

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).

Механизм этого активирования одни авторы связывают с забросом в панкреатические протоки желчи (Elliott и др., 1957), другие — с забросом кишечного фермента, активатора трипсина, энтерокиназы (McCutcheon; С. А. Тужилин, 1965). Однако объяснить все формы панкреатита только этими явлениями нельзя. Существуют также и другие причины развития панкреатита (Dreiling, 1962).

Мы часто отмечаем у больных панкреатитом симптомы гипофункции коры надпочечников: астению, гипотонию, гипогликемию. Имеются и прямые исследования, подтверждающие снижение функций коры надпочечников при хроническом панкреатите (Е. А. Нечаева, 1965; С. А. Тужилин и др., 1965). С другой стороны, при аддисоновой болезни, ее желудочно-кишечной форме, имеются симптомы, сходные с часто наблюдающимися при хроническом панкреатите: анорексия, тошнота, рвота, боли в животе, запоры (реже поносы), уменьшение кислотности желудочного сока и др. (Г. С. Зефирова, 1963).

В данной работе мы попытались выяснить, какой из двух компонентов взаимосвязи между нарушением функции поджелудочной железы (хронический панкреатит) и нарушением функции коры надпочечников является вторичным, а также механизмы этой взаимосвязи. Для этого мы определяли у больных хроническим панкреатитом, подтвержденным на операции или высокими цифрами диастазы мочи и соответствующей клиникой, а также у здоровых лиц (контроль) 17-оксикортикостероиды в плазме крови флюорометрическим методом (Ю. Е. Вельтишев, Л. М. Билас, Б. М. Мирзоев, 1964), трипсин, ингибитор трипсина (И. И. Князев, 1965) и амилазы в сыворотке крови (Smith, Roe, 1957), а также амилазу в сыворотке крови с разведением (в дистиллированной воде в отношении 1:1). Тест с разведением амилазы (TRC) и отношением TRC к амилазе сыворотки (TRC/AC)¹ основан на том явлении, что разведение сыворотки разрушает ингибиторы (в частности, ингибитор амилазы).

Результаты исследований представлены в табл. 1.

Таблица 1

Тесты	Здоровые испытуемые		Больные хроническим панкреатитом		P
	число лиц	M ± σ	число больных	M ± σ	
17-оксикортикостероиды (гамма %)	10	16,1±2,4	21	8,7±2,05	<0,001
Трипсин (миллиединиц)	12	2,52±1,29	20	9,5±5,1	<0,001
Ингибитор трипсина (миллиединиц)	12	499±78	20	234±102	<0,001
Амилаза (АС; единиц)	11	55±16	47	120±81	<0,01
TRC	11	69±28	47	58±85	>0,10
TRC/AC	11	1,28±0,5	47	0,66±0,9	<0,05

Данные табл. 1 свидетельствуют, что существует строгий параллелизм между уровнем 17-оксикортикостероидов в крови, трипсином, ингибитором трипсина, амилазой и коэффициентом TRC/AC. У больных хроническим панкреатитом по сравнению с нормой вдвое снижены 17-оксикортикостероиды крови, втрое повышен трипсин, втрое снижен ингибитор трипсина, вдвое повышена амилаза и вдвое снижен коэффициент TRC/AC. Такой строгий параллелизм говорит о тесной связи между надпочечниками и поджелудочной железой.

McGeachin и Lewis; Dreiling и соавт. высказали предположение, что повышение активности панкреатических ферментов в крови (в частности амилазы) происходит за счет снижения их ингибиторов. Нам удалось проследить это и в эксперименте на кроликах с перевязкой панкреатических протоков.

Из вышесказанного вытекает, что, во-первых, повышение панкреатических ферментов в крови (в частности амилазы) происходит за счет снижения их ингибиторов и, во-вторых, в этом процессе принимает непосредственное участие кора надпочечников.

Механизм этого явления (в частности возникновения панкреатита) представляется следующим образом: гормональные железы (в частности кора надпочечников) принимают участие в выработке ингибиторов панкреатических ферментов. Снижение гормональной функции в результате частых стрессовых реакций, хронических воспалительных процессов, наследственно-семейных факторов, возрастной перестройки организма и др. ведет к снижению ингибиторов панкреатических ферментов и, в связи с этим, к повышению активности самих ферментов как в крови, так и в поджелудочной железе. Следствием этого является панкреатит.

В качестве примера такой взаимосвязи между нарушением функции коры надпочечников и поджелудочной железы приведем одну историю болезни.

У Т., 15 лет, с 13-летнего возраста, с момента появления менструации, резко изменился характер. Она стала раздражительной, вспыльчивой, упрямой. Появилась усиленная пигментация кожи разгибательных поверхностей коленных и локтевых суставов

¹ В разработке теста принимала участие А. А. Петрова.

и в области пупка. Периодически возникали нелокализованные тупые боли в животе. Дважды у девочки отмечались приступы острых болей в животе опоясывающего характера. Со временем состояние стало ухудшаться: усилилась слабость, понижилась работоспособность. АД в тот период было 110/70—115/80.

28/V 1964 г. состояние значительно ухудшилось после приступа острых болей в животе, сопровождавшегося рвотой и субфебрильной температурой. Приступ длился около трех часов. Боли прошли самостоятельно, но после этого держались небольшие боли слева от пупка, усилилась слабость, утомляемость, иногда отмечалась тошнота, пропал аппетит, появились запоры, больная похудела. В дальнейшем нелокализованные боли в животе стали появляться чаще.

12/VIII 1964 г. больная была госпитализирована в терапевтическое отделение в связи с субфебрильной температурой. Патологических изменений со стороны внутренних органов у больной не обнаружили. АД было 110/70, пульс 80, ритмичный. Гем.— 10 г%, Э.— 3410 000, ц. п.— 0,9, Л.— 5100, э.— 7%, п.— 9%, с.— 69%, л.— 13%, м.— 2%. РОЭ — 33 мм/час. В моче белка 0,66 мг%, следы сахара; плоского эпителия — 5—7 в поле зрения, полиморфного — 10—15, лейкоцитов — 5—15, эритроцитов нет, цилиндров гиалиновых — 1—3, зернистых — 1—3. Сахара в крови 88 мг%, холестерина — 250 мг%, кальция — 10 мг%, калия — 22 мг%. Общий белок — 8,49%, альбумины — 4,25%, глобулины — 4,24%. Билирубин по Бокальчуку — 0,32 мг%. Реакция Вельтмана с 1-й по 7-ю пробирку, р. Такага — Ара отрицательная. С диагнозом: первичный хронически текущий туберкулез (?), ревматизм, активная фаза (?), ревмокардит (?) — направлена в институт ревматизма.

С 11/IX по 25/IX 1964 г. больная находилась на обследовании в научно-исследовательском институте ревматизма Министерства здравоохранения РСФСР. Заболевание ревматизмом и коллагенозом исключено. Высказано предположение о наличии туберкулезного мезаденита или туберкулеза почек и рекомендовано наблюдение фтизиатра. В институте хороший эффект оказал прием большой дозы аскорбиновой кислоты.

10/IX и 25/IX 1964 г. больная была консультирована в научно-исследовательском Институте туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР. Диагноз туберкулеза не был подтвержден.

В ноябре 1964 г. больную осмотрели в клинике лечебного питания Института питания АМН СССР. Предварительный диагноз: хронический болевой, преимущественно левосторонний панкреатит на почве недостаточности коры надпочечников.

Эндокринолог высказал мнение, что у больной частичная надпочечниковая недостаточность в результате гормональной перестройки при половом созревании. Мы полагаем, что хронический панкреатит в ряде случаев развивается на почве недостаточности функции коры надпочечников в результате того, что гормоны коры надпочечников вызывают выработку организмом ингибиторов панкреатических ферментов. Недостаточность функции коры надпочечников обуславливает недостаточность выработки ингибиторов и увеличение активности панкреатических ферментов, что ведет к возникновению панкреатита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вельтищев Ю. Е., Билас Л. М., Мирзаев Б. М. Кортикостероидная терапия. Медицина, М., 1964.
2. Зефирова Г. С. Аддисонова болезнь. Медгиз, М., 1963.
3. Князев И. И., Нечаева Е. А.; Тужилин С. А., Мирзаев Б. М., Шатерников В. А., Князев И. И., Яровая Н. Ф. Мат. конф. по патогенезу, клинике и терапии заболеваний поджелудочной железы. М., 1965.
4. Тужилин С. А. Тер. арх., 1965, 5.
5. Andersen M. C., Wright P. W., Bergan J. J. JAMA, 1961, 178, 6, 560.
6. Dreiling D. A. Am. J. Gastroent., 1962, 38, 3, 241.
7. Dreiling D. A., Janowitz H. D., Josphberg L. J. Ann. intern. Med., 1963, 58, 235.
8. McCutcheon A. D. Lancet, 1962, 1, 14, 710.
9. McGeachin R. L., Lewis J. P. J. biol. Chem., 1959, 234, 795.
10. Smith B. W., Roe J. H. Biol. Chem., 1957, 227, 357.
11. Vallance-Owen J. Postgrad. med. J., 1959, 35, 266.

УДК 616.3—006—616—094

ХАРАКТЕР МИКРОФЛОРЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ РАКОВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Н. М. Сорокин и студ. Ф. А. Ласточкина

*Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав. — проф. Р. А. Вяселев)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова*

Единственным радикальным методом лечения больных раком органов пищеварения является хирургическое вмешательство. Наиболее частое и опасное осложнение таких операций — перитонит. По данным А. В. Мельникова перитонит был в 30% причиной смерти у этой группы больных.