основании гликемических кривых, полученных у больных раком желудка, язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, а также динамику его восстановления при применении таких распространенных средств, как введение глюкозы, инсулина, переливание крови и ее компонентов и др.

Натощак больному определялся сахар крови по методу Хагедорна—Иенсена, затем внутривенно вводилось 40 мл 40% раствора глюкозы и через 5, 15, 30 мин определялось количество сахара в крови. На 30-й мин повторялось введение глюкозы в той же дозе и вновь определялось количество сахара в крови через 5, 15, 30, 60 мин.

По полученным данным вычерчивалась гликемическая кривая.

В гликемической кривой принято различать три фазы: увеличение уровня сахара крови, выраженная стабилизация этого уровня и возвращение сахара к исходному уровню. При оценке сахарной кривой пользуются данными максимального подъема сахара, продолжительностью гликемии и сроком возвращения сахара крови к исходному уровню. При этом могут быть в основном следующие, схематически представленные вариации гликемических кривых (см. рис. 1, 2).

Нами исследовано 110 больных. Общая характеристика им дана в таблице 1.

У всех больных при поступлении в первые 2—3 дня проводилась проба с двойной внутривенной нагрузкой глюкозой.

После предоперационной подготовки или лечения исследовано 93 больных и на различных сроках после операции — 85. Не было оперировано 35 больных из-за отсутствия показаний или отказа от оперативного лечения.

Из больных язвой желудка количество сахара натощак было в пределах нормы у 8, и у 5 больных с выраженным болевым синдромом оно выходило за ее пределы (до 142 мг%).

После двойной углеводной нагрузки сахарная кривая имела все три типа нарушений. Нормальной или же близкой к ней сахарная кривая оказалась у 4 больных, причем давность заболевания этих больных не превышала 2,5 лет, и болевой синдром был не резко выражен. Возраст, по-видимому, значения не имеет, так как возрастная состав этих 4 больных был в пределах от 24 до 62 лет.

Из 26 больных язвой двенадцатиперстной кишки нормальная гликемическая кривая встретилась у девяти. Исходная величина сахара крови натощак у 17 обследованных была в пределах нормальных величин, и только у 5 она находилась у верхней границы нормы, а у 4 больных, поступивших на лечение, с выраженными болями, оказалась повышенной от 121 до 143 мг%. Следует заметить, что среди больных с нормальным содержанием сахара крови (у 10 из 17) болевой синдром был выражен значительно. Таким образом, обострение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки не всегда сопровождается увеличением количества сахара крови. Зависимости степени нарушения углеводной функции от возраста и давности заболевания у этой группы больных нам отметить не удалось.

Несколько большие нарушения найдены у больных язвой двенадцатиперстной

Таблица 1

Заболевание	Возраст						Давность анамнестических указаний на заболевание					
	до 20 лет	20—40	41—60	61—70	•немая“ язва	до 1 года	1—5	6—10	11—15	16—20	более 20 лет	всего
Язва желудка	—	3	10	—	—	2	4	1	2	2	2	13
Неосложненная язва двенадцатиперстной кишки	—	15	11	—	—	1	10	6	7	1	1	26
Язва двенадцатиперстной кишки, осложненная стенозом привратника	—	15	8	1	—	—	8	8	6	1	1	24
Язва двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением	1	3	2	—	2	1	2	1	—	—	—	6
Рак желудка различной локализации	—	8	22	11	—	23	12	4	1	—	1	41

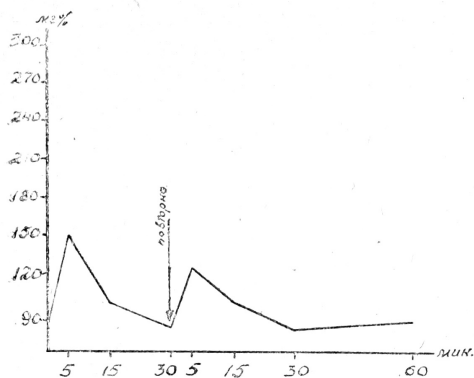


Рис. 1. Сахарная кривая № 1. Норма.

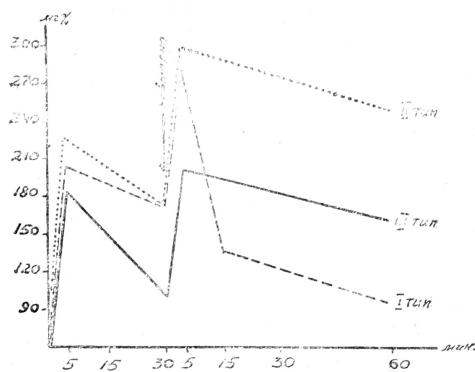


Рис. 2. Сахарные кривые № 2—3—4. Возможные вариации сахарных кривых при патологии.

кишки со стенозом привратника. Из 24 больных этой группы нормальное количество сахара крови натощак было у 13, на верхних границах нормы — у 5, и у 6 — повышенным до 137 мг%. Двойная углеводная нагрузка выявила нормальную гликемическую кривую у семи больных, из которых 5 имели компенсированный, 1 — субкомпенсированный и один декомпенсированный стеноз привратника. Сахарная кривая остальных больных носила явно патологический характер, чаще по II типу.

Из 6 больных с кровотокающей язвой двенадцатиперстной кишки количество сахара натощак было повышенным от 120 до 153 мг% у 5 и только у 1 — нормальным. Подъем гликемической кривой после второго введения глюкозы был значительным, и к исходной величине количество сахара ни в одном случае не возвращалось.

Исследования у раковых больных показали значительные изменения углеводного обмена. Независимо от возраста, давности заболевания, распространенности процесса и операбельности встречаются все три типа нарушения хода сахарной кривой. Лишь у 4 больных из 41 обследованного сахарная кривая приближалась к норме. Особенности гликемической кривой у больных раком желудка являются значительный подъем количества сахара после второго введения глюкозы и пологое снижение после него. В отношении количества сахара крови натощак выявилось следующее: в большинстве случаев неоперабельного рака желудка (как это выяснилось во время операции) — у 14 больных исходная величина сахара в крови была выше нормальной (до 157 мг%), причем опять-таки независимо от возраста и давности заболевания; в случаях операбельных — у 24 из 38 оперированных — нормальное содержание сахара определялось у 10 больных, и у 14 — или на верхних границах нормы, или повышенным, до 140 мг%.

В послеоперационном периоде, как правило, количество сахара в крови было повышенным и держалось на высоких цифрах, в среднем до 4—5 дня после резекции желудка по поводу язв желудка и двенадцатиперстной кишки, а после резекции желудка по поводу рака — до 6—7 дня и в некоторых случаях — до момента выписки. После пробной лапаротомии, а особенно после торакотомии с диафрагматомией, количество сахара в крови оставалось повышенным до 5—6 дня.

При выписке, то есть на 12—14 дни, количество сахара крови натощак почти у всех язвенных больных приходило к исходным или нормальным величинам. Исключение составили больные раком желудка: в случае операбельного рака уровень сахара крови оставался высоким у 10 из 24 больных, а при неоперабельном — у 11 из 14. У всех послеоперационных больных (до выписки из стационара) гликемические кривые после двойной сахарной нагрузки оказались измененными. У оперированных по поводу язв желудка и двенадцатиперстной кишки хотя к моменту выписки отметить нормальной сахарной кривой не удалось ни у одного больного, но улучшение, по сравнению с дооперационными показателями, все же наблюдалось у части больных (у 9 из 47 оперированных). После резекции желудка по поводу рака улучшение отмечено только у 4 из 24 оперированных.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о нарушениях углеводного обмена в той или иной степени при раке желудка, язве желудка и двенадцатиперстной кишки. Практически это важно в смысле разработки лечебных мероприятий.

Хотя применение глюкозы в до- и послеоперационном периоде является общепризнанным и широко распространенным методом, однако в большинстве случаев оно проводится без достаточно обоснованной дозировки. Ввиду этого нами и была сделана попытка проследить влияние введения глюкозы, инсулина, переливания крови и плазмы, а также и камполана на углеводный обмен.

Как выяснилось, внутривенное введение 40% раствора глюкозы в количестве

20 мл в течение 6—10 дней приводит к улучшению углеводного обмена у части (у 14 из 57) больных язвой желудка и двенадцатиперстной кишки и малоэффективно у больных раком желудка. Так, у каждого из 31 обследованного больного язвой желудка и двенадцатиперстной кишки внутривенное введение 40% раствора глюкозы в сочетании с подкожными инъекциями инсулина по 5—10 ед. улучшило углеводный обмен, в то время как среди больных раком желудка такое улучшение было лишь у части больных (у 11 из 36).

Оказалось, что введение камполона в предоперационном периоде в сочетании с вливаниями 40% раствора глюкозы по 20—40 мл мало влияет на углеводный обмен (12 больных).

Изучение углеводного обмена у 23 больных раком желудка, язвой желудка и двенадцатиперстной кишки показало, что эффект от одно-двукратного переливания крови, как и плазмы в сочетании с глюкозой, сходен с эффектом от вливания глюкозы с инъекциями инсулина. Однако в послеоперационном периоде у больных, получавших кровь, гликемические кривые изменялись меньше, чем у больных, получавших только введение глюкозы с инсулином: наблюдалось сравнительно меньше сахара в крови натощак, и был более низкий подъем его после введения глюкозы на 30-й мин при проведении пробы.

Проведенные исследования позволяют сделать вывод, что лучшим методом предоперационного улучшения углеводного обмена является применение внутривенных вливаний 40% раствора глюкозы по 40 мл в сочетании с инъекциями инсулина по 5—10 ед. в течение 8—10 дней, а также одно- или двукратное переливание крови или плазмы, в зависимости от состояния больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамович Д. Г. и Бабук Э. Д. Клин. мед., 1950, 12. — 2. Авдей Л. В. Клин. мед., 1959, 10. — 3. Говорова М. С. Врач. дело, 1957, 6. — 4. Депп М. Е. Вестн. хир., 1953, 2. — 5. Данович К. З. Врач. дело, 1950, 5. — 6. Иохельсон С. А. В кн.: Вопросы клинической хирургии и клико-лабораторных исследований. Л., 1957. — 7. Коломина И. Д. Клин. мед., 1958, 1. — 8. Колесникова А. Т. Тез. докл. науч. сессии ин-та, посвящ. 15-летию ин-та, Харьков, 1955. — 9. Кравченко П. В. Резекция поджелудочной железы. Докт. дисс., Горький, 1954. — 10. Скопиченко Н. Ф. Нарушение функций печени при раке внутренних органов. Канд. дисс. Киев, 1954. — 11. Спектор Ф. А. Клин. мед., 1959, 2. — 12. Ellenberg M., Osseman K. E. Am. J. Med., 1956, 11. — 13. Keeton R. W. Ann. int. Med., 1948, 28, 2.

Поступила 2 декабря 1959 г.

К ДИАГНОСТИКЕ ЗАБРЮШИННЫХ ГЕМАТОМ У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ТЯЖЕЛЫХ ТРАВМ

Доктор мед. наук И. Ф. Харитонов

Курс хирургии детского возраста (зав.—доктор мед. наук И. Ф. Харитонов)
Казанского медицинского института на базе Республиканской клинической

больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Забрюшинные кровоизлияния проявляются рядом симптомов, которые практический хирург привык находить при острых заболеваниях брюшных органов. Ряд работ, посвященных клинике забрюшинных гематом, освещает этот раздел хирургической патологии только с клинической стороны (А. П. Абрамов, М. С. Архангельская-Левина, Г. А. Гомзяков, Г. М. Маренков, Н. В. Соколов и др.).

Все исследователи указывают, что при забрюшинных гематомах появляются симптомы «острого живота» (напряжение брюшных мышц, симптом Щеткина—Блюмберга, парез кишечника и т. п.). Вследствие этого часты ошибки при распознавании этого вида травм, не редкость ненужные, иногда вредные оперативные вмешательства.

Особенно трудно распознавание забрюшинных кровоизлияний в детском возрасте. Анализируя их течение у больных в детском отделении факультетской хирургической клиники им. А. В. Вишневского КГМИ и Республиканской клинической больницы ТАССР с 1939 по 1959 гг., мы поставили себе задачей сопоставить особенности симптоматики забрюшинных гематом с их локализацией в том или ином отделе забрюшинного пространства.

Если исходить из анатомических данных, то сам по себе термин «забрюшинная гематома» дает неточное понятие о ее локализации.

Исследования Г. Г. Стромберга, В. Н. Шевкуненко и др. показали, что забрю-