

Динаміка концентрації справжньої глюкози та деяких макроелементів у крові як показник компенсаторних можливостей організму після резекції шлунка

П. П. Бачинський, М. Т. Герасимець

*Кафедри госпітальної хірургії, біохімії і оперативної хірургії
з топографічною анатомією Тернопільського медичного інституту*

При тривалому консервативному лікуванні виразкової хвороби, яке не відновило порушені компенсаторні функції хворого, резекція шлунка є методом вибору. Але видалення функціонально важливих відділів шлунка створює нові анатомо-фізіологічні взаємовідношення органів травної системи. Поряд з порушенням резервуарної та травної функцій шлунка при резекції за Більтрот-II виключається природний дуоденальний пасаж харчових мас, що також викликає ряд нейрорефлекторних порушень діяльності печінки, підшлункової залози, дванадцятипалої кишки і, очевидно, деяких інших органів.

Частота виникнення нового хворобливого стану після резекції шлунка за Більтрот-II, за даними різних авторів, коливається в межах від 7 до 30% [1, 7].

Тяжка форма порушень відзначена в 2% випадків [7]. Якщо в нашій країні щорічно провадиться близько 40 000 резекцій шлунка [5], то і 2% тяжких форм ускладнень після резекції становить біля 1000 осіб.

Отже виникає нагальна необхідність у застосуванні функціонально обґрунтованих методів лікування хворих з різними пострезекційними синдромами, які б створили оптимальні умови для прояву компенсаторних можливостей організму після видалення фізіологічно важливих відділів шлунка.

Для лікування хворих з тяжкими формами пострезекційного синдрому застосовується реконструктивна гастродуоденоюнопластика, в результаті якої відновлюється дуоденальний пасаж харчових мас, але вже в нових умовах [1, 9, 10]. Для функціональної оцінки цієї операції необхідно мати об'єктивні тести, за якими можна було б судити про компенсаторні можливості організму після резекції шлунка, що й було метою наших досліджень.

Літературні дані щодо вмісту цукру після резекції шлунка одержані при застосуванні методу Хагедорна — Йенсена. Цей метод дає уявлення про загальну суму вуглеводів крові — власне глюкозу, яку ще називають справжньою глюкозою, а також пентозу, фруктозу, галактозу та інших моносахаридів, на які введена при цукровому навантаженні глюкоза може перетворитись. Але метод Хагедорна — Йенсена не дає можливості судити про динаміку використання справжньої глюкози тканинами, що могло б бути одним з показників компенсаторних можливостей організму щодо вуглеводного обміну.

Тому в наших дослідженнях визначали концентрацію справжньої глюкози в крові.

Літературні дані про динаміку концентрації калію в плазмі після резекції шлунка при цукровому навантаженні суперечливі [8, 11, 12, 13]. Беручи до уваги взаємозв'язок в обміні калію та натрію (обмін Берлінера), досліджували динаміку концентрації як калію, так і натрію в плазмі після навантаження глюкозою.

Всмоктування вуглеводів та їх наступні перетворення тісно пов'язані з використанням неорганічного фосфору крові. Тому ми досліджували неорганічний фосфор крові після перорального цукрового навантаження.

Методика досліджень

Проведені хронічні досліді на собаках. Тварин поділили на три групи. Перша група (шість тварин) була контрольною, без будь-яких оперативних втручань на органах кишково-шлункового тракту. Тваринам другої групи (18 тварин) була зроблена резекція 2/3—3/4 частини шлунка за типом Білрот-II (метод Гофмейстера — Фінстерера). До третьої групи (14 тварин) — віднесли тих піддослідних тварин, яким у певні строки після резекції шлунка за Гофмейстером — Фінстерером була зроблена реконструктивна гастродуоденоюнопластика.

Після видужання тварин утримували на змішаному раціоні і обстежували в різні строки — від двох місяців до двох років — після оперативних втручань. Кров для аналізу завжди брали в операційній, щоб запобігти випадковим зовнішнім подразникам. Кров брали з підшкірної вени тазової кінцівки тварини натще та через 10, 20, 30, 60, 90, 120, 150, 180 хв після перорального навантаження глюкозою, розчиненою в бідистильованій воді з розрахунку 3 г/кг ваги тварини.

Справжню глюкозу крові визначали за Сомоджі — Нільсоном [6], неорганічний фосфор крові — за методом Фіске — Субарроу в модифікації Браунштейна [3] з наступним фотометруванням на спектрофотометрі СФ-4. Калій та натрій у плазмі визначали на полум'яному фотометрі. Одержані цифрові дані були піддані варіаційно-статистичній обробці.

Результати досліджень

Дані, що характеризують динаміку концентрації справжньої глюкози крові, наведені в табл. 1.

Таблиця 1

Динаміка концентрації справжньої глюкози крові (в $\mu\text{моль}$ на 100 мл крові) після цукрового навантаження у тварин до операції та після оперативних втручань на шлунку

№ групи	Кількість тварин	Натще	Час після навантаження (хв)							
			10	20	30	60	90	120	150	180
1	6	328±18	378±81	522±40	472±45	361±29	306±37	364±20	336±17	321±11
2	18	427±36	582±200	588±58	660±97	690±61	638±59	672±61	782±31	575±18
3	14	386±24	402±56	476±51	490±45	605±42	582±73	472±70	458±61	397±52

У тварин першої групи натще в середньому було $328\pm18 \mu\text{моль}$ глюкози в 100 мл крові, максимальне підвищення у більшості піддослідних відзначено на 20-й хвилині після навантаження глюкозою і досягло $522\pm40 \mu\text{моль}$, самий низький рівень був на 90-й хвилині і становив $306\pm37 \mu\text{моль}$ глюкози.

У тварин другої групи натще концентрація глюкози становила $427\pm36 \mu\text{моль}$, максимальних підвищень було два: перше на 60-й хвилині — $690\pm61 \mu\text{моль}$ і друге, більш високе на 150-й хвилині ($782\pm31 \mu\text{моль}$). На 180-й хвилині концентрація справжньої глюкози становила $575\pm18 \mu\text{моль}$, що значно перевищувало початковий рівень.

У тварин третьої групи натще в середньому концентрація справжньої глюкози становила $386\pm24 \mu\text{моль}$ в 100 мл крові. Максимальне підвищення у більшості тварин відзначалось на 60-й хвилині і досягло в середньому $605\pm42 \mu\text{моль}$ глюкози. На 180-й хвилині концентрація справжньої глюкози знизилась до $397\pm52 \mu\text{моль}$, тобто мало відрізнялась від вихідної величини.

Гіперглікемічний коеф. Рафальського обчислювали за формулою. Результати наведені в табл. 2.

Гіперглікемія до операції

№ групи	К
1	
2	
3	

Результати визначення фосфору в цільній крові наведені в табл. 3.

У плазмі тварин першої групи натще фосфор становив $5,0\pm0,04 \text{ мекв/л}$. Після поступового підвищення фосфору в плазмі на 30-й хвилині досягло $5,26\pm0,04 \text{ мекв/л}$, після чого поступово знизився до $4,0\pm0,12 \text{ мекв/л}$.

Динаміка концентрації калію в плазмі до операції та після операції

№ групи	Кількість тварин	Натще	10
1	6	$5,0\pm0,04$	$5,17\pm0,05$
2	18	$4,1\pm0,12$	$3,73\pm0,05$
3	14	$3,66\pm0,12$	$3,46\pm0,15$

У тварин другої групи натще фосфор становив $4,0\pm0,12 \text{ мекв/л}$. Після поступового підвищення фосфору в плазмі на 30-й хвилині досягло $5,26\pm0,04 \text{ мекв/л}$, після чого поступово знизився до $4,0\pm0,12 \text{ мекв/л}$.

У тварин третьої групи натще фосфор становив $3,86\pm0,12 \text{ мекв/л}$. Після поступового підвищення фосфору в плазмі на 30-й хвилині досягло $5,26\pm0,04 \text{ мекв/л}$, після чого поступово знизився до $4,0\pm0,12 \text{ мекв/л}$.

Динаміка концентрації калію в плазмі до операції та після операції наведені в табл. 4. У тварин першої групи натще калій становив $4,0\pm0,12 \text{ мекв/л}$. Після поступового підвищення калію в плазмі на 30-й хвилині досягло $5,26\pm0,04 \text{ мекв/л}$, після чого поступово знизився до $4,0\pm0,12 \text{ мекв/л}$.

Гіперглікемічний коефіцієнт Бодуена та гіпоглікемічний коефіцієнт Рафальського обчислювали за загальноприйнятими формулами [6], результати наведені в табл. 2.

Таблиця 2
Гіперглікемічний та гіпоглікемічний коефіцієнти до операції та після оперативного втручання на шлунку

№ групи	Кількість тварин	Коефіцієнти	
		Гіперглікемічний	Гіпоглікемічний
1	6	58 ± 4	$0,86 \pm 0,04$
2	18	91 ± 10	$1,21 \pm 0,11$
3	14	73 ± 8	$1,08 \pm 0,12$

Результати визначення калію та натрію в плазмі, неорганічного фосфору в цільній крові наведені відповідно в таблицях 3, 4 та 5.

У плазмі тварин першої групи середня вихідна концентрація калію становила $5,0 \pm 0,04$ мекв/л. Після навантаження глюкозою було відзначено поступове підвищення концентрації калію в плазмі, яке на 20-й хвилині досягло $5,26 \pm 0,04$ мекв/л, зберігаючись на цьому рівні до 30-ї хвилини, після чого поступово знижуючись до вихідного рівня (табл. 3).

Таблиця 3
Динаміка концентрації калію (в мекв на 1 л) плазми після навантаження глюкозою у тварин до операції та після оперативного втручання на шлунку

№ групи	Кількість тварин	Натще	Час після навантаження (хв)					
			10	20	30	60	90	120
1	6	$5,0 \pm 0,04$	$5,17 \pm 0,05$	$5,26 \pm 0,04$	$5,25 \pm 0,04$	$5,18 \pm 0,05$	$5,10 \pm 0,03$	$5,02 \pm 0,03$
2	18	$4,1 \pm 0,12$	$3,73 \pm 0,05$	$3,67 \pm 0,07$	$3,61 \pm 0,04$	$3,78 \pm 0,06$	$3,82 \pm 0,06$	$3,72 \pm 0,08$
3	14	$3,66 \pm 0,12$	$3,46 \pm 0,15$	$3,43 \pm 0,15$	$3,95 \pm 0,08$	$3,75 \pm 0,18$	$3,60 \pm 0,11$	$3,47 \pm 0,12$

У тварин другої групи середня вихідна концентрація калію становила $4,0 \pm 0,12$ мекв/л. Після навантаження глюкозою тут була відзначена цілком протилежна тенденція в зміні концентрації калію, ніж у першій групі: почалось поступове зниження концентрації калію в плазмі, яке на 30-й хвилині досягло $3,61 \pm 0,04$ мекв/л.

У тварин третьої групи після навантаження глюкозою на протязі перших 20 хв також відзначалась тенденція до зниження концентрації калію в плазмі, але вона була виражена дещо менше, ніж у другій групі. Особливо привертає увагу підвищення концентрації калію в плазмі на 30-й хвилині. Так, якщо на 20-й хвилині концентрація калію становила $3,43 \pm 0,15$ мекв/л, то вже на 30-й хв вона досягла $3,43 \pm 0,08$ мекв/л з істотною різницею між згаданими показниками.

Динаміка концентрації натрію в плазмі тварин після реконструктивної гастродуоденоюнопластики мала таку ж закономірність, як і у контрольних тварин: на 20-й хв спостерігалось максимальне зниження з наступним підвищенням на 60-й хв. В групі тварин після резекції шлунка за типом Більтрот-II була відзначена протилежна тенденція: на

Таблиця 4

Динаміка концентрації натрію (в мекв на 1 л) плазми після навантаження глюкозою у тварин до операції та після оперативного втручання на шлунку

№ групи	Кількість тварин	Натще	Час після навантаження (хв)					
			10	20	30	60	90	120
1	6	155±0,9	150±1,1	148±0,7	152±0,9	154±1,1	153±0,9	154±0,7
2	18	149±3,0	147±2,0	158±3,2	150±2,5	150±2,7	152±2,3	155±2,8
3	14	156±2,9	149±2,2	146±1,0	155±2,0	163±4,9	161±1,4	153±2,7

Таблиця 5

Динаміка концентрації неорганічного фосфору (в мгк/атом на 100 мл) крові після цукрового навантаження у тварин до операції та після оперативного втручання на шлунку

№ групи	Кількість тварин	Натще	Час після навантаження (хв)					
			10	20	30	60	90	120
1	6	76±2,1	70±2,0	64±5,0	63±4,6	71±3,9	79±5,0	77±4,7
2	18	90±8,0	88±8,6	86±9,1	84±8,9	96±8,4	92±10,0	88±11,0
3	14	83±6,0	72±3,3	63±3,5	62±3,6	69±5,6	74±5,4	61±4,8

20-й хв спостерігалось підвищення концентрації натрію з наступним зниженням на 30—60-й хв (табл. 4).

Концентрація неорганічного фосфору в крові після навантаження глюкозою знижувалась у піддослідних тварин всіх трьох груп, але це зниження було істотним лише для першої та третьої груп (табл. 5).

Обговорення результатів досліджень

Для оцінки стану вуглеводного обміну після одноразового навантаження глюкозою прийнято користуватися гіперглікемічним коефіцієнтом Бодуена та гіпоглікемічним коефіцієнтом Рафальського. Одержані нами показники гіпер- та гіпоглікемічних коефіцієнтів не дали можливості оцінити ступінь компенсації порушеного вуглеводного обміну у тварин, оперованих різними методами. Так, при математичному аналізі різниці між середніми показниками гіперглікемічного та гіпоглікемічного коефіцієнтів виявилася неістотною ($p > 0,05$). Очевидно, це пояснюється тим, що при обчисленні згаданих коефіцієнтів використовують лише найвищі та найнижчі показники концентрації глюкози, які спостерігаються після цукрового навантаження. Крайні показники концентрації цукру крові не завжди відбивають дійсну картину роботи компенсаторних механізмів по нормалізації порушеного вуглеводного обміну. Значно більшу ясність в оцінку компенсаторних механізмів вносить математичний аналіз середніх показників справжньої глюкози крові, які одержували натще та через певні проміжки часу після цукрового навантаження (табл. 1). Аналіз одержаних даних свідчить, що натще та через 10, 20, 30 хв після цукрового навантаження різниця між середніми показниками справжньої глюкози крові для піддослідних тварин всіх трьох груп неістотна ($p > 0,05$). Отже, на протязі перших 30 хв не виявилось різниці між здоровими і оперованими тваринами. Але вже на 60-й хв ця різниця чітко проявилась: у тварин першої групи концентрація глюкози була майже вдвоє менша, ніж другої та третьої.

Між показниками ко- істотної різниці не виявлено. Цих груп однаково поганий же стан зберігався і після операції. Різниця в компенсаторних механізмах встановлена лише на 120-й хв. Показники справжньої глюкози крові Гофмейстера—Фінстерера як від середніх показників, так і від відповідних показників у здорових тварин (ноєюнопластики) ($p < 0,05$) глюкозою свідчить про порушення регуляторно-коригувальну функцію печінки. При порівнянні середніх показників у тварин першої та третьої груп різниці не виявлено ($p > 0,05$). Різниця в обміні після відновлення операції.

В наших досліджах виявлено, що концентрація електролітів калію в плазмі після навантаження глюкозою. В літературі є дані про те, що у хворих після резекції шлунка концентрація калію знижена, але вони дещо суперечливі.

Так, Сміт [13] відзначає, що концентрація калію в плазмі після навантаження глюкозою знижується, що викликало спостереження Фрізен та Рігер [8] спостереження через дві-три години після операції. Манк [11] при обслідуванні тварин помітне зниження вмісту калію в плазмі, найяскравіше проявляється у тварин третьої групи.

Результати наших досліджень свідчать, що концентрація калію в плазмі після навантаження глюкозою знижується, що викликало спостереження Фрізен та Рігер [8] спостереження через дві-три години після операції. Манк [11] при обслідуванні тварин помітне зниження вмісту калію в плазмі, найяскравіше проявляється у тварин третьої групи.

Результати наших досліджень свідчать, що концентрація калію в плазмі після навантаження глюкозою знижується, що викликало спостереження Фрізен та Рігер [8] спостереження через дві-три години після операції. Манк [11] при обслідуванні тварин помітне зниження вмісту калію в плазмі, найяскравіше проявляється у тварин третьої групи.

Результати наших досліджень свідчать, що концентрація калію в плазмі після навантаження глюкозою знижується, що викликало спостереження Фрізен та Рігер [8] спостереження через дві-три години після операції. Манк [11] при обслідуванні тварин помітне зниження вмісту калію в плазмі, найяскравіше проявляється у тварин третьої групи.

Результати наших досліджень свідчать, що концентрація калію в плазмі після навантаження глюкозою знижується, що викликало спостереження Фрізен та Рігер [8] спостереження через дві-три години після операції. Манк [11] при обслідуванні тварин помітне зниження вмісту калію в плазмі, найяскравіше проявляється у тварин третьої групи.

Результати наших досліджень свідчать, що концентрація калію в плазмі після навантаження глюкозою знижується, що викликало спостереження Фрізен та Рігер [8] спостереження через дві-три години після операції. Манк [11] при обслідуванні тварин помітне зниження вмісту калію в плазмі, найяскравіше проявляється у тварин третьої групи.

Між показниками концентрації глюкози другої та третьої груп істотної різниці не виявлено, тобто компенсаторні механізми у тварин цих груп однаково погано справлялись з цукровим навантаженням. Такий же стан зберігався і на 90-й хв після навантаження глюкозою. Різниця в компенсаторних можливостях тварин другої і третьої груп була встановлена лише на 120-й, 150-й та 180-й хвилини. В цей час середні показники справжньої глюкози в крові тварин, оперованих за методом Гофмейстера—Фінстерера, залишались високими та істотно відрізнялись як від середніх показників глюкози крові контрольних тварин, так і відповідних показників у тварин після реконструктивної гастродуоденоюнопластики ($p < 0,05$). Тривала гіперглікемія після навантаження глюкозою свідчить про недостатню активність інсуліну та глікогеноутворювальну функцію печінки після резекції шлунка за типом Білрот-II. При порівнянні середнього вмісту справжньої глюкози крові у тварин першої та третьої груп на 120-й, 150-й, 180-й хвилини істотної різниці не виявлено ($p > 0,05$), що свідчить про нормалізацію вуглеводного обміну після відновлення дуоденального пасажу харчових мас.

В наших дослідях виявилась певна закономірність у зміні концентрації електролітів калію та натрію після перорального навантаження глюкозою. В літературі є дані про коливання концентрації калію в плазмі хворих після резекції шлунка при пероральному цукровому навантаженні, але вони дещо суперечливі.

Так, Сміт [13] відзначив гостру гіпокаліємію після цукрового навантаження, що викликало симптоми дампінг-синдрому. Роберт та ін. [12], Фрізен та Пігер [8] спостерігали також зменшення калію в плазмі, але лише через дві-три години після прояву симптомів дампінг-синдрому. Манк [11] при обслідуванні шести пацієнтів тільки у двох з них виявив помітне зниження вмісту калію в плазмі на протязі перших 30 хв, коли найяскравіше проявляються ознаки дампінг-синдрому.

Результати наших спостережень показують, що зміна концентрації калію в плазмі після навантаження глюкозою відбиває в певній мірі компенсаторні можливості організму.

Так, у тварин контрольної групи навантаження глюкозою викликає істотне підвищення концентрації калію плазми на протязі перших 20—30 хв, а у більшості тварин, оперованих за Гофмейстером—Фінстерером (друга група), спостерігається протилежне явище—чітке зниження концентрації калію в цей же період. Своєрідна зміна концентрації калію спостерігалась у тварин третьої групи: зниження концентрації калію на протязі перших 20 хв таке саме, як і у тварин другої групи, але це зниження короточасне і змінюється істотним підвищенням концентрації калію вже на 30-й хвилині, що наближає зміни, спостережувані у тварин третьої групи, до аналогічних змін у тварин першої групи з нормальними компенсаторними можливостями.

Одержані нами дані дозволяють пояснити наведені суперечні літературні дані про зміну концентрації калію після цукрового навантаження. Очевидно, там, де компенсаторні механізми, які забезпечують регуляцію концентрації калію в плазмі, не порушені, навантаження глюкозою не викликає істотного зниження концентрації калію.

Відзначена нами в деякій мірі протилежна зміна концентрації екстрацелюлярного натрію та калію після цукрового навантаження вказує на певний зв'язок в розподілі вказаних електролітів між внутріклітинною та позаклітинною рідинами (табл. 3 та 4).

Відомо, що гормон кори надниркових залоз альдостерон сприяє зниженню концентрації калію та підвищенню концентрації натрію в позаклітинній рідині [4].

Таким чином, наші дослідження свідчать про те, що цукрове навантаження після резекції шлунка викликає певну реакцію кори надниркових залоз у вигляді активності мінералокортикоїдів.

Чітке зниження концентрації неорганічного фосфору крові у тварин контрольної групи та після реконструктивної гастродуоденоюнопластики свідчить про певну інтенсивність процесів фосфорилювання, перебіг яких дещо гірший у тварин після резекції шлунка за Гофмейстером — Фінстерером.

Отже, як динаміка концентрації справжньої глюкози, так і макроелементів калію, натрію та неорганічного фосфору після цукрового навантаження свідчать про деяку нормалізацію компенсаторних механізмів у тварин після реконструктивної гастродуоденоюнопластики.

Висновки

1. Динаміка концентрації справжньої глюкози в крові після перорального цукрового навантаження може бути одним з об'єктивних тестів при оцінці компенсаторних можливостей організму після резекції шлунка.

2. Зміни концентрації калію, натрію та неорганічного фосфору відбивають певні порушення деяких функцій організму після резекції шлунка і можуть бути використані як допоміжні тести при оцінці компенсаторних можливостей організму після оперативних втручань на шлунку.

3. Гастродуоденоюнопластика дещо нормалізує певні компенсаторні механізми, порушені після резекції шлунка за Гофмейстером — Фінстерером.

Література

1. Комаровский Ю. Т. — Резекция желудка с тонкокишечной пластикой. Автореф. дисс. Львов, 1964.
2. Кузин М. И., Чистова М. А., Николаев А. В., Лурье Г. О. — Клин. мед., 1965, 10, 38.
3. Петрунькина А. М. — Практическая биохимия, 1961, 279.
4. Рапопорт С. М. — Мед. биохимия, М., 1966, 521.
5. Самохвалов В. И. — Клин. мед., 1965, 10, 49.
6. Тодоров И. — Клинические лабораторные исследования в педиатрии, София, 1963, 505.
7. Butler T. J., Capper N. M. — Brit. med. J., 1951, 1, 1177 (цит. за [11]).
8. Friesen S. R., Rieger E. — Ann. Surg., 1960, 151, 517 (цит. за [2]).
9. Henley F. A. — Brit. J. Surg., 1952, 40, 160, 118.
10. Henley F. A. — Bull. de La societe internationale de chirurgie, 1961, 20, 1, 53.
11. Munck O. — Acta med. Scandinav., 1954, 148, 5, 329.
12. Roberts K. E., Randall H. T. et al. — An. surg. 1954, 140, 631 (цит. за [2]).
13. Smith W. H. — Lancet, 1951, 261, 745 (цит. за [11]).

Надійшла до редакції
20.VII 1966 р.

Деякі пока що виник

Кафедра патологичн

Відомо, що при пере функціональні, морфологі становлять інтерес дослід нові дистрофічного процес зових білках, тому що р ності ферментів, стані пр денервованому м'язах, мо нами.

Об'єктом нашого дослід жаного з нормального і д його аденозинтрифосфатаз

Більшість авторів [3, ази міозину після денерва діях атрофічного процесу. азної активності міозину, ратурних даних з цього п працях досліди проводили гомогенатами м'язів, АТФ активністю міозину і водор

Щодо теплостійкості крім короткого повідомлен цівок білих щурів приводи ка, літературних даних не

Досліди проведені на 50 д нервацію литкового м'яза здійс у верхній третині стегна з одно домішки актину за методом Сен сера і Гергелі [16].

Властивості міозину дослід м'яза. Контролем служив міози також з м'язів інтактних тварин ли пропис інкубаційної суміші з ну виражали в мг фосфору, який ганічний фосфор визначали за за інтенсивністю біуретової реак

Теплостійкість міозину виве ності до і після прогрівання його протягом 15 хв при температурі на активність виражалась у пр прийнятої за 100. Ця величина температурі.

У табл. 1 наведені дані ну, виділеного з денервована денервації.

З даних табл. 1 видно з денервованих м'язів чере ся на тому ж рівні, що й у ного боку (контроль) та з

На 31-ий день АТФ-з знижується щодо контролю