

нормальным содержанием негемоглобинного железа, в периферической крови появляются ретикулоциты или увеличивается их количество, то это один из верных признаков наступающей ремиссии. Сказанное относится как к острым, так и к хроническим формам лейкозов. Следовательно, определение уровня негемоглобинного железа в сыворотке крови может быть использовано в качестве критерия эффективности проводимой терапии. Все это позволяет рекомендовать исследование негемоглобинного железа сыворотки крови при различных формах острых и хронических лейкозов. Оно позволит врачу более дифференцированно оценить состояние больного, определить форму лейкоза, характер и степень тяжести течения заболевания, выбрать способ лечения и контролировать эффективность этого лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Германов А. И. Негемоглобинное железо сыворотки крови в практике внутренних заболеваний. Куйбышев, 1962.— 2. Чернышева М. Н. Тр. Куйбышевского мед. ин-та. Куйбышев, 1966, том 33.

Поступила 26 апреля 1973 г.

УДК 616.006.442/443

АНАЛИЗ ДЛИТЕЛЬНОТЕКУЩИХ ФОРМ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗА

Проф. Г. И. Володина, канд. мед. наук А. Я. Логинова

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— проф. Г. И. Володина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Признание опухолевой природы лимфогранулематоза явилось определяющим моментом для пересмотра методики лечения заболевания и применения радикальной программы лучевой терапии, включающей в зону облучения область клинически пораженных лимфатических узлов и субклинические очаги.

Мы располагаем наблюдениями над 220 больными лимфогранулематозом (у всех диагноз подтвержден результатами цито- или гистологического исследования), которым проводилась дистанционная лучевая терапия по однотипной методике, включающей местное облучение клинически и рентгенологически выявленных пораженных групп лимфатических узлов с очаговой дозой 3800—5000 рад. Средняя продолжительность жизни при I—II стадиях лимфогранулематоза — 4 года 6 мес., при III стадии — 2 года 7 мес., при IV стадии — 1 год 2 мес. У 26 больных (11,8%) продолжительность жизни исчислялась 7—17,5 годами, в том числе у 11 она составляла 7—9 лет, у 5 — 10—11 лет, у 5 — 11—13 лет, у 1 — 15 лет и у 4 — 16—17,5 лет.

У половины больных с длительным течением заболевания к моменту лечения процесс локализовался в периферических, медиастинальных лимфатических узлах.

При динамическом наблюдении за больными с преимущественным поражением средостения отмечалось и более благоприятное клиническое течение, стойкая длительная клиническая ремиссия, отсутствие местного рецидива. У 3 больных с первичным поражением передних медиастинальных лимфатических узлов после лучевой терапии констатировано обызвествление пораженных лимфатических узлов и отсутствие местного рецидива в течение более 10 лет наблюдения.

Существует единодушное мнение, что костные формы лимфогранулематоза и случаи с поражением паренхиматозных органов, а также щитовидной железы характеризуются быстрым течением. Как показали наши данные, поражения грудного и поясничного отделов позвоночни-

ка отмечаются обычно в случаях инфильтрирующего роста лимфогранулем медиастинальных и забрюшинных лимфоузлов в терминальных стадиях заболевания.

Продолжительность жизни при преимущественно костных формах соответствовала средним цифрам длительности заболевания при других формах лимфогранулематоза. Из 2 больных первичным лимфогранулематозом костей у 1 продолжительность жизни была более 16 лет. Из 4 больных с первичным поражением щитовидной железы у 2 продолжительность жизни составляла 10 и 17,5 лет.

В оценке эффективности лечения, а также прогноза течения болезни мы придаем большое значение длительности первой клинической ремиссии.

У всех 26 больных с длительным течением заболевания первая клиническая ремиссия продолжалась более года, причем у 2 больных рецидив заболевания связан с наступившей беременностью.

Мы провели анализ зависимости длительности течения клинической ремиссии от стадии лимфогранулематоза, первичной локализации процесса и очаговой дозы и пришли к заключению, что более длительные клинические ремиссии и благоприятное течение лимфогранулематоза отмечаются при I—II стадиях заболевания с первичным поражением изолированных групп лимфатических узлов или органов, расположенных над диафрагмой. Большое значение имеет величина очаговой дозы при первом курсе дистанционной лучевой терапии. Оптимальной при условиях телегамматерапии следует признать очаговую дозу при облучении периферических лимфатических узлов в 4500 рад, при облучении медиастинальных лимфатических узлов и лимфогранулематоза легких — 5000 рад.

Итак, анализ отдаленных результатов лечения лимфогранулематоза показал, что у 11,8% больных продолжительность жизни составляла 7—17,5 лет. Несомненна зависимость общей продолжительности жизни больных от стадии заболевания, локализации процесса, длительности первой клинической ремиссии и радикальности первого курса дистанционной лучевой терапии. Эти факторы могут приобретать прогностическое значение.

Поступила 28 апреля 1973 г.

УДК 615.388

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ СВОЙСТВ ТКАНЕВЫХ АКТИВАТОРОВ ПЛАЗМИНОГЕНА ЧЕЛОВЕКА

Р. В. Юнусов

Кафедра биологической химии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Патологическое повышение фибринолитической активности крови лежит в основе многих тяжелых геморрагических расстройств, особенно частых в хирургической, акушерской практике и клинике инфекционных заболеваний. Обусловливается фибринолитическая активность наличием в крови плазмينا, большая часть которого обычно находится в виде неактивного предшественника — пламиногена. Активация пламиногена катализируется плазменным и тканевым активаторами или урокиназой, а также стрептокиназой при их применении с лечебной целью. Плазменный и тканевой активаторы пламиногена изучены менее других. Тканевой активатор содержится в большинстве тканей, главным образом в лизосомах клеток и в микросомах эндотелиальных клеток стенки кровеносных сосудов [5]. Некоторые исследователи полагают, что понятие «тканевой активатор» является собирательным для нескольких веществ [8] и что в лизосомной суспензии могут существовать две формы фермента, которые можно считать энзимами [2]. В настоящей работе предпринята попытка идентифицировать и выявить изоферменты активаторов пламиногена из ряда тканей человека и мочи.

Материал для исследования был взят у 10 погибших в возрасте от 20 до 70 лет людей. У 5 из них смерть наступила от асфиксии, у 2 — от острой кровопотери,