

«операционного шока». Снижение треонина на 15% при относительно высоком содержании серина связано, очевидно, с тем, что окислительные системы тирозина не нарушены и переход тирозина в серин протекает нормально. В то же время окисление серина с образованием холина и пировиноградной кислоты резко снижено.

Можно также предположить, что в послеоперационном периоде нарушены функции печени: снижен обмен метионина, уменьшено окисление серина и как следствие этого — образование холина. В связи с уменьшением количества аргинина нарушается орнитинный цикл мочевинообразования.

В целом можно заключить, что во время операции резко снижается содержание незаменимых аминокислот (на 14%). Синтез заменимых аминокислот: цистина, цистеина, аспарагина и аспарагиновой кислоты, глутамина и глутаминовой кислоты, серина, глицина, аланина, треонина и аминокислотной кислоты во время операции не нарушен. Это свидетельствует о том, что реакции переаминирования протекают на высоком уровне и подтверждают полученные нами данные по повышению активности аминотрансферазы сразу же после операции. Происходит нарушение соотношения аминокислот, что, по-видимому, является одним из факторов нарушения синтеза белков в организме, как было отмечено ранее [2].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дуденко Г. И., Зыбин В. М. Хирургия, 1970, 10.—2. Елисеев М. Н. Казанский мед. ж., 1971, 5.—3. Протасова Т. Н. Биохимия, 1953, т. 18.—4. Рачев Л., Тодоров Й., Статева Ст. Обмен веществ в детском возрасте.

УДК 616.33—002—615.361

## ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕДНИЗОЛОНОМ БОЛЬНЫХ ГАСТРИТОМ С СЕКРЕТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*Проф. О. С. Радбиль, С. С. Халетова*

*Кафедра терапии № 2 (зав.— проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, республиканская больница МАССР (главврач — А. Н. Богаткина)*

Настоящее исследование посвящено изучению влияния преднизолона на секреторную функцию желудка при гастритах с секреторной недостаточностью у 120 больных. Преднизолон назначали по 0,005 три раза в день в течение 3 недель (0,315 на курс).

В работе использована классификация С. М. Рысса (1966), различавшего 2 степени гастрита с секреторной недостаточностью. Мы несколько детализировали эту классификацию, введя промежуточную степень секреторной недостаточности: свободная соляная кислота не выделяется на капустный отвар, но выделяется на гистамин. Таким образом, мы различаем 3 степени секреторной недостаточности желудка.

Больных гастритом с секреторной недостаточностью I степени было 60, II степени — 37, III степени — 23.

Обострение заболевания не реже 1 раза в год было у 108 больных, у 12 больных обострения не наблюдалось. При поступлении в больницу больных подвергали всестороннему обследованию. Забор желудочного сока проводили фракционно по Н. И. Лепорскому с применением аппарата непрерывного откачивания желудочного содержимого.

В качестве раздражителя желудочных желез до лечения применяли 7% капустный отвар по М. Л. Петровой и С. М. Рыссу и введение гистамина под кожу (двойной гистаминный тест по Глассу). Пепсин желудочного сока определяли по В. Н. Туголукову. Исследования повторяли после окончания курсового приема преднизолона.

Из сопутствующих заболеваний у 70 больных был хронический холецистит, у 32 — хронический колит, у 12 — хронический гепатит, хронический панкреатит, дискинезии кишечника и желчевыводящих путей.

В контрольной группе, состоявшей из 40 доноров и добровольцев, определяли нормальные величины показателей секреций.

Мы установили, что до начала лечения преднизолоном у больных гастритом с секреторной недостаточностью I ст. натощак общая кислотность была в пределах от 10 до 30, при II ст.—от 2 до 14, при III ст.—от 2 до 9 титр. ед. Ни у одного больного не определялась свободная соляная кислота, наличие пепсина было констатировано только у 1 больного (80 мг%).

После введения капустного пробного завтрака у больных гастритом с секреторной недостаточностью I ст. количество сока увеличилось на 8—20 мл, общая кислотность — на 5—15 титр. ед., появились свободная соляная кислота от 4 до 17 титр. ед. и пепсин от 100 до 1200 мг%.

У больных гастритом с секреторной недостаточностью II и III ст. после капустного завтрака количество сока увеличилось соответственно на 8 и 10 мл, общая кислотность — на 1—7 и 1—9 титр. ед. Свободная соляная кислота в желудочном соке у больных со II и III ст. не появлялась.

Пепсин появился у 21 больного гастритом с секреторной недостаточностью II ст.: у 12 — от 50 до 70 мг% и у 9 — до 10 мг%; у больных с III ст. пепсин не появлялся.

После введения больным гистамина количество желудочного сока и общая кислотность увеличились. У больных с I ст. уровень свободной соляной кислоты повысился на 13—23 титр. ед., количество пепсина оставалось без изменений; у больных со II ст. свободная соляная кислота определялась от 2 до 27 титр. ед., а у больных с секреторной недостаточностью III ст. (гистаминрефрактерная группа) свободная соляная кислота не появилась, не был обнаружен и пепсин.

После курсового лечения преднизолоном исчезли диспепсические явления у 47 из 48 больных с I ст., у 32 из 37 со II ст. и у 17 из 23 с III ст.; уменьшилось количество слизи; свободная соляная кислота появилась в желудочном содержимом у всех больных с I и II ст. и у 18 больных с III ст. Общая кислотность у 66 больных стала выше 40 титр. ед., повысилась секреция пепсина. Подобный эффект лечения преднизолоном у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью описан и другими авторами.

УДК 616.155.3—612.015.32

## О НАРУШЕНИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ЛЕЙКОЗАХ

*Проф. А. И. Германов, В. И. Сорокина, М. Н. Степанова,  
Н. З. Тарасова*

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.— проф. В. А. Германов) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Еще в 1892 г. Рябицер сообщил о сочетании лимфатического лейкоза с сахарным диабетом. Бюргер и Коль (1933) выделили из лейкоцитарных лейкоцитов антиинсулиновое соединение с трипсиноподобным действием. Мэр (1970) выявил изменения углеводного обмена по диабетическому типу у больных лейкозом и раком. Он доказал, что в ряде случаев при лейкозной инфильтрации поджелудочной железы лучевая терапия приводила к уменьшению этого специфического изменения, а вместе с тем нормализовала и патологические сдвиги в углеводном обмене.

Есть данные и о возможности нарушения углеводного обмена при лейкозах в результате поражения печени (экстрамедуллярные лейкоэмические инфильтраты, токсические гепатиты, болезнь Боткина). Так, по наблюдениям М. С. Дульцина, И. А. Кассирского и М. О. Раушенбаха (1965) паренхиматозный гепатит токсико-аллергической природы утяжеляет течение лейкозов вследствие нарушения углеводного обмена. Изменение пигментной и экскреторной функции печени при хронических лейкозах констатировали Ю. Л. Дозорец, Н. Г. Гурин, Н. Г. Козлов, И. И. Эйдель (1970).

Интерес к изучению углеводного обмена при лейкозах, несомненно, обуславливается и широким применением при этом страдании глюкокортикоидов, что может в свою очередь повести также к изменению углеводного обмена типа стероидного диабета. Нарушения в углеводном обмене при лечении глюкокортикоидами могут развиваться вслед-