

PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF POSTOPERATIVE ANEMIC STATES IN PATIENTS WITH GASTRIC AND DUODENAL ULCER

I. I. Gudivok (Ivano-Frankovsk)

SUMMARY

It was established in experiments and in clinical conditions that extensive resections of the stomach for ulcer disease are accompanied by protein and microelemental deficit.

For the prophylaxis of hypoproteinemia, hyposideremia and anemia it is recommended to include in the complex treatment agents containing biometals, iron, copper, cobalt.

Поступила 03.12.81.

УДК 616.33-002.44-085.363.379:616.155.1

ИНСУЛИНДЕПОНИРУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

И. К. ВЛАДКОВСКИЙ, О. И. СПЛАВСКИЙ, Л. И. САНДУЛЯК,
В. А. ГАЙДУКОВ, Р. П. КОЛОСКОВА, А. И. МИГОРЯНУ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней с курсом рентгенологии и медрадиологии (зав.— проф. И. К. Владковский) Черновицкого медицинского института

Язвенная болезнь всегда сопровождается нарушениями углеводного обмена, направленность и генез которых являются дискуссионными. Количество инсулина в сыворотке крови при данном заболевании может быть как неизменным, так и повышенным или пониженным (П. М. Постолов и соавт., 1976, 1979; С. А. Булгаков, 1977; Н. М. Кузин и соавт., 1978; В. И. Мосин и Б. С. Саланда, 1978). Г. И. Бурчинский и соавт. (1976) применяли инсулинотерапию у больных язвенной болезнью с целью стимуляции заживления язвенного дефекта в условиях фармакологической ваготомии.

Установлена способность эритроцитов связывать, депонировать и транспортировать инсулин (Л. И. Сандуляк, 1974). Эритроцитарное депо инсулина является чувствительной и быстро реагирующей на изменение гомеостаза системой. Депонированный в эритроцитах инсулин первый включается в регуляцию гликемии.

В настоящей работе изучены нарушения углеводного обмена и изменения инсулиндепонирующей функции эритроцитов крови при язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки и после резекции желудка. Изучение показателей проводили натощак, через 30, 60 и 120 минут после стандартного глюкозотолерантного теста (ГТТ) с применением 50 г глюкозы. Содержание глюкозы в крови определяли ортолуидиновым методом. Инсулин в эритроцитах выявляли цитохимическим методом, предложенным Л. И. Сандуляком (1974). Мазки крови фиксировали в течение суток в наклонном положении в смеси хроматов калия, приготовленной на физиологическом растворе хлористого натрия, и окрашивали паральдегидфуксином в течение 10 минут после окисления в 1% растворе фосфорно-вольфрамовой кислоты. Вслед за кратковременной фиксацией в солянокислом спирте мазки докрашивали 1% спиртовым раствором эозина и заключали в канадский бальзам. Эритроциты, содержащие инсулин, окрашиваются паральдегидфуксином в фиолетовый цвет, а эритроциты, не содержащие инсулина, — в розовый.

Содержание инсулина изучали путем подсчета количества паральдегидфуксинофильных клеток на 1000 эритроцитов в каждой мазке крови у 15 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, у 8 больных язвенной болезнью желудка и у 6 больных после резекции желудка по методу Бильрот II, а уровень гликемии и стандартный глюкозотолерантный тест — у 32 больных. Контрольную группу составили 20 здоровых.

При изучении уровня гликемии натощак установлено, что у 14 больных он составил 50—60 мг%, у 16 — 60—100 мг% и у 2 больных — 110—120 мг%. Анализ гликемических кривых после однократной нагрузки 50 г глюкозы показал хорошую толерантность у 21 больного, сниженную — у 11 больных. У больных после резекции желудка уровень гликемии через 2 часа намного превышал исходные величины.

Количество инсулинсодержащих эритроцитов (ИСЭ) натошак у всех больных составило 351 ± 27 , а индекс интенсивности их окраски равнялся 0,6 (в норме — $2,50 \pm 0,03$) и было в три раза ниже уровня контрольных величин. Особенно низким было содержание ИСЭ у больных после резекции желудка на 8—10-й день после операции, которое равнялось 290 ± 12 на 1000 эритроцитов, а также у больных язвенной болезнью желудка в сочетании с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки — 230 ± 21 на 1000 эритроцитов. В отдаленные сроки после резекции желудка наблюдалась тенденция к нормализации количества ИСЭ натошак.

После стимуляции инсулярного аппарата глюкозой количество ИСЭ увеличивалось и составляло через 30 минут 460 ± 33 , через 60 — 448 ± 39 и через 120 минут — 370 ± 27 на 1000 эритроцитов. Происходило также увеличение индекса окраски, который составил $1,03 \pm 0,13$, $1,08 \pm 0,17$ и $0,69 \pm 0,08$ соответственно на 30-й, 60-й и 120-й минутах. При изучении данных показателей в динамике лечения у шести больных установлено, что натошак происходила нормализация гликемии, а также показателей ГТТ. Количество ИСЭ у данных больных приближалось к контрольным величинам и было недостоверно сниженным, составляя на 30-й минуте 660 ± 31 , на 60-й — 615 ± 43 и на 120-й минуте — 578 ± 38 на 1000 эритроцитов, что отражалось на индексе интенсивности окраски, который составлял соответственно $2,07 \pm 0,29$, $1,70 \pm 0,30$ и $1,40 \pm 0,22$.

Таким образом, у больных язвенной болезнью желудка, двенадцатиперстной кишки и после резекции желудка резко снижен уровень гликемии и количество ИСЭ натошак. После стимуляции инсулярного аппарата глюкозой количество ИСЭ увеличивалось незначительно, а кривые гликемии показывали хорошую толерантность к глюкозе, что свидетельствует о мобилизации инсулина из эритроцитов и быстром включении его в регуляцию гликемии, а также о значительных резервных возможностях инсулярного аппарата. Указанные изменения были наиболее выраженными на 8—10-й день после резекции желудка, а также у больных язвенной болезнью с локализацией язвы в желудке в сочетании с язвой двенадцатиперстной кишки.

Причины указанных изменений у больных язвенной болезнью могут быть следующими: функциональная неполноценность инсулярного аппарата поджелудочной железы различной степени выраженности; лабильность углеводной регуляции (Ю. М. Полоус, 1981); быстрый или замедленный пассаж пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку, приводящий к быстрому поступлению углевода в двенадцатиперстную кишку; сопутствующие поражения гепатобилиарной системы; нарушение нервных механизмов регуляции гликемии и изменение секреции гастроинтестинальных гормонов, а также изменение мембранных гликопротеидов эритроцитов, с которыми в настоящее время связывают функцию гормональной рецепции (К. А. Фофанова и Л. П. Карпова, 1981).

Определение инсулиндепонирующей функции эритроцитов в сочетании с глюкозотолерантным тестом может быть использовано как ранний диагностический тест для выявления изменений углеводного обмена, а также для оценки проводимой терапии.

Л и т е р а т у р а

Булгаков С. А. Тер. арх., 1977, т. 49, № 5, с. 86—89; Бурчинский Г. И., Кушнир В. Е., Коршак Л. А. и др. Актуальные вопросы гастроэнтерологии, М., 1976, № 9, т. 2, с. 149—154; Кузин Н. М., Гитель Е. П., Постолов П. М. Вестн. хирургии им. Грекова, 1978, т. 121, № 7, с. 3—6; Мосин В. И. и Саланда Б. С. Клин. мед., 1978, т. 56, № 7, с. 47—53; Полоус Ю. М. Врач. дело, 1981, № 1, с. 10—13; Постолов П. М., Кузин Н. М., Киселев Ю. И. и др. Хирургия, 1976, № 10, с. 29—34; Постолов П. М., Кузин Н. М., Гитель Е. П. и др. Хирургия, 1979, № 2, с. 29—34; Сандуляк Л. И. Докл. АН СССР, 1974, т. 219, с. 1020—1021; Фофанова К. А. и Карпова Л. П. Кардиол., 1981, т. XXI, № 3, с. 100—102.

Поступила 10.09.81.