

томы пневмонии уменьшились, и через месяц после поступления в стационар больной был выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение с диагнозом: застойная кардиомиопатия с тромбозом коронарных артерий. Через 6 мес больной вновь поступил в стационар с клинической картиной инфаркт-пневмонии на фоне сердечной недостаточности и на 10-е сутки госпитализации скончался от нарастающей сердечной и легочной недостаточности.

На вскрытии: масса сердца — 600 г. Толщина стенки левого желудочка — 3,5 см, правого — 0,5 см. Эндокард имеет очаговые утолщения в виде двух участков плотной блестящей белого цвета фиброзной ткани. Один очаг (6×5 см, толщина — 0,5 см) располагается на задней поверхности левого желудочка с переходом на межжелудочковую перегородку и близко подходит к аортальным клапанам. Второй очаг (7×5 см, толщина — 0,8 см) находится на боковой поверхности левого желудочка ближе к верхушке. Клапаны и сухожильные нити не изменены. Миокард на разрезе бледно-красный.

Правая легочная артерия забита хорошо фиксированными тромботическими массами. Легочная ткань имеет крупные темнокрасные плотные суховатые треугольной формы очаги и вокруг некоторых из них распадающиеся очаги серо-красного цвета.

При гистологическом исследовании тканей сердца выявлена гипертрофия мышечных волокон. Эндокард резко утолщен за счет разрастания грубой волокнистой соединительной ткани; воспалительных очагов нет.

Патологоанатомический диагноз: фиброэластоз пристеночного эндокарда левого желудочка. Гипертрофия сердца. Тромбоз правой ветви легочной артерии с множественными инфарктами в легких с начинающимся распадом. Фиброзный правосторонний плеврит. Сердечный цирроз печени.

Предположение о кардиомиопатии возникло в связи с тем, что клинические данные не соответствовали таковым при ревматических пороках сердца и дистрофии миокарда. Самым ценным диагностическим методом явилось ЭхоКГ-исследование, которое выявило значительное увеличение полости левого желудочка без изменения клапанов и очаговые изменения на его задней стенке. Интересно отметить, что локализация очаговых изменений, обнаруженных эхокардиографически, соответствовала данным патологоанатомического исследования сердца. Однако значительная дилатация полости сердца, в особенности левого желудочка, заставила предположить в первую очередь застойную кардиомиопатию. На секции были обнаружены несомненные очаги фиброэластоза эндокарда, но без склеротического поражения створок клапанов и фиброзных колец, которым можно было бы объяснить значительную дилатацию сердца. Большинство же исследователей считает, что при рестриктивной кардиомиопатии дилатации левого желудочка не происходит. Любопытно, что самого уплотнения эндокарда эхокардиографически отметить не удалось, хотя локация проводилась, вероятнее всего, именно в зоне фиброзных очагов. Таким образом, в данном случае, возможно, наблюдалось сочетание первичного фиброэластоза эндокарда с застойной кардиомиопатией.

УДК 618.173:618.11—006.6

В. И. Якубов (Москва). Особенности клиники рака яичников у женщин в постменопаузе

Представлены результаты изучения анамнеза и симптомов рака яичников в зависимости от состояния менструальной функции у 347 больных, леченных в ВОИЦ АМН СССР с 1965 по 1982 г. Основную группу составили 197 больных раком яичников в возрасте от 18 до 79 лет. У 78 женщин была сохранена менструальная функция (1-я подгруппа), 119 больных были в постменопаузе (2-я).

Распределение больных по стадиям опухолевого процесса было следующим: I стадия констатирована у 12 женщин, II — у 7, III — у 48, IV — у 130.

В контрольную группу вошли 150 больных с доброкачественными эпителиальными опухолями яичников в возрасте от 17 до 79 лет, из которых 85 женщин имели сохраненную менструальную функцию, а 65 были в постменопаузе.

При сравнительном изучении клинических особенностей рака яичников у женщин с сохраненной менструальной функцией и у больных, находящихся в постменопаузе, выявлены следующие особенности.

В анамнезе частота первичного и вторичного бесплодия отмечена у 26,4% больных раком яичников. Заслуживает особого внимания тот факт, что среди больных раком яичников в постменопаузе бесплодие наблюдалось у 18,5±3,5% женщин, в то время как среди больных с сохраненной менструальной функцией — у 38,4±5,5%. Число беременностей в расчете на одну женщину в среднем составляло у больных раком яичников 3,7±0,3, при доброкачественных опухолях яичников 3,4±0,3.

Установлены определенные различия показателей генеративной функции. Так, в расчете на одну женщину 1-й подгруппы число беременностей было равно в среднем 3,0±0,3, родов — 1,0±0,1, аборт — 2,0±0,2; для больных 2-й подгруппы данные показатели были следующими: беременностей — 4,2±0,3, родов — 1,7±0,1, аборт — 2,5±0,2.

Среди больных в постменопаузе в возрасте 40—59 лет доля женщин, страдавших

первичным и вторичным бесплодием, составляла $11,9 \pm 4,0\%$, число родов в среднем — $1,6 \pm 0,1$, аборт — $2,4 \pm 0,3$. Среди больных данной возрастной группы, но с сохраненной менструальной функцией, относительное число бесплодных женщин было существенно выше — $32,0 \pm 0,7\%$ ($P < 0,05$); число родов в среднем — $1,2 \pm 0,1$, аборт — $2,3 \pm 0,3$.

Следовательно, у женщин с нарушенной ранее генеративной функцией и с большим числом родов рак яичников возникает чаще в постменопаузе. Напротив, при бесплодии и меньшем числе родов рак яичников обнаруживается чаще при сохраненной менструальной функции.

Отмечается довольно высокий уровень заболеваемости гипертонической болезнью у больных раком яичников в постменопаузе ($54,6 \pm 4,6\%$), который в 5 раз превышает аналогичный показатель у больных с сохраненной менструальной функцией ($10,3 \pm 3,8\%$, $7,42 P < 0,01$) и в 2 раза больше, чем у больных с доброкачественными опухолями яичников в постменопаузе ($26,0 \pm 5,9\%$, $P < 0,01$). Таким образом, можно предположить взаимосвязь заболеваемости раком яичника и гипертонической болезни в постменопаузе.

Обращает на себя внимание различная частота отдельных симптомов у больных раком яичников в 1 и 2-й подгруппах. Так, среди больных 2-й подгруппы жалобы на похудание представляли $31,1 \pm 4,3\%$ женщин, на нарушения мочеиспускания — $21,2 \pm 3,8\%$, в то время как для больных 1-й подгруппы частота этих жалоб составляла соответственно $17,9 \pm 4,4\%$ ($P < 0,05$) и $7,7 \pm 3,0\%$ ($P < 0,01$).

Следовательно, у больных раком яичника в постменопаузе, в отличие от больных с сохраненной менструальной функцией, наблюдаются меньшая частота бесплодия, более высокие показатели генеративной функции, высокий уровень заболеваемости гипертонической болезнью, а также различия в частоте отдельных жалоб. Полученные нами данные могут быть использованы гинекологами и онкологами при оценке клинических данных в условиях поликлиники при формировании групп женщин повышенного риска.

УДК 577.175.53:616—001.36:576.8.097.29:591.113

М. С. Мусин (Казань). Влияние преднизолона на лимфообращение и состав лимфы при эндотоксическом шоке

Несмотря на широкое применение массивных доз преднизолона в терапии эндотоксического шока, ряд положительных механизмов его действия до настоящего времени остается недостаточно изученным. Как показали наши исследования, при эндотоксическом шоке наблюдаются значительные изменения в лимфообращении и составе лимфы. Можно предположить, что в положительном клиническом эффекте преднизолона при эндотоксическом шоке определенная роль принадлежит изменениям функциональной деятельности лимфатической системы, вызванным влиянием этого препарата.

Целью настоящей работы являлось изучение влияния массивных доз преднизолона на лимфообращение и состав лимфы при эндотоксическом шоке.

Исследования выполнены на 3 группах животных: в 1-ю группу были включены 6 интактных животных, которым вводили преднизолон, во 2-ю — 24 собаки с эндотоксическим шоком, не получавших лечения, в 3-ю — 10 животных, леченных преднизолоном. Преднизолон («Рихтер», Венгрия) в экспериментальной и контрольной группах применяли в дозе 30 мг/кг. Препарат растворяли в изотоническом растворе хлорида натрия из расчета 5 мл/кг и вводили капельно внутривенно в течение 25—30 мин через 30 мин после введения эндотоксина. Эндотоксический шок воспроизводили однократным внутривенным введением эндотоксина шигеллы Зонне в дозе 3,5 мг/кг.

Как показали полученные данные, скорость лимфотока на всех сроках исследования была значительно увеличенной, причем максимальные сдвиги в токе лимфы (более чем в 4 раза) были выявлены уже в первые минуты шока (см. табл.). Одновременно наблюдаются значительное увеличение содержания общего белка в лимфе грудного протока и его уменьшение в сыворотке крови, свидетельствующие о повышении сосудистой проницаемости при эндотоксическом шоке. Расстройство микроциркуляции и повреждение механизмов клеточной адаптации к гипоксии проявлялись у животных с нарушением кислотно-щелочного равновесия лимфы грудного протока. Возникновение в организме продуктов незавершенного энергетического обмена вызывало значительное истощение фонда буферных оснований лимфы, определяя развитие декомпенсированного метаболического ацидоза. Следует отметить, что при наличии параллелизма в изменении pH и дефицита оснований (BE) лимфы со значительными, выявленными в артериальной и венозной крови, изменениями pCO_2 имели разнонаправленный характер в первые минуты шока — увеличение парциального давления CO_2 с последующей тенденцией к нормализации в лимфе и уменьшение его в артериальной и венозной крови. При сравнении показателей кислотно-щелочного равновесия лимфы и крови установлено, что как в исходном состоянии, так и при шоке реакция лимфы грудного протока более щелочная, чем крови (pH лимфы — $7,402 \pm 0,016$, артериальной крови — $7,297 \pm 0,017$, венозной — $7,283 \pm 0,008$). Очевидно, лимфа играет роль настоящего буфера, доставляя более щелочную жидкость в кровь при выражен-