

В контрольной группе, состоявшей из 40 доноров и добровольцев, определялись 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 страданиях 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-

ствие очень сложного воздействия: усиления гликогенеза, понижения усвоения глюкозы клетками, повреждения бета-клеток поджелудочной железы, вырабатывающих инсулин, повышения активности инсулиназы и торможения активности гексокиназы печени (Дж. Глин, 1960; И. А. Кассирский, Ю. Л. Милевская, 1970).

При изучении углеводного обмена при лейкозах возникает целый ряд вопросов. Появился ли сахарный диабет ранее лейкоза, или он возник как осложнение лейкоза? Какое место в этом страдании занимает часто проводимая стероидная терапия и патология печени? Для выяснения поставленных вопросов нами были изучены некоторые показатели углеводного обмена (сахар крови натощак и гликемические кривые по Хагедорну — Иенсену), обмена желчных пигментов (билирубин и уробилин), липоидов (холестерин), белков и негемоглобинное железо сыворотки крови у 68 больных с лейкозами. У 10 из них (5 женщин и 5 мужчин в возрасте от 24 до 55 лет) был хронический миелолейкоз, у 18 (4 женщины и 14 мужчин в возрасте от 46 до 70 лет) — хронический лимфолейкоз, у 12 (женщин и мужчин поровну, 6 чел. в возрасте от 15 до 32 лет и 6 — от 41 до 47 лет) — острый лейкоз, у 13 (1 женщина и 12 мужчин от 25 до 73 лет) — ретикулез, у 7 (1 женщина и 6 мужчин от 17 до 56 лет) — лимфогранулематоз и у 8 (возраст от 31 до 68 лет) — эритремия.

У 35 из 68 обследованных были обнаружены патологические отклонения в углеводном обмене. У 9 из них сахар крови натощак (до нагрузки глюкозой) был повышен, после нагрузки выявились глюкозурия и патологические сахарные кривые, а у больной В., 66 лет, наблюдались гипергликемия и глюкозурия как следствие сахарного диабета, возникшего у нее за 12 лет до обнаружения хронического лимфолейкоза. У остальных 25 больных не было глюкозурии и сахар натощак не выходил за пределы нормы, после же нагрузки глюкозой обнаружены патологические сахарные кривые, выражавшиеся в высоком гипергликемическом подъеме и замедленном спуске, что свидетельствовало о снижении коэффициента утилизации глюкозы. Чаще всего углеводный обмен был нарушен у больных хроническим миелолейкозом, лимфолейкозом и острым лейкозом.

При наблюдении за больными в динамике патологического процесса мы могли отметить ухудшение углеводного обмена и без применения глюкокортикоидов.

Больные острыми лейкозами обычно получают глюкокортикоиды в больших дозах, вследствие чего может встретиться стероидный диабет. У 3 из 9 наших больных с острым лейкозом мы расценивали нарушение углеводного обмена как стероидный диабет. У 2 чел. нарушение утилизации глюкозы было выявлено еще до приема преднизолона.

Подобные же изменения регистрировались при ретикулезах, а также при лимфогранулематозе и эритремии, только у несколько меньшего количества больных по сравнению с лейкозами.

ВЫВОДЫ

1. Сахарный диабет как первичное заболевание довольно редко сочетается с лейкозом.

2. Почти у половины больных с лейкозами (острым, хроническим и ретикулезами) наблюдаются нарушения углеводного обмена в виде снижения утилизации глюкозы без клинического проявления сахарного диабета (асимптоматическая гипергликемия, скрытая или субклиническая форма его).

3. Более выражены изменения гликемической кривой у больных с лейкозом и одновременным нарушением функции печени (отклонения

в пигментном, белковом обмене, повышение показателя негемоглобинового железа сыворотки крови).

4. При назначении глюкокортикоидов, особенно на фоне патологической сахарной кривой, последняя явно ухудшается.

5. Для выявления асимптоматической гипергликемии при лейкозах необходимо помимо исследования сахара крови натошак проводить однократную сахарную нагрузку, а в сомнительных случаях — двойную нагрузку по Штаубу — Традготту. Это особенно показано перед назначением больным с лейкозами больших доз глюкокортикоидов.

6. При выявлении патологических сдвигов в углеводном обмене у больных с лейкозами следует назначить диету с ограничением углеводов и начать лечение инсулином в соответствующих дозах при выраженном сахарном диабете. В последнем случае необходимо и уменьшение или прекращение дачи стероидных гормонов.

УДК 616.62—003.7—616—089—616—036.65

РЕЦИДИВЫ КАМНЕЙ ПОЧЕК И ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Кандидаты мед. наук А. А. Айдаров и Р. Г. Альбекова,
асс. Н. С. Саттарова

Кафедра урологии (зав.— канд. мед. наук В. С. Гирфанов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе 5-й городской клинической больницы (главврач — В. Е. Савельев)

Несмотря на значительные успехи в техническом совершенствовании операций по поводу камней почек и мочеточников, до сих пор еще часто наблюдаются рецидивы камнеобразования в почках. Вопросы профилактики нефролитиаза остаются пока неразрешенными.

В нашей клинике на протяжении 20 лет ведется учет и анализ отдаленных результатов у оперированных больных и рецидивов камнеобразования (Р. Г. Альбекова). Мы изучили данные за 10 лет (1951—1960). За этот период в клинике лечились по поводу нефролитиаза 1052 больных (мужчин — 541, женщин — 511, большинство в возрасте от 20 до 40 лет).

У 377 больных были камни почек, у 675 — камни мочеточников. Поражение правой и левой стороны мочевого тракта наблюдалось одинаково часто. Двусторонний уролитиаз отмечен в 12,93%.

Оперативное вмешательство было произведено у 271 больного (нефрэктомия — у 27, нефротомия — у 36, пиелолитотомия — у 94, уретеролитотомия — у 91). У 152 больных изучены отдаленные результаты. Из 49 мужчин и 103 женщин, обследованных в сроки от 1 года до 15 лет после операции, у 35 (23,02%) выявлены рецидивы камнеобразования. Рецидивы чаще наблюдались у лиц в возрасте от 30 до 50 лет, с некоторым преобладанием женщин.

Причины рецидивирования камней в настоящее время еще не вполне выяснены. Определенную роль в возникновении рецидивов играют, очевидно, инфекция мочевых путей, нарушение мочевыведения, химический состав камней и послеоперационный режим больных. Что касается зависимости рецидивов от характера оперативного вмешательства, то многие авторы указывают на более значительный процент рецидивов после нефротомии по сравнению с пиелолитотомией. Мы же не могли отметить этого. Из 35 больных с рецидивом нефролитиаза у 34 была выраженная инфекция в мочевых путях до операции; кроме того, только у 11,42% мы отметили нормальное состояние лоханки. У остальных больных наблюдалась пиелозктазия или гидронефротическая трансформация, что в сочетании с хронической инфекцией и общими факторами является, по-видимому, основной причиной возникновения рецидива нефроуретеролитиаза.

Из 35 больных с рецидивами камней у 15 (9 мужчин и 6 женщин) произведены повторные операции на почке и верхних мочевых путях. В возрасте от 20 до 30 лет было 2 больных, от 30 до 40 лет — 7, от 40 до 50 лет — 4 и от 50 до 60 лет — 2.

В срок до года после первичной операции рецидивы возникли у 2 больных, от года до 5 лет — у 10, от 5 до 10 лет — у 2 и свыше 10 лет — у 1.

Обращала на себя внимание большая частота рецидивов при инфекции мочевых путей — у 9 из 15 больных с момента первичной операции моча оставалась инфицированной. Флора мочи была нечувствительна к антибиотикам. У 4 больных отмечены выраженные явления пиелозктазии и гидронефротической трансформации; у 2 больных при асептической моче не выявлено деформации почечной лоханки.