

В послеоперационном периоде у операбильных раковых больных I гр. к 3-м суткам повышение 17-оксикортикоидов 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 неоперабильном раке в 1—3-и сутки после операции произошло увеличение суммарных 17-оксикортикоидов (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 перисиде.

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-оксикортикоидов. Например, у больного Г. на 6-е сутки суммарные 17-оксикортикоиды в суточной моче снизились до 0,77 мг. Течение послеоперационного периода осложнилось двухсторонними пневмониями, приведшей больного к смерти. У больного Ф. на 5-е сутки суммарные 17-оксикортикоиды 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-оксикортикоидов, 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-оксикортикоидов 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-оксикортикоидов по сравнению с больными, оперированными под местной анестезией.

ВЫВОДЫ

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

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

3. Если исследование суммарных 17-оксикортикоидов 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 кортиkalной реакции по уровню экскреции суммарных 17-оксикортикоидов 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. Сакина Е. М. Вопр. онкол., 1959, 4.—5. Helmreich M. L., Jenkins D., Munday E. M. 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 B_{12} В КРОВИ
В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ГАСТРЕКТОМИИ И РЕЗЕКЦИЙ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА ПО ПОВОДУ РАКА

Р. Г. Курбангалеев

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

Установлено, что после гастrectомии 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 B_{12} и Fe сыворотки крови. Однако

помимо витамина B_{12} важную роль в гемопоэзе играют и микроэлементы. Так, Ш. Б. Бабаев (1959) обнаружил резкое нарушение обмена Си при гиперхромных формах анемий. В. Я. Шустов (1961) установил, что у больных анемией Аддисон — Бирмера содержание Со в крови снижается в 3—4 раза, а Си повышается. Лечение мализации эритропозза.

В литературе имеются лишь единичные указания на нарушение обмена микроэлементов у больных после резекций дистальных отделов желудка по поводу рака и язвенной болезни [7, 9, 10]. При гастрэктомиях и кардэктомиях этот процесс не изучен. Между тем в экспериментах найдено, что уровень Fe, Си и Со в крови зависит от объема оперативного вмешательства [3, 9].

Мы исследовали морфологию периферической крови и костномозгового кровотворения, СДЭ, содержание Со, Си, общего железа и витамина B_{12} в крови у 30 больных через 1—17 лет после гастрэктомий (у 16) и резекций верхнего отдела желудка (у 14).

Витамин B_{12} определяли по методу В. Н. Букина в модификации Н. В. Мясищевой (1959), количественное содержание Fe, Си и Со — по методу Г. О. Бабенко (1959).

У 2 чел. после кардэктомии и у 8 после гастрэктомии найдена заметная гипоальбуминемия со снижением альбумино-глобулинового индекса до 0,7—1,1. Переваривание белков, жиров и углеводов было удовлетворительным. У 16 чел. наблюдалась значительные потери в весе в пределах 6—21 кг.

У 12 из 16 чел. через 2—7 лет после гастрэктомии возникла выраженная нормо- и гиперхромная анемия. У 4 из них спорадическое лечение витамином B_{12} значительно улучшило эритропозз. У 8 больных, не получавших к моменту исследования витамина B_{12} , гемоглобин крови был в пределах 9—11,6 г%, а число эритроцитов — от 2 340 000 до 3 750 000. У большинства больных после гастрэктомии был макроцитоз эритроцитов, задержка созревания элементов костного мозга и соответственно этому снижение индекса созревания эритробластов и уменьшение соотношения лейко- и эритробластов. У 5 больных установлена картина пернициозной анемии с мегалобластическим кровотворением.

После резекции верхнего отдела желудка в сроки от 1,5 до 8 лет у 10 чел., из которых лишь 3 спорадически лечились витамином B_{12} , гемоглобин крови и число эритроцитов были в пределах нормы, а у 4 не получивших витамина B_{12} была умеренная нормохромная анемия. Макроцитоз и изменения со стороны стернального пунктирования у этих больных были выражены в меньшей степени и встречались реже.

После гастрэктомии резко снижается содержание общего Fe, Со и витамина B_{12} в крови. После резекции верхнего отдела желудка эти явления значительно менее выражены и встречаются реже. Содержание Си после кардэктомии имеет тенденцию к повышению, а после полного удаления желудка заметно снижается.

Приведенные данные показывают, что после гастрэктомии у большинства больных возникает выраженное нарушение эритропозза с макроцитозом, отчетливой эритро-нормобластической реакцией, снижением индекса созревания эритробластов и соотношения лейко- и эритробластов. Порою эти анемии приобретают пернициозный характер. Вместе с тем у больных резко снижается содержание витамина B_{12} , Со, Fe в крови и в меньшей степени — Си. Гораздо реже отмеченные изменения наблюдаются у больных после кардэктомии.

Следует отметить, что строгого параллелизма между содержанием Со, Си, Fe крови, витамина B_{12} ее сыворотки и состоянием эритропозза у отдельных больных нами не установлено. При одинаковом уровне витамина B_{12} содержание Со, Си и Fe, а также показатели гемоглобина и эритроцитов у некоторых больных колеблются в весьма значительных пределах.

Витамин B_{12} и препараты Fe улучшают эритропозз при агастральных анемиях, однако, по данным О. Л. Гордон и соавт. (1960), А. И. Гольдберга (1962) и нашим наблюдениям, полностью не нормализуют его. Видимо, при лечении больных с агастральными анемиями следует назначать также и препараты Со и Си. Работа в этом направлении нами проводится.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаев Ш. Б. В кн.: Применение микроэлементов в сельском хозяйстве и медицине. Рига, 1959.—2. Бабенко Г. О. Наукові записки, З. Станіславський мед. ін-т, 1959.—3. Бакулева Н. С. Пат. физiol. и экспер. тер., 1965, 2.—4. Гольдберг А. И. Агастрические B_{12} -дефицитные анемии. Томск, 1962.—5. Гольдберг Д. И., Гольдберг А. И., Лаврова В. С., Полковникова К. И., Тетерина В. И., Крикуненко Г. В., Голосов О. С., Тимакин Н. П., Чернова Е. А. Клин. мед., 1962, 8.—6. Гордон О. Л., Маркова Г. Ф., Махкамова М. М. В кн.: Современные данные по лечебному применению витамина. Медгиз, М., 1960.—7. Ищенко М. М. Врач. дело, 1965, 4.—8. Мясищев Н. В. Лаб. дело, 1960, 1.—9. Суламиа С. Я. Клин. мед., 1962, 8.—10. Тимакин Н. П. Тер. арх., 1964, 7.—11. Шустов В. Я. Тр. I биохим. конф. Прибалтийских республик и Белоруссии. Тарту, 1961.