

Субтотальные резекции были выполнены у большинства больных (72), гастроэктомию — у 6, иссечение стенки желудка вместе с малигнизированным полипом — у 4.

В ближайшем послеоперационном периоде умерло 3 (3,7%) больных. Прослежена судьба 79 больных, в том числе 42 с раком из язвы и 37 с раком из полипа.

Из 42 больных, перенесших операции по поводу рака из язвы, живы 34, из них 19 жили более 5 лет. Умерли до пятилетнего срока 8 больных. Из 37 оперированных по поводу рака из полипа живы 35, из них 25 человек жили более 5 лет. Не дожили до пятилетнего срока 2 больных.

При раке из язвы и из полипа с поражением желудка в пределах слизистой оболочки все оперированные больные живы. Умерли 4 человека с поражением слизистой и подслизистой оболочек и 6 — слизистого, подслизистого и мышечного слоев. Таким образом, эта форма рака при поражениях слизистого и подслизистого слоев сохраняет особенности, свойственные начальной карциноме.

## ВЫВОДЫ

1. Отдаленные результаты лечения рака желудка зависят от стадии, анатомической формы, гистологической структуры, локализации процесса.

2. Лучшие результаты получены при I и II стадиях заболевания, полипообразной (62,5%) и блюдцеобразной (38,4%) формах рака, аденокарциноме (35,6%), смешанной гистологической структуре (38%), антральной локализации (40,4%).

3. Рак из язвы и рак из полипа выявляются чаще при поражении только слизистой и подслизистого слоев, что связано с диспансеризацией больных с язвенной болезнью и полипозом желудка.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аскерханов Р. П., Мартыненко Н. Г. В кн.: Рак желудка. М., 1977.—
2. Березов Ю. Е. Хирургия рака желудка. М., Медицина, 1976.—
3. Клименков А. А., Летягин В. П. В кн.: Материалы: III Всесоюзного съезда онкологов. Ташкент, 1979.—
4. Клименков А. А., Фридман Е. Г., Поддубный Б. К. и др. Хирургия, 1981, 4, 13.—
5. Кукош В. И., Бударина Е. М. Вестн. хир., 1974, 6, 36.—
6. Медведев В. П. Там же, 1974, 6, 40.—
7. Мельников Р. А. В кн.: Материалы II Всероссийского съезда онкологов. М., 1980.—
8. Олина И. И., Франкфурт Л. А. Вспр. онкол., 1976, 10, 97.—
9. Русанов А. А. В кн.: Рак желудка. М., 1977.—
10. Cartia Q., Quaranta Z., Zucchini L., Galgano E. Minerva med., 1977, 68, 22.—
11. Kenter J. A. L., Zmaveking A. Arch. chir. neer., 1975, 27, 2.—
12. Ruggiero R. P., Fisher Sh. C. J. Surg. Oncol., 1982, 20, 2.—
13. Urban A., Rogal A. Patol. pol., 1982, 32, 3.

Поступила 03.07.85.

УДК 616.13/.16+616.839]—02:616.153.45

## ХАРАКТЕРИСТИКА ГЛЮКОЗО-ТОЛЕРАНТНОГО ТЕСТА ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ В ПУБЕРТАТНОМ ПЕРИОДЕ

*М. Ф. Исмаилов, Р. И. Аляветдинов, Л. М. Султанова, Г. Р. Яруллина*

*Кафедра нервных болезней (зав.— проф. Я. Ю. Попелянский), кафедра эндокринологии (зав.— проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Одним из характерных клинических признаков поражения гипоталамуса является сочетание вегетососудистых и эндокринных нарушений с расстройством многих видов обмена — жирового, белкового, углеводного и др. [3, 5, 10]. Мы не встретили в доступной литературе данных об исследовании углеводного обмена у детей и подростков с церебральными вегетососудистыми синдромами без клинических признаков дисфункции нейроэндокринного аппарата. Имеющаяся литература посвящена преимущественно характеристике углеводного обмена у детей с избыточной массой тела [4, 6, 7].

Целью данной работы было изучение углеводного обмена у детей и подростков пубертатного возраста, страдающих вегетативными нарушениями.

Для оценки углеводного обмена был использован стандартный тест толерантности к глюкозе (ТТГ). Для этого проводилась однократная нагрузка глюкозой из расчета 1,5 г/кг массы детям до 10 лет и 1,25 г/кг массы детям старше 10 лет. Уровень гликемии определяли ортотолуидиновым методом и оценивали по общепринятой методике [2].

Были обследованы 57 детей и подростков (мальчиков — 18, девочек — 39) с различными синдромами вегетативной дисфункции в возрасте от 8 до 15 лет (основная группа). У больных не было сахарного диабета, и их наследственность в этом аспекте не была отягощена. Контрольную группу составили 12 здоровых мальчиков и девочек того же возраста. Нейросоматический статус изучали по общепринятой методике; кроме того, исследовали глазное дно. Проводили рентгенографию черепа и эхоэнцефалографию. Все обследованные были осмотрены педиатром и эндокринологом.

Результаты исследования ТТГ у больных и здоровых представлены в табл. 1.

Как видно из данных табл. 1, у большинства детей пубертатного периода с церебральными вегетативными и эндокринными нарушениями выявляется извращенная форма реагирования на сахарную нагрузку. У 26,3% больных гликемические кривые оказались сомнительными, но по характеру они были ближе к гиперинсулинемическим. Таким образом, частота этих двух типов кривых ТТГ составила 56,1%, а частота всех аномальных типов — 61,4%.

Патологические типы кривых ТТГ у мальчиков наблюдались чаще (84,2%,  $P < 0,01$ ), чем у девочек (48,6%). Извращенные формы реагирования на сахарную нагрузку, вероятно, не имели связи с нарушениями жирового обмена: только у 9,3% обследованных было превышение массы тела за счет избыточного отложения жировой клетчатки (ожирение I и II ст.).

Изучение неврологического статуса, дополненное офтальмологическими, рентгенологическими и ультразвуковыми исследованиями, выявило у 89% больных разнообразное сочетание очаговых церебральных знаков и симптомов повышения внутричерепного давления. Сопоставление групп с нормальными и аномальными типами кривых ТТГ показало, что у вторых, как и у первых, была примерно одинаковой частота микроочаговых неврологических симптомов (76,7% и 86,0% соответственно) и признаков интракраниальной гипертензии (86,4% и 84,6% соответственно). Вместе с тем прослеживалась связь формы реагирования на сахарную нагрузку с рядом конституционально-врожденных факторов: среди больных с аномальными типами кривых ТТГ лиц с А (II) группой крови системы АВО (42,9%) было больше ( $P < 0,05$ ), чем в популяции доноров (28,4%) г. Казани [8].

Таблица 2

Тип реагирования на сахарную нагрузку и вегетативные синдромы пубертатного периода

Вегетативные синдромы	Число обследованных	Типы сахарных кривых (на 100 обследованных)			
		нормальный	гипоинсулинемический	гиперинсулинемический	сомнительный
Все формы . . . . .	57	38,6	5,3	29,8	26,3
Перманентные формы . . . . .	31	38,7	9,7	29,0	22,6
Пароксизмальные формы:	26	38,4	—	30,8	30,6
симпатико-адреналовые . . . . .	6	33,3	—	50,0	16,7
вагоинсулярные . . . . .	14	42,8	—	28,6	28,6
мигренозные . . . . .	6	33,3	—	16,7	50,0
Без нейроэндокринного компонента	45	37,8	6,7	31,1	24,4
С гипоталамическим нейроэндокринным компонентом . . . . .	12	33,3	—	25,0	41,7

Существенной зависимости типа кривой от клинического синдрома вегетативной дисфункции не обнаружено (табл. 2). Однако ни при одной из пароксизмальных форм вегетативной дисфункции и вегетативных синдромах с нейроэндокринными нарушениями не отмечался гипoinsулинемический тип реагирования на сахарную нагрузку. В то же время при вегетативных синдромах, сочетающихся с нейроэндокринными расстройствами (66,7%), аномальные типы кривых ТТГ встречались несколько чаще, чем при вегетативной дисфункции без этих нарушений (62,2%), пароксизмальных (61,6%) и перманентных формах данной патологии (61,4%).

Следовательно, при вегетативной дисфункции с гипоталамическими нейроэндокринными проявлениями склонность организма к расстройствам углеводного обмена проявляется более отчетливо, чем при других формах церебральных вегетососудистых нарушений, наблюдающихся при поражении любого звена лимбико-ретикулярного комплекса [3]. Ряд авторов [1, 3] считает, что нейроэндокринный компонент в клинике вегетососудистых расстройств является патогномичным для «очаговой патологии» гипоталамической области, где расположены центральные аппараты регуляции углеводного обмена. Исходя из этого положения можно допустить нарушение их работы при ряде церебральных синдромов вегетативной дисфункции.

Полное отсутствие гипoinsулинемических типов кривых ТТГ при пароксизмальных формах вегетативной дисфункции и данной патологии с нейроэндокринными нарушениями, а также выраженное доминирование гиперинсулинемических и близких к ним по характеру сомнительных типов гликемических кривых (53,8%) над гипoinsулинемическими (5,5%) позволяют предположить преобладание состояния функционального напряжения  $\beta$ -клеток поджелудочной железы у обследованных больных. Подобная гипотеза может быть объяснима с позиции повышенной активности оси «гипоталамус — гипофиз — периферические железы внутренней секреции» [3, 9, 11].

Таким образом, при церебральных вегетативных нарушениях у детей и подростков в пубертатном периоде нейроэндокринный аппарат регуляции углеводного обмена резко напряжен. Это состояние в значительном числе наблюдений сопровождается вторичной дисфункцией поджелудочной железы, которая проявляется при сахарной нагрузке преимущественно избыточным выделением инсулина. К такой гиперинсулиновой реакции организма склонны, очевидно, в первую очередь лица с А (II) группой крови системы АВ0.

Изложенные особенности регуляции углеводного обмена у детей и подростков с церебральными вегетативными нарушениями должны приниматься во внимание при решении как диагностических, так и терапевтических вопросов. Поскольку гиперинсулинемия является показателем напряжения инсулинообразующих структур, лечебная тактика в отношении таких больных должна строиться с учетом щажения  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, то есть в режиме индивидуальной профилактики сахарного диабета. Следовательно, дети с вегетососудистыми нарушениями церебрального генеза должны быть включены в группу риска по сахарному диабету.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Айрапетянц М. Г., Вейн А. М. Неврозы в эксперименте и в клинике. М., Наука, 1982.—2. Ананенко А. А., Велтищев Ю. Е., Князев Ю. А. В кн.: Справочник по функциональной диагностике в педиатрии. М., Медицина, 1979.—3. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегетососудистая дистония. М., Медицина, 1981.—4. Вейнберг Э. Г., Сабахтарашвили М. А., Канде-лаки Л. А., Петриашвили Н. В. Педиатрия, 1976, 9, 60.—5. Гращенков Н. И. Гипоталамус. М., Наука, 1964.—6. Каюшева И. В. Педиатрия, 1984, 5, 58.—7. Павлов Ю. М., Ермоленко Р. И., Игнатюк Т. Е. Вопр. охр. мат., 1982, 8, 13.—8. Садыков Б. Г., Ганелина Р. Г., Черненская Н. А. Казанский мед. ж., 1961, 3, 43.—9. Старкова Н. Т. Клиническая эндокринология. М., Медицина, 1983.—10. Шефер Д. Г. Гипоталамические синдромы. М., Медицина, 1971.—11. Юлес М., Холло И. Диагностика и патофизиологические основы нейроэндокринных заболеваний. Будапешт, 1967.

Поступила 01.07.85.