

При лечении целесообразно назначать препараты, нормализующие кислотно-щелочное равновесие (глюкозо-щелочные растворы, глютаминовую кислоту, кокарбоксилазу), чтобы способствовать уменьшению функциональной нагрузки на еще не достаточно зрелые почки новорожденных.

УДК 616.1:612.463

#### **Л. Т. Пименов (Ижевск). Влияние галидора и димидина на функцию почек у больных с недостаточностью кровообращения**

В настоящей работе выявлялись ранние нарушения функции почек у 79 больных с сердечной недостаточностью и оценивались особенности действия галидора и димидина на сдвиги функционального состояния почек по данным изотопной гаммаренографии и клиренсу гиппурана I<sup>131</sup>.

Ревматическими пороками сердца страдали 27 больных, хроническими неспецифическими заболеваниями легких — 29, атеросклеротическим и постинфарктным кардиосклерозом — 23. Недостаточность кровообращения I степени была у 28 пациентов, IIА ст. — у 34, IIБ и III степени — у 17. Помимо показателей радиоизотопных исследований, мы изучали в динамике суточную экскрецию калия и натрия с мочой. Патологические ренографические кривые относили к одному из следующих 4 типов: «паренхиматозный», «афункциональный», «изостенурический», «обструктивный» и определяли ряд количественных показателей.

Действие галидора на функциональное состояние почек с помощью гиппурана I<sup>131</sup> изучено нами у 43 больных с недостаточностью кровообращения I—II степени. Разовая доза составляла 50 мг. Курс длился 12—14 дней. Как при однократном, так и курсовом внутривенном введении галидора повышался исходный почечный плазматок в группе больных с недостаточностью кровообращения IIА степени на фоне атеросклеротического поражения миокарда. Однократное внутривенное введение галидора больным с недостаточностью кровообращения IIБ—III степени способствовало увеличению почечного плазматока в среднем на 19%. Положительная динамика радиоиндикационного теста сопровождалась тенденцией к повышению суточного диуреза в первые дни применения препарата. Выведение с мочой калия и натрия существенно не менялось.

23 больных атеросклеротическим и постинфарктным кардиосклерозом, сопровождавшимся хронической недостаточностью кровообращения I—II степени, получали димидин по 0,15 г в сутки (разовая доза — 0,05 г). Курсовой прием димидина приводил к увеличению почечного плазматока в среднем на 40—60 мл.

Под действием галидора и димидина (в меньшей степени) наблюдается положительное изменение почечной гемодинамики и канальцевой функции у больных с недостаточностью кровообращения IIБ степени и у части больных с недостаточностью кровообращения IIА степени. Следует считать оправданным использование галидора и димидина в комплексной терапии больных с недостаточностью кровообращения. Применение гиппурана I<sup>131</sup> позволяет надежно и необременительно для больного осуществлять динамические исследования в ходе лечения.

УДК 613.634

#### **В. М. Воронин, В. Г. Клубков и Л. М. Шабад (Москва). Канцерогенная активность сажи судовых двигателей**

Выявление новых источников загрязнения внешней среды канцерогенными полициклическими ароматическими углеводородами (ПАУ) служит важным этапом гигиенической профилактики. Нам удалось установить, что бенз(а)пирен (БП), канцерогенное вещество, являющееся индикаторным для группы ПАУ, содержится в саже и выхлопных газах судовых двигателей. Была также показана возможность загрязнения воды БП в результате выхлопа в воду отработанных газов лодочных моторов. Ввиду того, что наряду с другими ПАУ в саже судовых двигателей могут быть и иные канцерогенные, коканцерогенные и ингибирующие канцерогенез соединения, было решено провести исследования канцерогенной активности сажи карбюраторного («ГАЗ-53») и дизельного («З-Д-6») судовых двигателей. Исследуемые сажи мы отбирали из выхлопных труб и коллекторов судовых двигателей. Бензольные экстракты упаривали до концентрации 0,1% БП. Для контроля пользовались раствором чистого БП в бензоле такой же концентрации. Количественное определение БП производили спектрально-флуоресцентным методом, основанным на эффекте Шпольского с применением метода добавок А. Я. Хесиной.

Опыты ставили на 3 группах мышей-гибридов С57В1 × СВА, самцов 1-го поколения (по 35 животных в группе). Гибриды этих линий отличаются высокой чувствительностью к химическим канцерогенным веществам, отсутствием спонтанных опухолей кожи и высокой жизнеспособностью.

На животных 1-й группы мы изучали действие экстракта карбюраторной сажи, 2-й — экстракта дизельной сажи, 3-й — раствора чистого БП. Суммарная доза БП составила 8,2 мг на мышь.

Первые опухоли на месте смазывания появились в 1-й группе на 14-й, во 2-й — на 15-й и в 3-й — на 18-й неделе.

Большинство новообразований составили опухоли кожи, развившиеся на месте аппликации экстрактов сажи или раствора БП. В подавляющем большинстве случаев это был плоскоклеточный ороговевающий рак. У 12 мышей опухоли кожи метастазировали в другие органы: легкие, печень, почки, иногда в сочетаниях, изредка метастазы были множественными. В одном случае наблюдался массивный метастаз плоскоклеточного рака в молочной железе. У 3 животных определялась карциносаркома. У 3 мышей разрастания на коже в межлопаточной области представляли собой папиломы. У 6 животных в периферических отделах легкого, вблизи плевры были обнаружены одиночные папиллярные аденомы. Все аденомы легких сочетались с плоскоклеточным ороговевающим раком кожи на месте смазывания. Опухоли печени были выявлены при микроскопическом исследовании у 6 мышей. В 5 случаях гепатома сочеталась с плоскоклеточным ороговевающим раком кожи на месте смазывания. У 4 мышей развивался миелоидный лейкоз с поражением печени, почек и селезенки.

Итак, бластоогенность сажи судовых двигателей обоих типов можно считать доказанной, с чем необходимо считаться при изучении загрязнения водоемов и при разработке мероприятий по борьбе с ним. Под влиянием экстрактов сажи возникло несколько больше местных и особенно отдаленных опухолей, которые к тому же начали появляться раньше, чем при действии чистого БП. Это, вероятно, можно объяснить тем, что экстракты сажи представляют собою сложные продукты, содержащие, по-видимому, кроме БП еще ряд канцерогенных веществ.

УДК 616.8—009.24—091.25:616.37—006.6

**Канд. мед. наук Б. Н. Бейн (Свердловск). О клинко-электроэнцефалографических особенностях пароксизмального синдрома у больных инсультом**

Среди 360 больных эпилепсией, находившихся на излечении в клинике, было 2, у которых тщательное обследование позволило предположить аденому поджелудочной железы как причину припадков. Приводим одно из наших наблюдений.

К., 36 лет, лейтешик, заболел 2 года назад, когда внезапно возник общий судорожный припадок с последующей длительной утратой сознания (в течение 3 часов). Подобный же приступ повторился через месяц. При исследовании ЭЭГ в тот период заболевания (см. рис., А—Б) выявлены умеренно выраженные диффузные изменения биоэлектрических потенциалов в виде деформации альфа-ритма, включений острых волн и одиночных тета-колебаний в левой височной области. Гипервентиляция вызывала двусторонние пароксизмальные дельта-волны высокой амплитуды, несколько преобладающие слева. В результате обследования больному была назначена симптоматическая терапия противосудорожными средствами, обусловившая ремиссию припадков на протяжении 7 месяцев. Несмотря на это, больной отметил появление головной боли, ухудшение памяти и снижение трудоспособности. Заметно прибавил в весе — с 80 до 104 кг. В дальнейшем припадки возобновились и стали почти ежедневными. Судорожные пароксизмы возникали обычно в утренние часы и заканчивались затяжным постприпадочным оглушением длительностью до нескольких часов. Другого рода приступы наблюдались в течение дня: неожиданно наступала общая слабость, сонливость, выраженная потливость с покраснением лица, головокружением, дрожанием конечностей и затуманиванием сознания. В связи с частыми припадками большую часть дня оставался оглушенным, дезориентированным. Направлен в клинику.

Телосложение атлетическое. АД 150/90, пульс 50—60. Двусторонний симптом Кернига. Анизокория (правый зрачок чуть шире левого). Легкий птоз левого века. Недостаточность отведения глазных яблок кнаружи. Снижение корнеальных рефлексов с обеих сторон. Центральный парез мимических мышц справа, девиация языка влево. Тонус мышц слегка повышен во всех конечностях. Периодически в них возникает мелкокорчашистый тремор; во время припадка — тонико-клонические судороги. Сухожильные и периостальные рефлексы живые, симметричные. Равномерно угнетены брюшные рефлексы. Симптом Оппенгейма и Шеффера справа и Россолимо слева. На глазном дне — вены насыщены, артерии сужены, соски бледно-розовые с четкими границами. На ЭЭГ (см. рис., В—Г) превалирует билатерально-синхронная дельта-активность, чередующаяся с альфа- и тета-колебаниями. Гипервентиляция увеличивала число и амплитуду медленных волн и вызывала комплексы «пик — медленная волна» неправильной формы.

В стационаре после серии общих судорожных припадков больной впал в сумеречное состояние сознания, а затем в кому с признаками грыжи Биша (с анизокорией, брадикардией, двусторонними пирамидными знаками), но после внутривенного введения глюкозы с новурином быстро вышел из тяжелого состояния.

Окончательно гипогликемия установлена по содержанию сахара в крови (40—68 мг% натошак). Симптоматическое лечение глюкозой привело к ремиссии пароксизмальных явлений и тяжелых послеприпадочных нарушений сознания. Одновременно прослежена тенденция к нормализации биоэлектрических (см. рис., Д—Е), что расценивалось Джаспером как характерный признак инсульта. Однако применение гипервентиляции вновь спровоцировало появление в ЭЭГ двусторонних гиперсинхронных дельта-волн.

На операции была найдена и удалена небольших размеров опухоль поджелудочной железы, идентифицированная при гистологическом исследовании как аденома. В даль-