

КОРТИКОСТЕРОИДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СВЯЗИ С ГАСТРЭКТОМИЕЙ

П. В. Кравченко, В. Е. Волков и С. Д. Федотов

Кафедра хирургии (зав. — проф. П. В. Кравченко)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Между корковой частью надпочечников и желудком как в норме, так и при патологии существует тесная взаимосвязь [7, 9, 10]. При недостаточности функции коры надпочечников (болезнь Аддисона) нередко наблюдаются атрофические изменения желудочных желез с резким уменьшением секреции соляной кислоты и пепсина. При повышенной же функции коры надпочечников (синдром Иценко — Кушинга) увеличивается желудочная секреция и образуются у некоторых больных пептические язвы. После введения кортизона, преднизона и др. наступает усиление секреции желудочных желез, увеличивается содержание в желудочном соке соляной кислоты и пепсина [6, 10]. При длительном применении этих гормональных препаратов могут образоваться пептические язвы [3, 4].

Некоторые заболевания желудка приводят к существенным нарушениям деятельности коры надпочечников. При язвенной болезни понижается секреция корой надпочечников минералкортикоидных гормонов и увеличивается секреция глюкокортикоидов [7]. Наиболее характерным для рака желудка считается развитие гипофункции этой железы [1]. Нарушение функции надпочечников при этих заболеваниях приводит к изменениям электролитного обмена. Это проявляется в развитии гипокалиемии при язве желудка и относительной гиперкалиемии при раке [2].

Значительные изменения функции коры надпочечников и электролитного обмена наблюдаются в связи с оперативным вмешательством на желудке [5, 11]. Изучению изменений функции коры надпочечников в связи с резекцией желудка посвящено большое количество работ. Что касается изменений электролитно-кортикоидного баланса в связи с гастрэктомией, то этот вопрос до сих пор освещен в литературе крайне недостаточно [12, 13].

Мур (1951, 1955) установил, что гастрэктомия вызывает сильную нагрузку на секреторную деятельность коры надпочечников. Возникающее после гастрэктомии повышение секреции кортикоидов можно наблюдать лишь в тех случаях, если больным вводить ежедневно по 100—150 ед. АКТГ в течение 2 дней.

Целью данной работы является изучение кортикоидно-электролитных изменений у больных, которым по поводу рака была произведена гастрэктомия или резекция пищевода и кардии. Исследования были проведены у 20 больных (возраст — от 36 до 65 лет). Все операции выполнены под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом с использованием релаксантов короткого действия. О глюкокортикоидной активности коры надпочечников судили по уровню экскреции 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов, пробе Торна с АКТГ, динамике изменений абсолютного эозинофильного числа в 1 мл³ крови. Минералкортикоидную функцию коры надпочечников определяли по содержанию К и Na в плазме и моче, так как метод исследования альдостерона является весьма сложным и не совсем надежным.

Нейтральные 17-кетостероиды в моче мы определяли по методу Циммермана в модификации О. М. Уваровской (1956), 17-оксикортикостероиды в моче — по методу Силбера и Портера в модификации М. А. Креховой (1960), содержание ионов К и Na — методом пламенной фотометрии на фотометре ППФ-УНИИЗ. У каждого больного кортикоидно-электролитный баланс изучали до и в течение 10 дней после операции.

Результаты исследований по изучению изменений функционального состояния коры надпочечников были проанализированы методом вариационной статистики. Количество 17-кетостероидов у раковых больных до операции составляло $7,5 \pm 0,8$ мг в сутки, а содержание 17-оксикортикостероидов оказалось равным $1,3 \pm 0,2$ мг.

Из общего числа раковых больных у 5 нами была обнаружена гипофункция коры надпочечников, о чем можно было судить на основании отрицательной пробы Торна, пониженного содержания 17-кетостероидов (менее 3 мг в сутки) и 17-оксикортикостероидов (менее 1,5 мг).

Исследования показали, что гастрэктомия, резекция пищевода и кардии вызывают сильную нагрузку на секреторную деятельность надпочечников. Уже после окончания операции у больных была обнаружена положительная эозинопеническая реакция, что доказывается снижением абсолютного эозинофильного числа на 93%. Это свидетельствует, что функция коры надпочечников после окончания операции находится в состоянии повышенной активности. Через 6 часов после операции наблюдалось исчезновение эозинофилов. Отсутствие эозинофилов в крови продолжалось в течение 3 дней после операции. Затем они появлялись и постепенно увеличивались в числе. На 7-й и 10-й день была установлена положительная эозинопеническая реакция (снижение эозинофильного числа на 85 и 55%), что свидетельствовало о повышении в этот период секреторной деятельности коры надпочечников. Это находит подтверждение и в динамике экскреции

17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов. Если до операции средняя величина суточной экскреции 17-кетостероидов составляла $7,5 \pm 0,8$ мг, то в первые сутки после операции она достигла $29,8 \pm 2,6$ мг ($P < 0,001$), а на 10-й послеоперационный день была равной $12,7 \pm 2,2$ мг ($P < 0,05$). Количество 17-оксикортикостероидов в моче в первые сутки после гастрэктомии увеличивалось до $8,4 \pm 1,7$ мг ($P < 0,001$) и оставалось повышенным в течение 10 дней после операции. В 1 и 2-е сутки после гастрэктомии, резекции пищевода и кардии наблюдается в большинстве случаев 3—5-кратное повышение уровня стероидных метаболитов в моче. Однако у тех больных, у которых до операции была установлена гипопункция надпочечников, послеоперационный период протекал с явлениями адренокортикальной недостаточности.

Гастрэктомия, резекция пищевода и кардии способствовали повышению не только глюкокортикоидной функции коры надпочечников, но и минералкортикоидной. Уровень К в плазме после операции у некоторых больных возрастал до 24 мг% и сохранялся повышенным в течение 1—2 суток. На 3-й послеоперационный день уровень К снижался до исходного, составляя в среднем 17 мг%. В последующие дни послеоперационного периода у больных наблюдалась умеренная гипокалиемия с понижением уровня К у отдельных больных до 14 мг%.

Повышенному содержанию К в плазме в первые послеоперационные дни соответствовало усиленное выделение этого электролита с мочой. Гиперкалиурия сохранялась в течение первых 3—5 послеоперационных дней, после чего уровень К в моче достигал исходного.

Исследования показали, что количество Na в плазме в первые 2 дня после гастрэктомии понижается, а затем, начиная с 3-го дня, достигает исходного или же несколько его превышает. Выделение Na с мочой в течение первых 2 дней после операции обычно уменьшалось в 2—3 раза. Начиная с 3-го послеоперационного дня выделение этого иона с мочой увеличивалось и к 6—8-му дню достигало исходного уровня. Проведенные результаты свидетельствуют о том, что в первые дни после гастрэктомии баланс К отрицательный, а баланс Na положительный. Резюмируя изложенные выше данные, следует указать, что гастрэктомия, резекция пищевода и кардии вызывают в первые дни послеоперационного периода повышение глюко- и минералкортикоидной функции коры надпочечников. Длительность и степень возникающих кортикостероидно-электролитных изменений находят свое объяснение в действии таких сильных стрессоров, как операционная травма и наркоз. У ряда больных возникают острые кортикостероидные и электролитные нарушения, которые требуют проведения соответствующей корректирующей терапии (кортикостероиды, хлористый калий, спиrolактон и др.). Однако многие вопросы, касающиеся применения во время и после операции гормонов коры надпочечников и в особенности электролитов, нуждаются в дальнейшей разработке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Трапезонцева Р. А. *Вопр. мед. химии*, 1963, вып. 6. — 2. Федотов С. Д. *Казанский мед. ж.*, 1965, 4. — 3. Глин Д. *Кортизонотерапия*. Медгиз, М., 1960. — 4. Allanby K. D. *Lancet*, 1957, 1, 1104. — 5. Benzer H. *Brun's Beitr. Klin. Chir.*, 1958, 196, 73. — 6. Bibergeil H. *Z. ärztl. Fortbild.*, 1962, 9, 501. — 7. Wojanowicz K. *Z. inn. Med.*, 1962, 3, 129. — 8. Conn J. W. *Circulation*, 1958, 17, 743. — 9. Grey S. J. *Recent Progr. Hormone Res.*, 1957, 13, 583; *Gastroenterology*, 1960, 39, 553. — 10. Groza P., Coigneau M. *Revue r. physiol.*, 1964, 3, 247. — 11. Hardy J. D., Ravdin J. S. *Ann. Surg.*, 1952, 136, 345. — 12. Markley K. *Surgery*, 1960, 3, 389. — 13. Moore F. D. *The metabolic response to surgery*. Springfield, 1951; *Ann. Surg.*, 1955, 2, 145.

УДК 616.37—002—612.451

ФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

С. А. Тужилин

*Клиника лечебного питания (директор — проф. И. С. Савощенко)
Института питания АМН СССР*

В основе патогенеза панкреатита в большинстве случаев лежит нарушение взаимоотношения между панкреатическими ферментами (в частности, ферментами протеолитического действия — трипсином, химотрипсином, эластазой и др.) и антиферментами (ингибиторами) в самой ткани поджелудочной железы. Под влиянием определенных патологических сдвигов неактивный фермент в железе вследствие уменьшения сдерживающего действия ингибитора переходит в активную форму. Активный фермент диффундирует через стенки протоков в межацинозную ткань и вызывает, в частности, изменение проницаемости стенки местных сосудов. Конечным результатом является инфарктирование и геморрагия (Andersen и соавт., 1961; McCutcheon, 1962).