

У 13 больных эндоскопической динамики не отмечалось, показатели были сходными с контрольными.

У 28 пациентов уровень общего оксипролина мочи на фоне двухдневной безбелковой диеты изучали в динамике через каждые 5 дней. В моче продукты распада коллагена были представлены свободным (1—3%) и пептидосвязанным оксипролином [4]. Наиболее высокое содержание общего оксипролина в моче обнаружено в фазе «эпителизации», то есть на 20—25-й день стационарного лечения ($311,1 \pm 39,0$ мкмоль/сут). В фазе «послеязвенного рубца» (26—35-й день пребывания в стационаре) уровень оксипролинурии уменьшался до $234,6 \pm 15,3$ мкмоль/сут ($P < 0,05$). Однако у 7 больных с клинико-рентгенологической картиной стеноза уровень оксипролинурии оставался высоким как в фазе «эпителизации», так и в фазе «послеязвенного рубца» ($346,2 \pm 20,5$ мкмоль/сут и $338,6 \pm 27,5$ мкмоль/сут соответственно). Такие же биохимические показатели наблюдались у 4 пациентов с деформацией луковицы двенадцатиперстной кишки ($303,4 \pm 31,3$ мкмоль/сут и $314,1 \pm 33,6$ мкмоль/сут).

Таким образом, стенозирование выходного отдела желудка развивается вследствие многих причин, но в значительной степени в результате разрастания соединительной ткани [3]. Биохимикоэндоскопическое сопоставление показало, что репаративные процессы в области язвенного дефекта можно обнаружить предложенным методом определения содержания оксипролина в крови и моче.

ВЫВОДЫ

1. Исследование метаболитов коллагена в сыворотке крови и в моче может применяться для динамического контроля за эволюцией язвенного процесса и является дополнением к эндоскопическому наблюдению.

2. Содержание общего оксипролина мочи служит более надежным и более чувствительным показателем репарации при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, чем уровень свободного и пептидосвязанного оксипролина.

3. Выраженная оксипролинурия в фазе «послеязвенного рубца» при локализации язвы в пилорическом канале и в двенадцатиперстной кишке, возможно, является клиническим признаком формирования стеноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурчинский Г. И., Дегтярева И. И. В кн.: Тезисы XVIII Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1981, ч. 2.—2. Виллако К. П., Рятсеп В. И., Салу-пере В. П. В кн.: Эндоскопические методы в гастроэнтерологии. Тарту, 1970.—3. Вирсаладзе К. С. Пилородуоденальные стенозы язвенного происхождения. Тбилиси. Грузмедгиз, 1956.—4. Крель А. А., Фурцева Л. Н. *Вопр. мед. химии*, 1968, 6.—5. Осадчук М. А. *Лабор. дело*, 1979, 8.—6. Сотников В. Н., Верховод С. А., Несветов А. М. В кн.: Тезисы XVIII Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1981, ч. 2.—7. Хомутовский О. А., Дегтярева И. И. *Ультраструктура слизистой желудка при язвенной болезни*. Киев, 1978.

Поступила 27 ноября 1982 г.

УДК 616—34—002.44—089.8:616.33:612.015

ДИНАМИКА УРОВНЯ ГАСТРИНА В КРОВИ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

А. Я. Мальчиков

Кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. В. С. Чуднова), кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.— проф. В. В. Трусов) Ижевского медицинского института

В последнее время внимание клиницистов привлечено к расшифровке роли гастрина в патогенезе язвенной болезни. Данные литературы о содержании гастрина в крови больных дуоденальной язвой весьма разноречивы. В большинстве исследований уровень гастрина изучался в зависимости от возраста больных, локализации язвы, фазы активности. Сведения о динамике гастрина в сыворотке крови после оперативного лечения представлены в единичных публикациях [1, 2, 5].

В связи с этим целью настоящей работы явилось определение уровня гастрина в сыворотке крови у больных осложненной язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в процессе оперативного лечения. Были изучены не только изменения базальной концентрации гастрина, но и особенности реакции на инсулиновую гипогликемию.

Обследован 51 больной (45 мужчин и 6 женщин) язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной стенозом (15), пенетрацией (17), сочетанием стеноза и пенетрации (19). Диагноз заболевания ставили на основании характерных жалоб, анамнеза, клинических и лабораторных данных, результатов рентгенологического исследования, фиброгастродуоденоскопии, а также при оперативных вмешательствах. Резекция желудка выполнена 37 больным (из них по методу Бильрот-I — 17, Бильрот-II — 20, селективная проксимальная ваготомия — 14). Больных обследовали до операции, в ближайшие (1,5—2 нед) и отдаленные (6 мес — 3 года) сроки после нее.

Гастрин определяли радиоиммунологическим методом с помощью стандартных наборов фирмы «CEA-IRE-SORIN». Забор крови из локтевой вены производили натощак (базальный уровень), через 45 и 90 мин после внутривенного введения инсулина из расчета 0,2 ед. на 1 кг массы тела больного. Показатели концентрации гастрина сравнивали с данными контрольной группы (28 здоровых лиц). У здоровых содержание гастрина натощак составляло $55,0 \pm 7,4$ пг/мл, через 45 мин после инсулиновой нагрузки оно возрастало на 36,4%, а через 90 мин возвращалось к исходному уровню.

Как свидетельствуют полученные нами результаты (см. табл.), у больных осложненной язвенной болезнью уровень базального гастрина в крови был достоверно выше, чем в контрольной группе. Инсулиновая гипогликемия приводила к умеренно-

Динамика содержания гастрина у больных осложненной язвенной болезнью

Группы обследованных	Гастрин, пг/мл			
	п	натощак	нагрузка инсулином	
			через 45 мин	через 90 мин
Контрольная	28	$55,0 \pm 7,4$	$75,0 \pm 5,7$	$53,9 \pm 5,6$
Больные язвой двенадцатиперстной кишки:				
до операции	51	$83,3 \pm 7,0$	$96,0 \pm 6,8$	$90,3 \pm 12,9$
<i>P</i>		<0,01	<0,05	<0,01
после резекции желудка в ближайшие сроки	37	$30,2 \pm 6,2$	$50,9 \pm 8,3$	$47,1 \pm 4,3$
<i>P</i> ₁		<0,001	<0,001	<0,01
после резекции желудка в отдаленные сроки	31	$71,1 \pm 4,6$	$82,7 \pm 5,1$	$82,6 \pm 6,4$
<i>P</i> ₂		<0,001	<0,01	<0,001
после селективной ваготомии в ближайшие сроки	14	$122,9 \pm 12,0$	$152,9 \pm 11,3$	$122,7 \pm 10,1$
<i>P</i> ₁		<0,01	<0,001	>0,05
после селективной ваготомии в отдаленные сроки	14	$92,7 \pm 9,7$	$110,33 \pm 8,9$	$96,5 \pm 14,3$
<i>P</i>		<0,05	<0,01	>0,05

P — в сравнении с контрольной группой; *P*₁ — в сравнении с больными язвенной болезнью; *P*₂ — в сравнении с ближайшими результатами исследования.

му увеличению уровня гастрина в крови через 45 мин, превосходя базальный лишь на 15,2%. Через 90 мин концентрация гастрина в крови не имела статистически значимых различий с пиковым уровнем.

У обследованных больных в ближайшем пострезекционном периоде наблюдалось резкое снижение базального уровня гастрина в крови. Так, у 11 из 37 больных после резекции желудка уровень гастрина в крови натощак не определялся. У 9 из них инсулиновая нагрузка стимулировала выброс гастрина через 45 мин, у 2 — через 90 мин исследования. У 12 больных содержание гастрина в крови в ответ на инсулиновую нагрузку оставалось высоким и к концу исследования. Интересно отметить, что у 5 больных после резекции желудка реакция на инсулин была атипичной, то есть констатировано понижение содержания гастрина на 45-й минуте и повышение его к концу исследования. После резекции желудка базальный уровень гастрина оказывался сниженным либо вовсе не определялся, что связано, по-видимому, с отсутствием антрального отдела желудка. Определяющийся в крови гастрин, уровень которого возрастал в ответ на инсулиновую нагрузку, очевидно, был обусловлен выработкой его гастринпродуцирующими клетками, расположенными экстрагастрально.

В отдаленные сроки после резекции желудка по сравнению с ближайшим перио-

дом у всех обследованных наблюдалось повышение содержания базального гастрина в крови. Реакция на инсулиновую нагрузку была различной в зависимости от метода резекции. Так, после резекции желудка по Бильрот-I констатировано повышение уровня гастринина через 45 мин исследования и понижение его через 90 мин. В то же время после резекции желудка по Бильрот-II реакция выброса гастринина на инсулиновую нагрузку выражалась увеличением его содержания не только на 45-й, но и на 90-й минуте.

Повышение базального уровня гастринина при резекции желудка можно объяснить наличием компенсаторной пролиферации G-клеток слизистой желудочно-кишечного тракта в ответ на удаление части желудка и устранением ингибитора секреции гастринина, вырабатывающегося в антральном отделе желудка [4].

Динамика гастринемии у больных, перенесших селективную проксимальную ваготомию, отличалась от таковой после резекции желудка. Уровень базального гастринина достоверно повышался в раннем послеоперационном периоде и снижался в отдаленные сроки после ваготомии. Характер измененной секреции гастринина в ответ на инсулиновую нагрузку у больных после селективной ваготомии как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде был схож с таковым у здоровых лиц. Введение инсулина приводило к увеличению уровня гастринина в сыворотке крови через 45 мин. К концу исследования показатели концентрации гастринина возвращались к исходному уровню.

Стимулирующее действие инсулина, очевидно, связано с тем, что действие его на гастринпродуцирующие клетки опосредуется двумя путями: как через ацетилхолин, так и по нехолинергическим механизмам. Об этом же свидетельствуют результаты исследования Шрумпа и др. (1974), которые отмечали повышение уровня гастринина после введения инсулина на фоне фармакологической ваготомии большими дозами атропина.

Постваготомическая гипергастринемия, по-видимому, является следствием изменения pH в антральном отделе желудка, а селективная проксимальная ваготомия вызывает гиперактивность антрального отдела желудка [3].

ВЫВОДЫ

1. При осложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки уровень базального гастринина в крови повышен. У больных инсулиновая гипогликемия вызывает меньший выброс гастринина, чем у здоровых лиц.

2. Резекция желудка приводит к снижению уровня гастринина в ранние сроки послеоперационного периода. В последующем его концентрация в крови повышается. Реакция секреции гастринина в ответ на инсулиновую нагрузку характеризуется длительным сохранением содержания в крови гастринина на максимальном уровне.

3. Динамике гастринемии у больных после селективной проксимальной ваготомии свойственно повышение базального уровня гастринина в раннем послеоперационном периоде и снижение в отдаленные сроки после ваготомии. Изменения уровня гастринина в крови после введения инсулина находятся в пределах нормы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Канарейцева Т. Д., Морозов А. И. В кн.: *Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии*. Киев, 1981.— 2. Постолов П. М. Ваготомия с экономной резекцией желудка и СПВ в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Автореф. докт. дисс., М., 1975.— 3. Brandsborg O., Brandsborg M., Christensen N. J. *Europ. J. Chir. Invest*, 1976, 6, 5.— 4. Krawies J., Schwartz B. a. o. *Gastroent.*, 1980, 78, 2.— 5. Kum Lam S., Chan K. N., Wong J., Ong A. B. *Brit. J. Surg.*, 1978, 65, 11.— 6. Schrumpf E., Vath M. N., Semb L. S. *J. Gastroent.*, 1974, 9, 7.

Поступила 22 марта 1982 г.

УДК 617.55—089.844

БЕСПРЕРЫВНЫЙ СЪЕМНЫЙ МОНОФИЛАМЕНТНЫЙ ШОВ БРЮШНОЙ СТЕНКИ ПРИ БОКОВЫХ АППЕНДИКУЛЯРНЫХ ДОСТУПАХ

О. С. Кочнев, У. Ш. Гайнуллин

Кафедра неотложной хирургии (зав.—проф. О. С. Кочнев) Казанского ГИДУВА им. В. И. Ленина, хирургическое отделение (зав.—У. Ш. Гайнуллин) Апастовской ЦРБ МЗ ТАССР

Большинство хирургов считают, что наилучшим при аппендэктомии является разрез брюшной стенки по Волковичу—Дьяконову (Мак-Бернею), и незаслуженно игнорируют поперечный доступ [3].