

Зміна глікемічних кривих і артеріо-венозної різниці по цукру крові у собак до і після резекції шлунка

М. С. Говорова

Резекція шлунка є тепер найбільш поширеним методом хірургічного лікування ускладненої виразкової хвороби. Ця операція дає найкращі результати, бо не тільки рятує життя хворої людини, а й у значній мірі відновлює її працездатність.

Водночас видалення двох третин шлунка не може пройти безслідно для організму, і нерідко у оперованих хворих виникає особливий хворобливий симптомокомплекс, який проф. А. А. Брусалов назвав «агастральною астеною». Одним з основних симптомів цього стану є виникнення гіпер-гіпоглікемічного синдрому, який примушує хворого майже повністю виключити з свого харчового раціону солодку і багату на вуглеводи їжу.

Вивчаючи стан виразкових хворих після резекції шлунка, ми звернули увагу на появу у них після вживання цукру особливих іритативних глікемічних кривих, що характеризуються дуже високим гіперглікемічним і низьким постглікемічним коефіцієнтом. Ці криві клінічно відбивають стан гіперглікемії, який швидко змінюється гіпоглікемічними явищами.

Залишалось неясним — чи є ці зміни глікемічних кривих результатом видалення двох третин шлунка, чи виразкове захворювання, як загальна хвороба всього організму в цілому, після операції видозмінюється і клінічно проходить інакше, ніж до резекції шлунка.

Щоб вивчити вплив операції на динаміку глікемічних кривих у здоровому організмі, ми провели експериментальні дослідження на собаках, у яких резекували дві третини шлунка за методом Більтрот II в модифікації Гофмейстер-Фінстерера.

Нами були обслідувані 11 здорових собак до операції і 7 собак через один-два місяці після резекції шлунка. З них дві собаки були обслідувані втретє через шість місяців після операції.

Визначення цукру провадилося за методом Хагедорн—Ієнсена в капілярній, артеріальній і венозній крові натще і після різного виду навантажень: а) одноразового навантаження 25 г глюкози всередину; б) дворазового навантаження по 25 г глюкози всередину; в) внутрішнього введення 50 мл 40%-ного розчину глюкози; г) ін'єкції 1 мл 0,001%-ного розчину адреналіну; д) ін'єкції інсуліну з розрахунку 1 од. на 1 кг ваги.

Дослідження провадилося за такою схемою: вранці натще у собак тонкою голкою шприца Люера майже одночасно провадили пункції стегнової артерії і вени на зовнішній поверхні стегна.

Потім застосовували те чи інше навантаження. Дальші взяття крові провадились кожні 30 хв. на протязі трьох годин. Після дворазового навантаження період дослідження тривав 3,5 год.

Таким чином, цукор визначали в семи чи восьми порціях артеріальної і венозної крові, здобутої майже одночасно (з проміжком у 20—30 сек.). Така послідовність зберігалась і при одержанні капілярної крові.

Досліджуваних тварин піддавали резекції двох третин шлунка під загальним ефірним наркозом.

Користуємось нагодою висловити глибоку вдячність старшому науковому співробітнику Г. А. Левчуку, який, за нашою проською, виконав операції усім цим собакам.

Незважаючи на суворе додержання усіх правил хірургічної оперативної техніки, тварини переносили операцію надзвичайно тяжко, і післяопераційна смертність була високою.

Протягом перших двох-трьох тижнів після резекції шлунка собак утримували на суворій дієті: молоко, манна каша, бульйон. Поступово харчовий раціон розширювали, і він наближався до змішаної їжі людей з резектованим шлунком. Слід відзначити, що до операції ці собаки охоче випивали глюкозу, запропоновану їм під час навантаження, а після резекції шлунка нам доводилось силоміць вливати глюкозу в ротovu порожнину тварин.

Незважаючи на добрі умови утримання — тепле, сухе приміщення, регулярне триразове харчування та щоденні прогулянки, всі оперовані тварини були недосить активні, швидко втрачали у вазі, терпіли від частих блювань і поносів. Найбільша тривалість життя після операції дорівнювала 6—8 місяцям, причому більшість тварин гинула через 1,5—3 місяці після резекції шлунка. Усі загиблі собаки були піддані патологоанатомічному дослідженню.

У нас не було підстав пояснювати причину летального закінчення післяопераційними ускладненнями, оскільки культі шлунка і дванадцятипалої кишки були добре зашиті, анастомоз мав відповідну прохідність, запальних та інфільтративних змін не було.

Під час секції для визначення глікогену брали кусочки печінки, підшлункової залози, серцевого м'яза, нирок і надниркових залоз. Гістохімічне дослідження глікогену за способом Беста було проведене, за нашою проською, в лабораторії проф. І. М. Пейсаховича, за що ми висловлюємо йому глибоку подяку.

Як ілюстрації наводимо протоколи розтину і гістохімічного дослідження собаки № 6 Корсара.

Собака № 6—Корсар, самець, секція проведена 14. X 1953 р. Собака різко виснажений. Підшкірна жирова клітковина відсутня, м'язи атрофічні. Шлунок після резекції — 5×4 см. Спайок нема.

В шлунку невелика кількість слизу, забарвленого жовцю. Слизова оболонка шлунка атрофічна, імбібована. Анастомоз функціонує добре. Тонка кишка дещо гіперемійована. Підшлункова залоза стоншена, зменшена в розмірах, рожевого кольору. Хвіст підшлункової залози стоншений. Печінка без видимих змін.

Надниркові залози бліді, морфологічно не змінені.

Нирки з гладкою поверхнею, капсула легко знімається.

Серцевий м'яз дряблий, різко стоншений. Лівий шлуночок завтовшки до 0,7 см. В серці багато кров'яних згустків.

Легені без особливостей—рожевого кольору.

При гістохімічному дослідженні глікогену за способом Беста в підшлунковій залозі виявлені дрібні зернини глікогену в одиничних клітинах залозистої тканини. В клітинах острівців Лангерганса глікоген не був виявлений.

Надниркові залози—в клітинах клубочкової зони кори зрідка трапляються зерна глікогену.

Нирки—в клітинах звитих канальців глікогену нема.

Серцевий м'яз—дуже рідко вдається виявити скупчення дрібних зерен глікогену навколо ядер.

Печінка—у печінкових клітинах і в епітелії жовчних проток виявити глікоген не вдається.

Всі інші протоколи розтинів і гістохімічного дослідження на глікоген в основному повторюють викладені вище дані, тому ми їх не наводимо.

На підставі клінічної картини, яка передувала смерті тварин, ре-

зультатів секції
бити висновки
була тяжка м

На підста
і після резек
його натще в

Цукор Мг %	Нап- ще	30'
280		
260		
240		
220		
200		
180		
160		
140		
120		
100		
80		
60		
40		

Рис. 1. Глікем

А — до операції
теріальна кров,

дала фізіоло
лась в артер
в капілярній
цією його в
ще коливала

Однораз
підвищення
ла різна. Як
вих нормаль
характер зм
нагадували
шлунком (р

Можливе
вищення глі
флєкторної
його через

Інтенсив
регуляторну
ступню реак
дії цих фак
набувають

Можна
вищеної реа
налова сист

зультатів секції і гістохімічного дослідження органів можна було зробити висновок, що безпосередньою причиною летального закінчення була тяжка міокардіодистрофія, зумовлена загальною кахексією.

На підставі дослідження вмісту цукру в крові здорових собак до і після резекції двох третин шлунка вдалося встановити, що кількість його натще в капілярній, артеріальній і веноній крові завжди відпові-

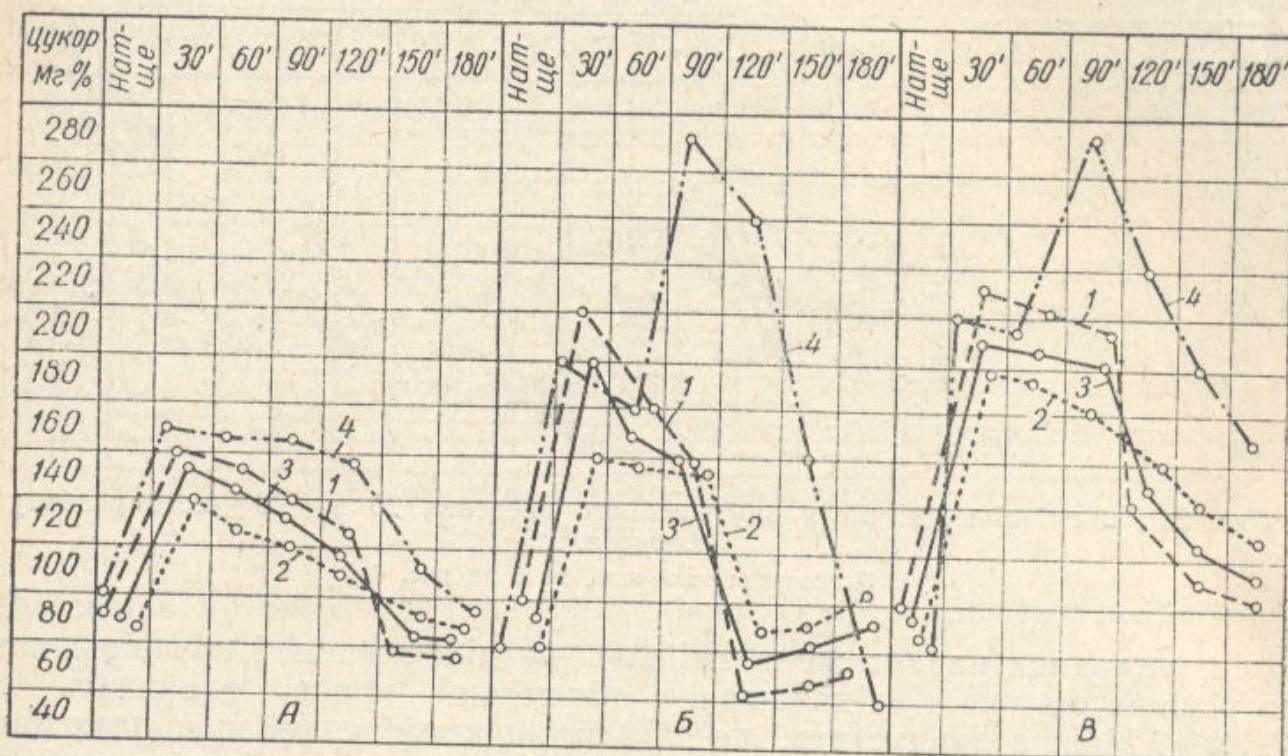


Рис. 1. Глікемічні криві після одноразового і дворазового навантаження глюкозою per os (25 г).

А — до операції, Б — через 1—2 міс. після операції, В — через 6—7 міс. після операції. 1 — артеріальна кров, 2 — венонна кров, 3 — капілярна кров після одноразового навантаження, 4 — капілярна кров після дворазового навантаження.

дала фізіологічній нормі. Найбільша концентрація цукру спостерігалась в артеріальній крові, найменша — у венонній крові. Кількість цукру в капілярній крові завжди займала середнє положення між концентрацією його в артеріальній і венонній крові. Артеріо-венонна різниця натще коливалась від 6 до 10 мг %.

Одноразове і дворазове приймання глюкози незмінно викликало підвищення глікемічної кривої, але інтенсивність цього підвищення була різна. Якщо до операції цукрові криві мали форму глікемічних кривих нормального типу, то через 1—2 місяці після резекції шлунка їх характер змінювався на іритативний, і за своєю конфігурацією вони нагадували глікемічні криві іритативного типу у людей з резектованим шлунком (рис. 1).

Можливо, що після резекції двох третин шлунка більш значне підвищення глікемічної кривої насамперед залежить від інтенсивності рефлекторної фази і від прискореної евакуації цукру з шлунка і резорбції його через кишкову стінку в кровоносне русло.

Інтенсивна, швидко наростаюча гіперглікемія викликає підвищену регуляторну реакцію інсулярного апарата підшлункової залози і наступну реакцію-відповідь адреналової системи на гіпоглікемію. Завдяки дії цих факторів глікемічні криві у перший час після резекції шлунка набувають іритативного характеру.

Можна припустити, що резекція шлунка сприяє виникненню підвищеної реакції симпатичної і парасимпатичної нервової системи (адреналова система — інсулярний апарат).

Правильність цього припущення доводить збільшення артеріо-веннозної різниці на висоті гіперглікемічного підвищення цукрової кривої до 57 мг% з наступним зниженням її до 14 мг% в період гіпоглікемічного стану.

При повторному обслідуванні оперованих тварин через 6—7 місяців після операції виявилось, що іритативний тип цукрових кривих пі-

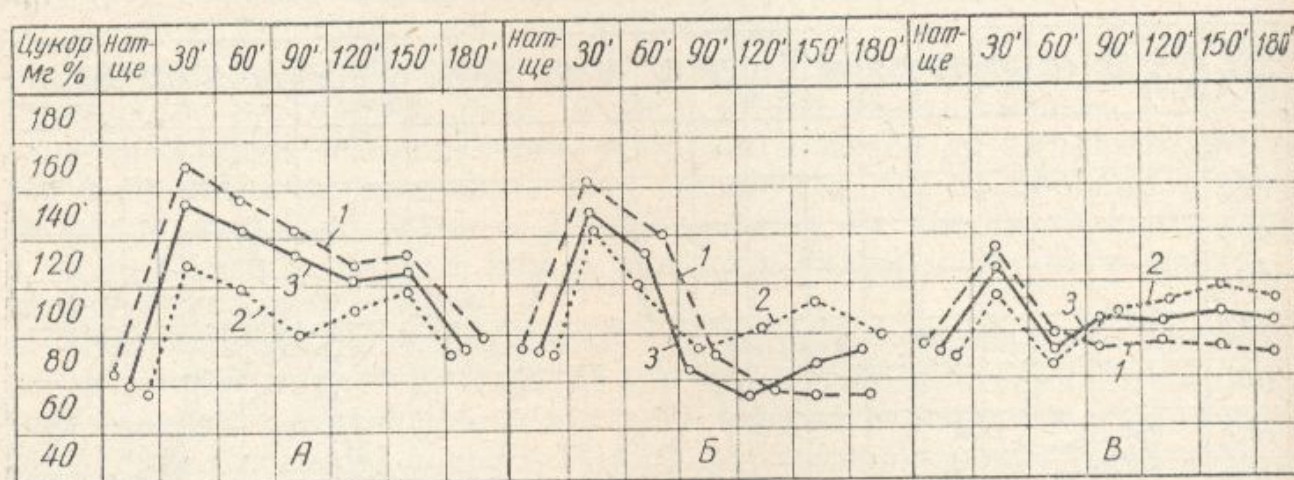


Рис. 2. Глікемічні криві після внутрішнього введення 20 мл 40%-ного розчину глюкози.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

сля вуглеводних навантажень змінився на діабетичний і артеріо-венозна різниця на висоті підвищення глікемічної кривої знизилась до 30 мг%. Можна припустити, що такі зміни конфігурації цукрових кривих настають внаслідок швидкого виснаження регуляторної здатності інсулярного апарата підшлункової залози у оперованих тварин.

Зіставляючи глікемічні криві, одержані після внутрішнього введення 20 мл 40%-ного розчину глюкози, з даними, здобутими після одноразового ентерального навантаження глюкозою, ми можемо відзначити, що динаміка цукрових кривих в артеріальній, веноній і капілярній крові після навантажень обох видів у здорових собак до операції була майже однаковою (рис. 2).

Основна відміна полягала в менш інтенсивному збільшенні концентрації цукру у веноній крові через три години після внутрішнього вливання глюкози. Тому в артеріальній крові до кінця дослідження майже завжди було більше цукру, ніж у веноній.

Це дозволяє висловити припущення, що реакція-відповідь адреналової системи при внутрішньому введенні глюкози була менш виражена, ніж при ентеральному вуглеводному навантаженні.

Через 1—2 місяці після резекції шлунка глікемічні криві, що виникли в результаті внутрішнього введення глюкози, через 30 хв. після вливання характеризуються значно меншим підвищенням і більш плавним зниженням концентрацій цукру до вихідного рівня, ніж цукрові криві, які виникли після одноразового вуглеводного навантаження.

Можна припустити, що таке помірне підвищення глікемії зумовлене відсутністю рефлекторної фази гіперглікемії, оскільки цукор надходить безпосередньо в кровоносне русло, обминаючи шлунково-кишковий тракт.

Щоб з'ясувати питання про наявність запасів глікогену в організмі собак до і після резекції шлунка, ми застосували адреналові проби (1,0 мл 0,001%-ного розчину). Виявилось, що у здорових собак до резекції шлунка в печінці є цілком достатні запаси глікогену. Про це свід-

чить значне п
ціента після

Реакція-в
тварин досить
слідження збі
казниками на
Кількість

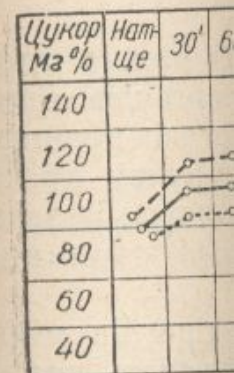


Рис. 3. Глі

трацією в ар
з глікемічним

Як видно
шлунка підви
ліну було ме
від вичерпан
ня концентра
активну реак
бо артеріо-ве
глікемічної кр
ку відповідь
зруйнуванням

Правильн
артеріо-венон
веноній крові

В міру з
глікемічної к
мірним, прич
налінової гіп
являється ме

Все це
і деяким вис
шлункової за
зекції шлунк

До опер
ліну (в дозі
глікемічної
2,5 год. після
цукру в крові
(рис. 4).

Наприкі
ну, глікемічн

чить значне підвищення глікемічної кривої і гіперглікемічного коефіцієнта після введення адреналіну (рис. 3).

Реакція-відповідь інсулярного апарата підшлункової залози у цих тварин досить інтенсивна, оскільки артеріо-венозна різниця в кінці дослідження збільшується майже втриє у порівнянні з відповідними показниками натще.

Кількість цукру в капілярній крові є середньою між його концен-

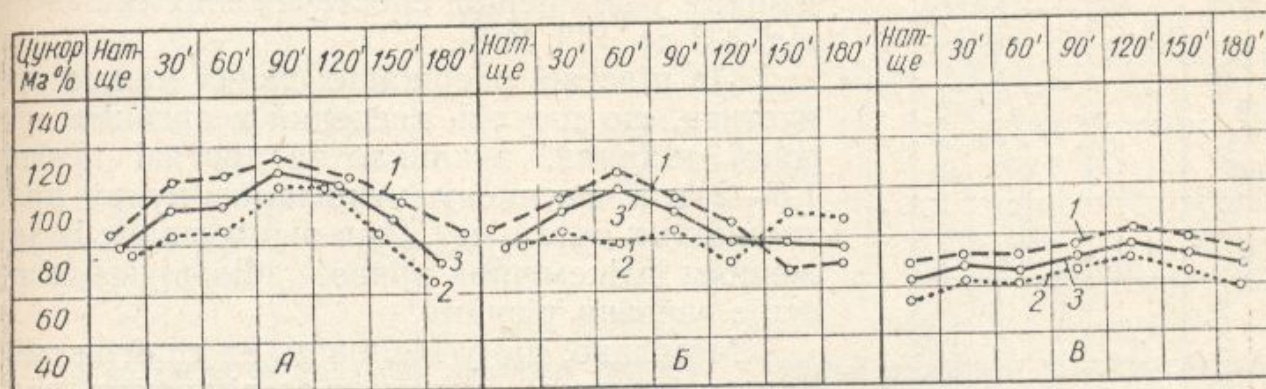


Рис. 3. Глікемічні криві після введення 1 мл 0,001%-ного розчину адреналіну. Позначення такі самі, як і на рис. 1.

трацією в артеріальній і венозній крові. Вона змінюється паралельно з глікемічним рівнем в артеріальній і венозній крові.

Як видно з рис. 3, через 1—2 місяці після резекції двох третин шлунка підвищення глікемічної кривої у відповідь на ін'єкцію адреналіну було меншим, ніж у доопераційному періоді. Це могло залежати від вичерпання запасів глікогену. Водночас навіть помірне підвищення концентрації цукру в крові у оперованої тварини викликало більш активну реакцію-відповідь інсулярного апарата підшлункової залози, бо артеріо-венозна різниця збільшувалась саме на найбільшій висоті глікемічної кривої. Проте на посилену продукцію інсуліну давала швидку відповідь адреналова система, і ця відповідь супроводжувалась зруйнуванням глікогену.

Правильність нашого припущення підтверджується зменшенням артеріо-венозної різниці внаслідок підвищення концентрації цукру у венозній крові в порівнянні з артеріальною або капілярною кров'ю.

В міру збільшення періоду, що минув після операції, підвищення глікемічної кривої у відповідь на ін'єкцію адреналіну стає більш помірним, причому знижується артеріо-венозна різниця на висоті адреналінової гіперглікемії і наприкінці дослідження у венозній крові виявляється менша кількість цукру.

Все це можна пояснити зменшенням запасів глікогену в організмі і деяким виснаженням регуляторної функції інсулярного апарата підшлункової залози у оперованих тварин уже через 6 місяців після резекції шлунка.

До операції у здорових собак уже через 30 хв. після введення інсуліну (в дозі 1 од. на 1 кг ваги) спостерігалась тенденція до зниження глікемічної кривої. Найменша кількість цукру була виявлена через 2—2,5 год. після введення інсуліну. Різниця між вихідною концентрацією цукру в крові і найнижчим його рівнем коливалась від 28 до 51 мг% (рис. 4).

Наприкінці дослідження, тобто через 3 год. після введення інсуліну, глікемічна крива дещо підвищувалась (на 4—20 мг%).

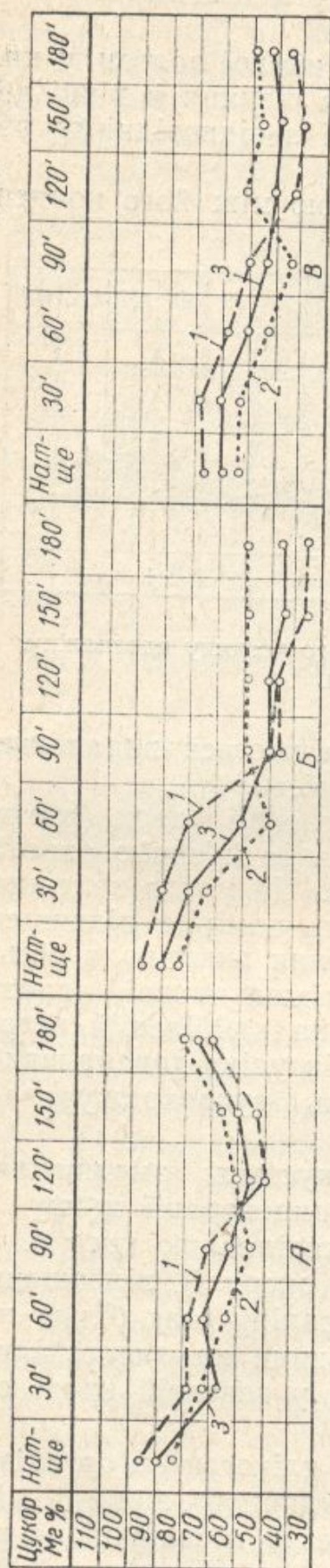


Рис. 4. Глікемічні криві після введення інсуліну (1 од. на 1 кг ваги). Позначення такі самі, як і на рис. 1.

черевну порожнину було введено 500 000 од. пеніциліну. Після операції у ускладнень. Дієта—молоко, бульйон, манна каша. На шостий день після операції собака активний, привітний, легко вступає в контакт. На 10-й день після резекції шлунка знято шви, рана загоїлась первинним натягом. До 25-го дня після операції тварина

Артеріо-венозна різниця натще коливалась від 6 до 9 мг%, а після введення інсуліну вона підвищилась до 8—15 мг%.

Наприкінці дослідження кількість цукру у венозній крові збільшилась і перевищувала концентрацію цукру в артеріальній і капілярній крові на 3—11 мг%. Тому артеріо-венозна різниця у цей період спостереження становила від +3 до +11 мг%.

На підставі одержаних даних можна припустити, що інсулін, введений в організм здорової тварини, викликає на протязі перших 1,5—2 год. посилену утилізацію цукру крові тканинами організму. При цьому поряд із зниженням глікемічної кривої збільшується артеріо-венозна різниця.

Можливо, що у відповідь на гіпоглікемію, яка розвинулась, активується діяльність адреналової системи і в організм надходить більша кількість адреналіну.

Як відомо, адреналін сприяє мобілізації цукру в кровеносне русло. Тому саме у венозній крові в цей період спостереження найбільш інтенсивно підвищується глікемічна крива і артеріо-венозна різниця стає негативною.

Зіставляючи результати інсулінових проб, проведених у собак до операції і після резекції двох третин шлунка, ми можемо відзначити, що в перші 1—2 місяці після операції інсулінові навантаження викликають більш інтенсивне зниження глікемічної кривої, посилення тканинного обміну і більш активну реакцію адреналової системи, ніж це спостерігалось до резекції шлунка або через 6 місяців після неї.

Слід відзначити, що деякі оперовані собаки надзвичайно чутливі до введення зовні інсуліну. В цьому ми переконались, втративши двох собак — Черноухого і Кудлаша, які загинули через 4 год. 50 хв. і 6 год. 13 хв. після введення їм 6 і 8 од. інсуліну при явищах тяжкої гіпоглікемічної коми, з якої їх не вдалося вивести, незважаючи на комплексне застосування відповідних терапевтичних засобів.

Для ілюстрації наведених даних наводимо результати дослідження цих собак.

Собака № 2 — Черноухий, самець, вагою 7,1 кг. Практично здоровий.

8. IX 1953 р. під загальним ефірним наркозом зроблена операція резекції шлунка за методом Білрот II в модифікації Гофмейстер—Фінстерера. Під час операції у

живиться мол
змішану їжу
відмовляється
га—6 кг 180
16. X 19
Зміни глікемі
таких даних

Кров взята

капіляра . . .
артерії . . .
вени

Артеріо-вено
різниця . . .

Уже чер
він не реагу
судороги, пос
зад, рот напі
поверхневе—
Такий с
Після в
ліну собаці в
но ін'єкували
вкрили й обк
нились судор
явища віднови
собака загину
дення 6 од. і
Аналогічн
ного 17. IX 19
Після за
зультати (в л

Кров взята

капіляра . . .
артерії . . .
вени

Артеріо-вено
різниця . . .

Собака
щах тяжкої г
Можна
тичної нерв
системи.

Всі ін
ліном, прот
Дослід
рації дожи
ної різниці
вих діабети

живиться молоком, вареним м'ясом, круп'яним супом і хлібом, а потім її перевели на змішану їжу—відходи від їдальні. Після операції собака не їсть солодких страв, відмовляється від пропонованих йому ласощів. Через 23 дні після операції його вага—6 кг 180 г, а через 35 днів—5 кг 650 г. У собаки з'являються періодичні поноси.

16. X 1953 р. проведена інсулінова проба (введено під шкіру 6 од. інсуліну). Зміни глікемічного рівня в капілярній, артеріальній і венозній крові можна бачити з таких даних (в мг%):

Кров взята з	Натще	Після введення інсуліну через (хв.):					
		30	60	90	120	150	180
Капіляра	93	54	41	2	38	32	41
Артерії	92	69	39	—	26	31	39
Вени	81	52	49	39	38	43	38
Артеріо-венозна різниця	—11	—17	+10	—	+12	+12	+9

Уже через 60 хв. після введення інсуліну у собаки з'явилися в'ялість, адинамія, він не реагував на кличку, ослабла реакція на больовий подразник, спостерігались судороги, посмикування мускулатури, дрібне тремтіння (озноб), голова закинута назад, рот напіввідкритий, очі напівзаплющені, тварина в'яло реагує на світло, дихання поверхневе—55 на хвилину, пульс—104 на хвилину слабого наповнення.

Такий стан прогресивно нарастив аж до моменту закінчення дослідження.

Після взяття останньої порції крові, тобто через 3 год. після ін'єкції 6 од. інсуліну собаці внутрішньо введено 50 мл 40%-ного розчину глюкози; одночасно підшкірно ін'єкували 1 мл 0,001%-ного адреналіну і 2 мл камфорової олії. Тварину тепло вкрили й обклали грілками. Через 30 хв. з'явилась реакція зіниць на світло, припинились судороги, і собака став реагувати на події навколо нього. Але через 60 хв. усі явища відновились і, незважаючи на повторне введення глюкози, адреналіну і камфори, собака загинув при явищах тяжкої гіпоглікемічної коми через 4 год. 50 хв. після введення 6 од. інсуліну.

Аналогічну клінічну картину ми спостерігали у собаки № 3—Кудлаша, оперованого 17. IX 1953 р. Вага собаки—8 кг 125 г.

Після застосування інсулінової проби (8 од. інсуліну) були одержані такі результати (в мг%):

Кров взята з	Натще	Після введення інсуліну через (хв.):					
		30	60	90	120	150	180
Капіляра	101	70	47	43	39	43	36
Артерії	104	82	46	43	37	32	32
Вени	95	75	58	46	37	43	36
Артеріо-венозна різниця	—9	—7	+12	+3	—	+11	+4

Собака Кудлаш, незважаючи на всі застосовані заходи, також загинув при явищах тяжкої гіпоглікемічної коми через 6 год. 13 хв. після ін'єкції 8 од. інсуліну.

Можна припустити, що у обох цих собак були гіпофункція симпатичної нервової системи і недостатня регуляторна реакція адреналової системи.

Всі інші п'ять собак також тяжко переносили навантаження інсуліном, проте гіпоглікемічної коми ми у цих тварин не спостерігали.

Дослідження, проведені через 6 місяців у двох собак, які після операції дожили до цього строку, виявили значне зниження артеріо-венозної різниці і появу після вуглеводних навантажень глікемічних кривих діабетичного типу.

Застосування у цих собак інсулінового навантаження уже не супроводжувалось клінічними проявами коматозного гіпоглікемічного стану. Артеріо-венозна різниця у порівнянні з попередніми дослідженнями, проведеними через 1—2 місяці після операції, зменшилась вдвоє. Водночас після ін'єкції адреналіну тканини віддавали в кров значно меншу кількість цукру.

Підсумовуючи дані, одержані в результаті вивчення тканинного вуглеводного обміну у здорових собак до і після резекції шлунка, ми встановили компенсаторне посилення функції інсулярного апарата підшлункової залози після вуглеводних навантажень, особливо виразне в перші 1—2 місяці після операції.

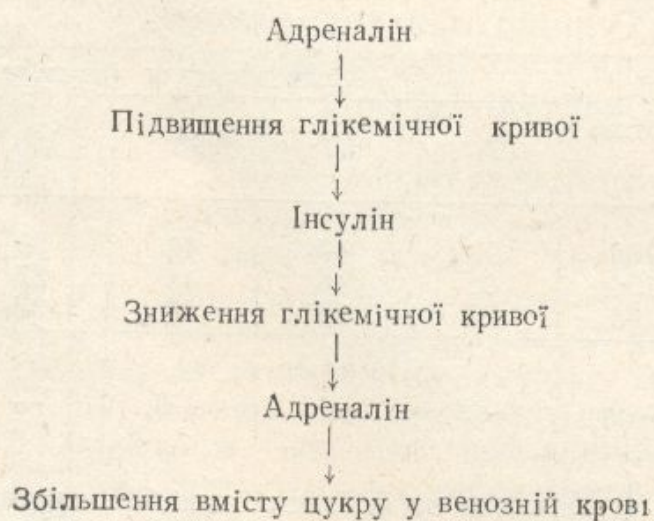
Висловити це припущення нам дало право збільшення артеріо-венозної різниці до 57 мг% на висоті аліментарної гіперглікемії. Таке різке підвищення артеріо-венозної різниці могло бути зумовлене інтенсивною реакцією-відповіддю інсулярного апарата підшлункової залози в цей період дослідження.

Слідом за збільшенням артеріо-венозної різниці спостерігалось її різке зменшення, паралельне зниженню глікемічної кривої. Згодом кількість цукру у венозній крові стала більшою, ніж в артеріальній або капілярній.

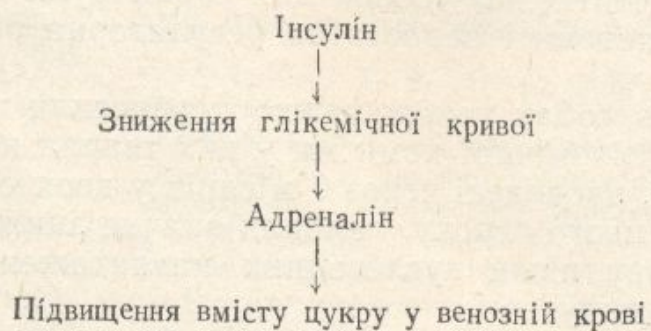
У відповідь на підвищену продукцію інсуліну в зв'язку з надходженням в організм великої кількості вуглеводів наставало, очевидно, компенсаторне збільшення продукції адреналіну і зумовлене цією речовиною зруйнування тканинного глікогену. Наше припущення підтверджується результатами застосування інсуліну й адреналіну, оскільки після введення цих гормонів артеріо-венозна різниця наприкінці дослідження виявилась у оперованих тварин негативною, і кількість цукру у венозній крові була вища, ніж в артеріальній чи капілярній.

Можна висловити припущення, що в результаті застосування зазначених гормонів утворюється така послідовність реакцій:

При введенні адреналіну:



При введенні інсуліну:



Отже, якщо
нальної здатно
проби можуть

Різний сту
навантажень у
збільшення чи
ри головного м
тичної нерво

На підстав
здорових собак
зом з пілоричн
ки робить вели

Як показав
ка утворюється
хронічних запа
никненню енте

У перший
травлення ком
функції підшлу
ження цієї зал
го дослідження
через 2—6 міся
снажена і змен
ності стає оче
через 6 місяців

1. Глікеміч
вуглеводних на
кривих у людей

2. Зміни глі
бак багато в чо
хворих, але не і

3. Глікеміч
гіперглікемічн
глікемічний ко
шлунком. Це м
функцією підш
оперованих соба
ців після резек

4. Результа
виснаження зап
тверджується гі
в яких майже н

Результати
чутливість опер
можливо, зумов
лової системи.

6. Результа
загиблих оперов
ли загальне вис

Київський інс
удосконалення

Отже, якщо адреналінові проби можуть бути показником функціональної здатності інсулярного апарата (А. Л. Міхньов), то інсулінові проби можуть бути показником активності адреналової системи.

Різний ступінь підвищення або зниження глікемічної кривої після навантажень усіх видів, а також зміна артеріо-венозної різниці в бік збільшення чи зменшення можуть залежати від регулюючого впливу кори головного мозку, функціонального стану парасимпатичної і симпатичної нервової системи і від величини запасів глікогену в організмі.

На підставі експериментальних даних, одержаних в дослідях на здорових собаках, стає очевидним, що резекція двох третин шлунка разом з пілоричною зоною і початковою частиною дванадцятипалої кишки робить великий вплив на динаміку глікемічних кривих.

Як показали спостереження на людях, в результаті резекції шлунка утворюється гістамінорезистентна ахлоргідрія, яка сприяє розвитку хронічних запальних процесів у печінці і підшлунковій залозі та виникненню ентероколітів.

У перший період після операції недостатнє шлунково-кишкове травлення компенсується гіперфункцією зовнішньо-внутрішньокрижової функції підшлункової залози, але потім поступово розвивається виснаження цієї залози. Це можна бачити з результатів патологоанатомічного дослідження, під час якого було встановлено, що у цих собак уже через 2—6 місяців після резекції шлунка підшлункова залоза різко виснажена і зменшена в розмірах. Виснаження її функціональної діяльності стає очевидним з діабетичного характеру глікемічних кривих уже через 6 місяців після операції.

Висновки

1. Глікемічні криві, одержані після застосування у здорових собак вуглеводних навантажень, відповідають нормальному типу цукрових кривих у людини.

2. Зміни глікемічних кривих після резекції шлунка у здорових собак багато в чому подібні до змін, виявлених у оперованих виразкових хворих, але не ідентичні їм.

3. Глікемічні криві у оперованих тварин характеризуються великим гіперглікемічним підвищенням і наступним різким зниженням, але постглікемічний коефіцієнт у них вищий, ніж у людей з резекованим шлунком. Це може бути зумовлене менш активною компенсаторною функцією підшлункової залози, що підтверджується виникненням у оперованих собак цукрових кривих діабетичного типу уже через 6 місяців після резекції шлунка.

4. Результати застосування адреналових проб вказують на швидке виснаження запасів глікогену в організмі оперованих тварин. Це підтверджується гістохімічними дослідженнями органів загиблих тварин, в яких майже нема запасів глікогену.

Результати застосування інсулінових проб показали підвищену чутливість оперованих тварин до цього гормону (летальний кінець), можливо, зумовлену недостатньою компенсаторною реакцією адреналової системи.

6. Результати секційного і патологоанатомічного дослідження загиблих оперованих тварин вказують на те, що причиною їх смерті були загальне виснаження (кахексія) і тяжка міокардіодистрофія.

Київський інститут
удосконалення лікарів

Надійшла до редакції
15.IV 1957 р.

Изменение гликемических кривых и артерио-венозной разницы сахара у собак до и после резекции желудка

М. С. Говорова

Резюме

Целью настоящей работы являлось выяснение роли резекции двух третей желудка (включая пилорoduоденальный отдел и большую часть малой и большой кривизны) в механизме возникновения гипер-гипогликемического синдрома, наблюдаемого у больных язвенной болезнью в различные сроки после операции. Для этого у 11 здоровых собак до операции и у 7 из них через 1—8 месяцев после резекции желудка, произведенной по способу Бильрот II в модификации Гофмейстер—Финстерера, определялся сахар (по методу Хаггедорн—Йенсена) в артериальной, капиллярной и венозной крови после однократных и двукратных приемов внутрь и внутривенных вливаний глюкозы, а также после адреналиновой и инсулиновой проб.

Полученные данные сопоставлялись с результатами аналогичных исследований, проведенных у больных язвенной болезнью, оперированных по указанному методу.

Как показали результаты исследований у собак до операции, гликемические кривые, полученные после применения углеводных нагрузок, по своей конфигурации соответствуют сахарным кривым у здорового человека.

Через 1—2 месяца после резекции двух третей желудка гликемические кривые у животных приобретают ирритативный характер, т. е. имеют высокий гипергликемический подъем и последующее резкое снижение, но постгликемический коэффициент у них все же более высокий, чем у оперированных людей.

В более отдаленном периоде после резекции желудка (6—8 месяцев) ирритативные гликемические кривые изменяются и приобретают диабетический характер.

Такие изменения могут быть обусловлены недостаточно активной и быстро истощающейся компенсаторной функцией инсулярного аппарата поджелудочной железы у оперированных животных.

Применяемые инсулиновые пробы (1 ед. на 1 кг веса) указывают на повышенную чувствительность оперированных собак к этому гормону—летальный исход в первые 1—2 месяца после операции, возможно обусловленный недостаточной компенсаторной ответной реакцией адреналовой системы в период гипогликемии.

Адреналиновые пробы указывают на быстрое истощение запасов гликогена в организме оперированных животных. Это подтверждают гистохимические исследования органов погибших собак, в которых почти полностью отсутствуют зерна гликогена. Причиной гибели животных после операции, по-видимому, являлись тяжелая миокардиодистрофия и кахексия.

Cha
Diff

In 111
after rese
modified b
Hagedorn-
single and
glucose, a
The d
tigations
method.

It was
tion of the
sensitivity
organism.

Changes in Glycemic Curves and the Arteriovenous Difference in Blood Sugar in Dogs before and after Resection of the Stomach

M. S. Govorova

Summary

In 11 healthy dogs before operation and in 7 of them within 1—8 months after resection of the stomach performed by the method of Bilrot II as modified by Hofmeister—Finsterer, the author determined the sugar (by the Hagedorn—Jensen method) in the arterial, capillary and venous blood after single and double oral loadings of glucose and intravenous injections of glucose, as well as after adrenaline and insulin tests.

The data obtained were compared with the results of analogous investigations conducted in ulcer patients operated on by the aforementioned method.

It was found that in animals there is an insufficient compensatory function of the insular apparatus and the adrenal system, as well as a raised sensitivity to insulin and a rapid exhaustion of glycogen reserves from the organism.