

Следовательно, трехзондовое послеоперационное ведение больных после резекции желудка является надежной профилактикой несостоятельности культи двенадцатиперстной кишки и желудка. Раннее чреззондовое кормление способствует быстрой ликвидации послеоперационного пареза кишечника.

УДК 616.36—008.5:616.34—072.1

М. М. Еселев, П. Г. Сцепуро, Ф. П. Коржинский (Саратов). Эндоскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с синдромом Жильбера

Большинство больных с синдромом Жильбера испытывают боли и чувство тяжести в верхних отделах брюшной полости; у них наблюдаются анорексия и другие диспептические явления. В этой связи изучение желудочно-кишечного тракта методом эндоскопии представляет определенный интерес, поскольку обогащает знания о свойствах данной энзимопатии патологических проявлениях и позволяет идентифицировать сопутствующие заболевания органов пищеварения.

За последние годы мы наблюдали 43 больных с синдромом Жильбера. Диагноз верифицировали комплексом клинических и лабораторно-инструментальных исследований. Всем больным ставили пробу Бергманна—Эйльботта с нагрузкой билирубином; по показаниям выполняли пункционную биопсию печени. У 35 больных отмечены различные диспептические проявления; 22 из них (15 мужчин и 7 женщин в возрасте 19—43 лет) была проведена гастродуоденоскопия.

При исследовании обнаружены дуоденальная язва в стадии рубца (у 2), поверхностный гастрит (у 18, из них у 5 был дуоденально-гастральный рефлюкс желчи). Визуально слизистая дистальной половины желудка была отечной, блестящей, гиперемизированной. Патологических изменений слизистой не обнаружено лишь у 2 больных.

Таким образом, у больных с синдромом Жильбера при наличии болей в верхних отделах брюшной полости и диспептических расстройств эндоскопически нередко выявляются поверхностный гастрит и дуоденально-гастральный рефлюкс.

УДК 616.935—002.1—07:616.33—008.8—074:577.156.41

А. Г. Елисеев (Саратов). Протеолитическая активность желудочного сока у больных острой дизентерией

Обследовано 75 больных острой дизентерией Флекснера без сопутствующих и перенесенных в прошлом заболеваний органов пищеварения. Клинический диагноз был подтвержден бактериологически.

Целью работы являлось исследование общей протеолитической активности желудочного сока методом Энского и Мирского, позволяющим оценивать протеолиз в широком диапазоне pH при его значениях от 1,5 до 7,0, включая оптимумы действия пепсина, гастриксина и, возможно, других желудочных протеаз. Исследования проводили до введения гистамина (0,1 мг на 10 кг массы) и после этого.

У здоровых лиц высокая протеолитическая активность была выявлена в диапазоне pH от 1,5 до 5,0 с максимумом при значении 1,5—2,0 ($59,70 \pm 1,30\%$ натощак и $64,76 \pm 1,39\%$ после введения гистамина) и минимальной активностью при pH 4,0—5,0 ($10,27 \pm 1,28\%$ в условиях базальной секреции и $15,42 \pm 1,21\%$ после введения гистамина).

У больных при среднетяжелом течении в остром периоде заболевания в обеих фазах пищеварения было обнаружено отчетливое снижение протеолитической активности желудочного сока при pH 1,5—2,0 ($34,27 \pm 4,53\%$ натощак и $46,98 \pm 3,16\%$ после введения гистамина) и 3,5 ($31,64 \pm 4,53\%$ натощак и $42,42 \pm 4,97\%$ после стимуляции). Вместе с тем у этих больных натощак отмечалось повышение активности ферментов до $20,31 \pm 5,06\%$, действующих при pH 4,0—5,0 ($P < 0,05$) и при pH 5,1—7,0 до $16,70 \pm 5,14\%$ ($P < 0,02$), что свидетельствовало о способности желудка приспосабливаться к данным условиям (снижение протеолитической активности в зоне кислых значений pH). Такая же закономерность выявлялась после нагрузки гистамином.

При легкой форме течения заболевания изменения протеолитической активности желудочного сока были менее выраженными. Так, активность протеолитических ферментов снижалась лишь при pH 1,5—2,0 в обеих фазах пищеварения, в то время как в интервале pH 3,5 и 4,0—5,0 достоверных различий протеолитической активности желудочного сока при сопоставлении с активностью протеолиза у лиц контрольной группы выявлено не было. При значении pH 5,1—7,0 у больных как с легким течением дизентерии, так и со среднетяжелой формой заболевания отмечалось повышение протеолитической активности желудочного сока ($P < 0,05$) до введения гистамина ($6,71 \pm 1,71\%$) и после него ($5,77 \pm 2,39\%$).

В периоде реконвалесценции восстановления протеолитической активности желудочного сока у обследованных больных в отличие от лиц контрольной группы не происходило. Как при легкой, так и при среднетяжелой форме дизентерии во время выздоровления имели место снижение активности протеолиза в зоне сильно кислых значений pH и повышение уровня ферментативной активности при pH 4,0—5,0 и 5,1—7,0. Статистически достоверные результаты в условиях базальной секреции были получены при всех значениях pH у больных с легким и среднетяжелым течением за исключением интервала pH 4,0—5,0 ($13,90 \pm 2,60\%$; $P > 0,2$). Однако у больных с легким течением заболевания после введения гистамина изменения протеолитической активности были статистически достоверными только при pH