

7, 749, 1961. — 9. Ernster L., Luft R. Mitochondrial Respiratory. Control: Biochem., Physiol., Pathol. Aspects. in Advances in Metabolic Disorders (Ed. R. Levin, R. Luft), S. 95, Academic Press, N. Y., 1964. — 10. Slabochová Z., Rath R., Placer Z., Mašek J. Čas. lék. českých, 103, 458, 1964. — 11. Mayer J. In Occurrence, Causes a. Prevention of Overnutrition (Falsterbo Symposium, 1963). S. 144, Almquist+Winkells, Sweden, Uppsala, 1964 (Ed. G. Blix).

УДК 616.33—006.6—616.33—002.44—612.018

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ И РАКОМ ЖЕЛУДКА В СВЯЗИ С ОПЕРАТИВНЫМ ЛЕЧЕНИЕМ

В. С. Гафаров

*Кафедра общей хирургии (зав. — проф. В. Н. Шубин) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Функциональное состояние коры надпочечников у больных язвенной болезнью и раком желудка изучалось рядом авторов. Но влияние предоперационной подготовки и послеоперационных осложнений на функцию коры надпочечников в литературе освещено недостаточно.

Мы исследовали суммарные 17-оксикортикостероиды в суточной моче по методу Портера и Сильбера в модификации М. А. Креховой (1961) при поступлении больного и на 1, 2, 3-и сутки после внутримышечного введения 80 ед. АКТГ (Hartenbach, Labhart, 1952) и ставили пробу Торна. Если проводилась предоперационная подготовка (переливание крови, ее препаратов и заменителей, введение витаминов, глюкозы), функцию коры надпочечников проверяли и после нее. В послеоперационном периоде определяли суммарные 17-оксикортикостероиды на 1, 2, 3, 5, 7, 9-е сутки.

Всего было обследовано 54 чел. Контрольную группу составили 4 мужчин и 6 женщин в возрасте от 35 до 54 лет. С язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки было 13 больных, раком желудка — 31. У 29 больных была произведена резекция желудка, у 12 — диагностическая лапаротомия, у 2 наложен гастроэнтероанастомоз. Обследовались наиболее ослабленные и истощенные больные. Полученные результаты проанализированы статистически.

При обследовании 10 здоровых лиц содержание суммарных 17-оксикортикостероидов в суточной моче составило $2,92 \pm 0,38$ мг. Из 13 больных язвенной болезнью проба Торна оказалась положительной у 4, у остальных снижение эозинофилов было в пределах 30—40% от исходного. При поступлении у 7 больных суммарные 17-оксикортикостероиды суточной мочи были значительно снижены ($1,08 \pm 0,1$ мг, $P < 0,001$), причем после введения АКТГ существенного увеличения экскреции стероидов в течение 3 суток не было. Лишь у 2 больных, наименее ослабленных, выявлены хорошие реактивные возможности: проба Торна положительна, суточное количество 17-оксикортикостероидов в моче в пределах нормы, после инъекции АКТГ выделение стероидов увеличилось в несколько раз с максимумом на 2-е сутки.

Rosenbojm, Krakauer, Grau не обнаружили значительных расхождений в среднем содержании стероидов в плазме и моче у больных раком желудка и здоровых как до, так и после введения АКТГ. По нашим данным, из 19 больных операбельным раком желудка проба Торна оказалась положительной у 3, у остальных было снижение эозинофилов на 15—30% от исходного уровня. У 17 больных операбельным раком желудка были исследованы суммарные 17-оксикортикостероиды. У 11 больных (I группа) выделение 17-оксикортикостероидов соответствовало норме или было несколько выше ($2,34 \pm 0,31$ мг). После нагрузки АКТГ у 4 из них стероиды в суточной моче увеличились вдвое, у остальных существенного сдвига не произошло. У 6 больных (II группа) с низким уровнем суммарных 17-оксикортикостероидов ($0,89 \pm 0,1$ мг) после инъекции АКТГ наблюдалось незначительное снижение экскреции.

У всех больных метастатическим, неоперабельным раком желудка проба Торна оказалась отрицательной. Суммарные 17-оксикортикостероиды мочи (8 больных) были равны $0,95 \pm 0,1$ мг. Ответ на АКТГ был сходен с реакцией предыдущей группы. Таким образом, наши результаты подтверждают данные Е. М. Самунджана (1959), который обнаружил усиление функции коры надпочечника по мере возникновения и роста опухоли, сменявшееся резким снижением в период распада опухоли и кахексии.

После операции у больных язвенной болезнью в 1-е и 3-и сутки суммарные 17-оксикортикостероиды повысились до $1,66 \pm 0,26$ мг и $1,63 \pm 0,39$ мг, но это повышение оказалось недостоверным ($P > 0,05$). Изменения экскреции стероидов у 2 больных с хорошими реактивными возможностями были аналогичны возникающим после введения АКТГ, только подъем был несколько меньше и нормализация наступала на 5-е сутки после операции.

В послеоперационном периоде у операбельных раковых больных I гр. к 3-м суткам повышение 17-оксикортикостероидов в суточной моче было несущественным. К 5-м суткам наступило снижение до $1,45 \pm 0,17$ мг. У больных II гр. в 1-е сутки отмечен небольшой, но достоверный подъем ($1,46 \pm 0,22$ мг, $P < 0,05$).

При неоперабельном раке в 1—3-и сутки после операции произошло увеличение суммарных 17-оксикортикостероидов (до $1,55 \pm 0,23$ — $1,57 \pm 0,19$ мг; $P < 0,02$).

Проведение у 14 больных предоперационной подготовки (переливание крови и ее препаратов в количестве 200—400 мл и ежедневное введение 40% глюкозы с витаминами В и С) не отразилось на выделении стероидов как в до-, так и в послеоперационном периоде.

Из исследованных нами больных умерло 4. Причина смерти у 1 — ателектаз легких, у 2 — пневмония, у 1 — перитонит. Все умершие были больны раком и перенесли резекцию желудка. 3 из них относились ко II гр. больных с наиболее пониженными реактивными возможностями организма.

В. А. Кованев и В. Б. Лысенко (1962), Т. Н. Мордвинкина (1963) при осложнениях всегда находили резкое снижение стероидов. У ряда наших больных при осложнениях также наступало снижение суммарных 17-оксикортикостероидов. Например, у больного Г. на 6-е сутки суммарные 17-оксикортикостероиды в суточной моче снизились до 0,77 мг. Течение послеоперационного периода осложнилось двухсторонней пневмонией, приведшей больного к смерти. У больного Ф. на 5-е сутки суммарные 17-оксикортикостероиды были равны 0,93 мг. Открылся каловый свищ. В то же время у 3 больных к 5—7-м суткам после операции наступило снижение суммарных 17-оксикортикостероидов, но послеоперационный период протекал без осложнений. Это несоответствие можно объяснить тем, что нам неизвестно потребление стероидов тканями, а также тем, что нет четкой взаимосвязи экскреции связанных 17-оксикортикостероидов с уровнем их в плазме (Helmreich и соавт., 1954; А. Т. Пулатов, 1965). Очевидно, по этой же причине у 7 больных, оперированных под эфирно-кислородным наркозом, не было достоверного различия в суточном выделении 17-оксикортикостероидов по сравнению с больными, оперированными под местной анестезией.

ВЫВОДЫ

1. У большинства больных язвенной болезнью перед операцией функция коры надпочечников угнетена. Лишь у стдельных больных, не изнуренных частыми и длительными обострениями, определяются хорошие реактивные возможности.

2. Перед операцией у большинства больных операбельным раком желудка, несмотря на нормальные или повышенное выделение суммарных 17-оксикортикостероидов, заметно снижены резервные возможности коры надпочечников. У остальных, как и у больных неоперабельным раком желудка, функция коры надпочечников и ее резервы еще более угнетены.

3. Если исследование суммарных 17-оксикортикостероидов в суточной моче после введения АКТГ до операции позволяет в какой-то степени оценить функциональное состояние коры надпочечников и ее резервов, то в послеоперационном периоде судить о состоянии кортикальной реакции по уровню экскреции суммарных 17-оксикортикостероидов не всегда возможно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кованев В. А. и Лысенко В. Б. Хирургия, 1962, 12. — 2. Мордвинкина Т. Н. Клин. мед., 1963, 8. — 3. Пулатов А. Т. Вестн. хир., 1964, 8. — 4. Самунджан Е. М. Вopr. онкол., 1959, 4. — 5. Helmreich M. L., Jenkins D., Swan H. Surg., 1957, 41, 6, 895. — 6. Hartenbach W. Arch. Klin. Chir., 1961, 297, 2. 101—115. — 7. Rosenbojm, Krakauer L. S., Gray S. Arch. intern. med., 1956, 98, 3, 266—272.

УДК 616.33—089.87—612.32

ЭРИТРОПОЭЗ, СОДЕРЖАНИЕ КОБАЛЬТА, МЕДИ, ОБЩЕГО ЖЕЛЕЗА И ВИТАМИНА В₁₂ В КРОВИ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ГАСТРЭКТОМИИ И РЕЗЕКЦИЙ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА ПО ПОВОДУ РАКА

Р. Г. Курбангалеев

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. А. С. Альтшуль)
Оренбургского медицинского института

Установлено, что после гастрэктомии возникает вначале гипо- и нормохромная анемия, которая через 5—6 лет приобретает гиперхромный мегалобластический характер. Наиболее ранними изменениями у больных являются увеличение среднего диаметра эритроцитов (СДЭ) и дефицит витамина В₁₂ и Fe сыворотки крови. Однако