

Поглощение I^{131} щитовидной железой и тироксинсвязывающая способность сыворотки крови *in vitro* у больных хлоазмой

Функция щитовидной железы	Поглощение I^{131} щитовидной железой, %				Функция желез по $T_4 - I^{131}$ (фактор F)		
	число больных	интервалы исследования (в часах)	$M \pm m$	P	число больных	$M \pm m$	P
Нормальная	20	2	$8,6 \pm 0,40$		16	$1,47 \pm 0,03$	
		4	$14,2 \pm 0,59$				
		6	$18,2 \pm 0,74$				
		24	$29,5 \pm 0,71$				
		48	$23,4 \pm 0,60$				
Повышенная	12	2	$16,9 \pm 0,85$	$< 0,001$	9	$0,58 \pm 0,05$	$< 0,001$
		4	$25,3 \pm 0,97$	$< 0,001$			
		6	$30,5 \pm 0,85$	$< 0,001$			
		24	$49,0 \pm 1,20$	$< 0,001$			
		48	$43,2 \pm 0,93$	$< 0,001$			

кринолога. Гиперфункция щитовидной железы наблюдалась у лиц молодого и среднего возраста (до 40 лет) с различной давностью поражения кожи лица (от 1 до 8 лет).

Результаты проведенных исследований свидетельствуют об участии щитовидной железы в патогенезе некоторых случаев хлоазмы. В сложном патогенезе этого заболевания немаловажную роль играет также функциональное состояние половых желез.

Поступила 17 июня 1973 г.

УДК 616.5—005.98:616.379—008.64

К ПАТОГЕНЕЗУ ПОСТИНЪЕКЦИОННОГО ОТЕКА ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ

Доц. В. В. Талантов, А. Славко

Курс эндокринологии (зав. — доц. В. В. Талантов) кафедры госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Изучая постинъекционные липодистрофии как осложнения лечения сахарного диабета инсулином (В. В. Талантов, 1973, 1974), мы обратили внимание на появление у части больных постинъекционного уплотнения подкожной жировой клетчатки диаметром до 10—20 мм, редко большего размера. Обычно оно безболезненное, возникает сразу или спустя минуты и часы после инъекции и держится от нескольких часов до суток, а иногда более суток. Кожа над этим уплотнением, как правило, не изменена.

Перед нами были поставлены задачи уяснить сущность этого уплотнения, определить связь между частотой развития этих уплотнений и возникновением инсулиновой липодистрофии и выяснить зависимость постинъекционных уплотнений от отдельных раздражающих факторов процедуры инъекции.

Поскольку постинъекционные уплотнения развиваются не у всех больных и не всегда у одного и того же больного, а иногда не сразу после инъекции, их нельзя расценивать как результат нахождения в подкожной клетчатке инъецируемого вещества, в частности инсулина. В то же время безболезненность этих уплотнений у многих пациентов, отсутствие эволюции в инфильтраты, некрозы и нагноения, довольно быстрое рассасывание исключают воспалительный их характер. Сказанное позволяет рассматривать уплотнение как постинъекционный отек, образующийся в ответ на инъекционную травму. Очевидно, в механизме возникновения отека определенное место занимает не механическое повреждение капилляров, а рефлекторный преходящий парез капилляров с нарушением их проницаемости в ответ на раздражающие агенты инъекции. В пользу такого представления свидетельствует наличие у части больных латентного периода этой реакции, а также случаи, когда объем отека намного превосходит объем инъецируемого вещества.

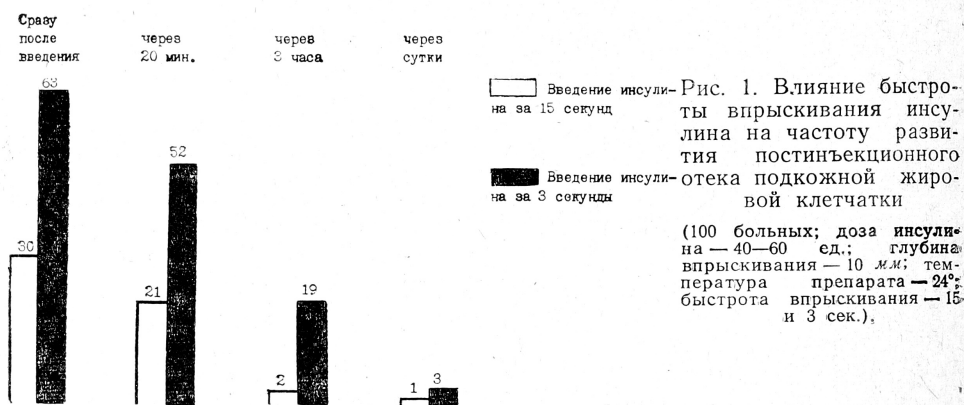
Поскольку и липодистрофия, и постинъекционный отек являются реакцией на раздражение, возникающее в процессе инъекции, мы сравнили частоту этого отека у больных с липодистрофиями и в контрольной группе. В последней постинъекционный отек

возник всего у 14 больных из 54. А из такого же числа больных с липоатрофиями отек наблюдался у 42, т. е. в 3 раза чаще. В группе больных с липоатрофиями отмечено также более частое использование для инъекции охлажденного в холодильнике инсулина, более поверхностное введение препарата и более быстрое его впрыскивание по сравнению с контрольной группой (из 54 больных с липоатрофиями инсулин за 5 сек. вводили 36 чел., а в контрольной группе — всего 11).

Мы изучали зависимость частоты образования постинъекционного отека и длительности его сохранения от быстроты и глубины впрыскивания и температуры инъектируемого препарата (инсулина). Наличие отека определялось в зоне инъекции сразу, через 20 мин., через 3 часа и через 24 часа после введения лекарства.

В литературе имеются данные о большем повреждающем влиянии поверхностных подкожных инъекций по сравнению с глубокими, о значении температуры вводимого препарата (Дункан). Сведений о влиянии быстроты впрыскивания как фактора раздражения мы не встретили.

Изучая влияние быстроты впрыскивания, мы сравнили у 100 больных частоту постинъекционного отека в упомянутые сроки при впрыскивании препарата (инсулина) в объеме 1—1,5 мл (40—60 ед.) за 15 и за 3 секунды. Глубина инъекции была 10 мм; температура инсулина +24° (рис. 1).



Результаты исследований достоверно указывают на большую частоту появления постинъекционного отека при быстром впрыскивании препарата — за 3 секунды.

У 20 больных мы сравнили частоту возникновения постинъекционного отека при впрыскивании инсулина в объеме 1—1,5 мл (40—60 ед.) на глубину 3—4 и 10—12 мм. Температура препарата +24°, быстрота впрыскивания — 12 сек. (рис. 2).

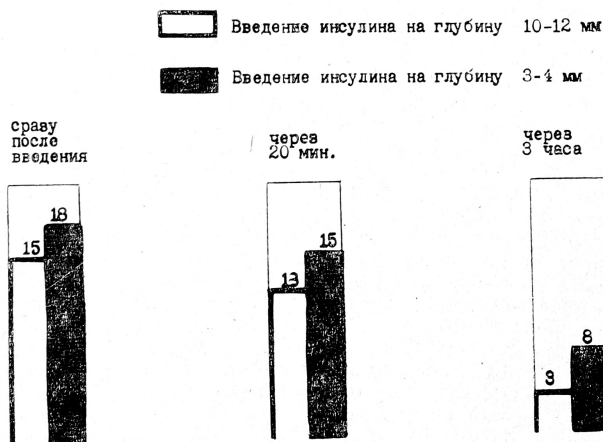


Рис. 2. Влияние глубины инъекции инсулина на частоту развития постинъекционного отека подкожной жировой клетчатки

(20 больных; доза инсулина — 40—60 ед.; быстрота впрыскивания — 12 сек.; температура препарата — 24°; глубина инъекции 10—12 и 3—4 мм).

Результаты исследований свидетельствуют о закономерном увеличении частоты отека при поверхностном введении лекарства.

У 20 больных было изучено влияние температуры инъекцируемого инсулина. Сравнивался эффект инсулина комнатной (+24°) и нулевой температуры. Быстрота впрыскивания в этой серии наблюдений была 12 сек., глубина инъекции — 10 мм (рис. 3).

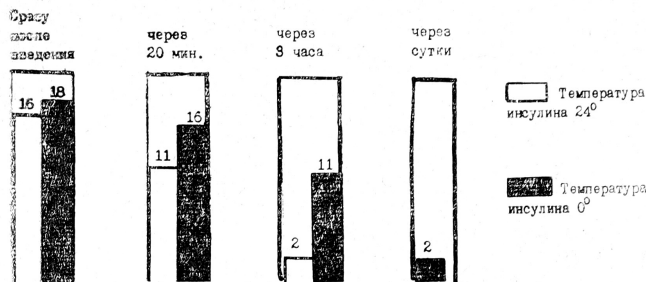


Рис. 3. Влияние температуры инъекцируемого инсулина на частоту развития постинъекционного отека подкожной жировой клетчатки

(20 больных; доза инсулина — 40—60 ед.; быстрота впрыскивания — 12 сек.; глубина инъекции — 10 мм; температура инъекцируемого препарата 24° и 0°).

Констатирована большая частота появления отека при инъекциях охлажденного инсулина. Разница достоверна на сроках 20 мин. и 3 часа.

ВЫВОДЫ

1. Постинъекционный отек подкожной жировой клетчатки является патологической ответной реакцией на инъекцию; он обусловлен механическим, термическим и другими раздражающими факторами процедуры инъекции.

2. Постинъекционный отек чаще встречается у лиц с другим инъекционным осложнением — липодистрофией подкожной жировой клетчатки, что объясняется общей причиной этих явлений — раздражающим компонентом процедуры инъекции.

Поступила 15 мая 1974 г.

УДК 615.771.7:616.62—006.6

ЦИДИФОС В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Э. Н. Ситдыков, Г. А. Сабирзанов, И. А. Студенцова, С. М. Ахметова

Кафедра урологии (зав. — проф. Э. Н. Ситдыков) и кафедра фармакологии (зав. — проф. И. В. Заиконникова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Как показывают наши наблюдения, после резекции мочевого пузыря рецидивы встречаются у 62,5% больных в первые 1—2 года (Э. Н. Ситдыков, 1969). Более обнадеживающие результаты дает цистэктомия. В последние годы все большее признание получает сочетание оперативного метода лечения с химиотерапией. Однако следует отметить, что существующие химиотерапевтические препараты недостаточно эффективны. Учитывая это, мы использовали в комплексной терапии новый препарат цидифос, синтезированный Н. И. Ризположенским, Л. В. Степашкиной и М. А. Зверевой в Казанском институте органической и физической химии им. А. Е. Арбузова КФАН СССР. Антибластомная активность этого препарата была установлена на кафедре фармакологии Казанского медицинского института И. А. Студенцовой и Р. С. Гараевым. Препарат разрешен Фармакологическим Комитетом МЗ СССР для широкого клинического применения. Установлено, что часть внутривенно введенной дозы цидифоса выделяется в неизменном виде через мочевыводящие пути, где создается концентрация, достаточная для проявления контактного антибластомного эффекта (И. А. Студенцова).

В урологической клинике Казанского медицинского института цидифос применен у 4 больных, страдающих раком мочевого пузыря 2, 3 и 4-й стадии (возраст — от 40 до 66 лет, мужчин — 3, женщин — 1).

Диагноз основывался на данных анамнеза, цистоскопии, цистографии, лимфографии, цитологии, результатах лабораторных и биохимических исследований.

Цидифос мы применяли внутривенно по 1,0 с 10 мл физиологического раствора в течение 30 дней (на курс лечения — до 30,0 препарата). В процессе лечения цидифосом в динамике исследовали функциональное состояние печени, почек, изучали показатели гемограмм, обращали внимание на общее состояние больных, частоту пульса, величину АД. После введения препарата у больных возникало незначительное головокружение, тошнота в течение 1,5—2 часов. Существенных отклонений в гемограммах