

Лейкозам, роли при них вирусов, их иммунологию, биохимии, диагностики и лечения было посвящено более 30 докладов.

За вирусную этиологию лейкозов высказывался ряд авторов.

В. Папарелла и сотрудники (Италия) сообщили о выделении вируса лимфолейкоза из лимфоузлов теленка, погибшего от лейкоза. Вирус обнаружен электронным микроскопом. Патогенность последнего повышалась при пассировании через тканевые культуры (в течение 12 лет сделано 34 пассажа).

Н. П. Мазуренко (СССР) представил данные о возникновении лейкозов у мышей в результате введения им вируса осповакцины. Механизм сводится к активации латентного лейкемического вируса у этих животных.

Ф. Рапп и Ш. Фрейнд (США) сообщили о раннем выявлении вируса лейкоза мышей при использовании методики флюоресцирующих антител. Авторы указали, что вирус вначале локализуется в ядрах, а затем в протоплазме лейкозных клеток.

В. Кришке и А. Граффи (ГДР) сообщили о передаче мышам вируса миелоидной лейкемии с молоком матери. Новорожденных мышей, родившихся от лейкозных родителей, авторы передали вскармливать здоровой матери, а новорожденных от здоровых родителей — лейкозной матери. В последнем случае наблюдали большой процент заболеваемости новорожденных лейкозом (45%), в то время как в первом было значительно меньше. Сообщение о передаче лейкомогенного вируса мышам потомству, главным образом через молоко матери, сделано Л. Лоц (США).

О значении лейкозного вируса сообщили также Миранд, Грейс, Джонсон (США), Свеч (Чехословакия), Настак и сотрудники (Румыния) и др.

Вопросы иммунологии, биологии и биохимии лейкозов отражены также в докладах Г. В. Дервиз (СССР), Терентьева (СССР), Слеттенмарк (Швеция) и др.

Г. В. Дервиз, Н. М. Неменова и Р. Э. Кимерл доложили, что при обработке бутиловым спиртом мочи больных лейкозом удалось получить фракции с лейкозогенным фактором. Последний при многократном подкожном введении в 33% вызывал лейкозы у экспериментальных животных.

Е. И. Терентьева сообщила о цитохимических изменениях в кровяных клетках при лейкозах; они выражались в изменении содержания нуклеиновых кислот, гликогена, липидов, аминокислот, ферментов. По мнению автора, эти нарушения влияют на созревание клеток и напоминают таковые при опухолях.

Б. Слеттенмарк (Швеция) обнаружил, что в лейкозных клетках содержится белок, отсутствующий в нормальных клетках крови.

Р. Кайо и Г. Аманд (США) выращивали в культурах ткани в течение двух лет две разновидности клеток лимфатической лейкемии. При этом одна разновидность оставалась высоко заразной для мышей, а другая значительно снизила свою вирулентность. Введение мышам внутрибрюшинно в определенных дозах второй разновидности привело к защите мышей от смертельной дозы первой (вирулентной).

Л. М. Розанова, Е. М. Брумберг и др. (СССР) нашли, что кровяные клетки костного мозга и периферической крови, за исключением клеток эритроидного ряда, обладают ультрафиолетовой флуоресценцией. При лейкозах интенсивность последней резко возрастает. Ставился вопрос об использовании ультрафиолетовой флуоресценции в диагностике лейкозов.

В. Д. Иванова (СССР) поделилась полученными результатами изучения метаболизма триптофана методом хроматографии на бумаге. Она обнаружила в моче больных лейкозом повышенное содержание продуктов распада триптофана — антрапиновой и триоксиантрапиновой кислоты и, наоборот, низкое содержание 5-оксиндилилуксусной кислоты. Последнее свидетельствует о низком содержании серотонина. Применение витамина В<sub>6</sub> и других витаминов комплекса «В» нормализовало обмен триптофана.

В своем сообщении Е. М. Тареев, Н. М. Кончаловская, Л. А. Зорина сообщили, что при хронической бензолной интоксикации профессиональной природы чаще встречаются различные формы лейкозов, чем классическое цитопеническое состояние. Подчеркивали необходимость в постоянном профилактическом исследовании крови у лиц, работающих с бензолом. Группа докладов была посвящена вопросу органотерапии лейкозов. Заслуживает внимания доклад Н. Курник, Лонг, Бич (США) о консервации аутологического и изологического костного мозга и его инфузии при угнетении миелоидного кроветворения. Перед началом интенсивного облучения или химиотерапии у 82 лиц взяты порции костного мозга. Полученные порции замораживались в средах, применяемых для тканевых культур с добавлением 30% глицерина. Перед реинфузией костный мозг медленно оттаивали и разводили половинным объемом концентрированного раствора глюкозы. Через 10—30 дней после переливания развивалась гиперплазия костного мозга, тогда как в контрольных случаях наблюдалась длительная гипоплазия. Авторы считают, что заместительная терапия аутологическим и изологическим костным мозгом позволит более широко применять лучевую и химиотерапию.

Ж. Матэ, Ж. Л. Амэль (Франция) сообщили о лечении экспериментальных лейкемий с помощью прививки кроветворных клеток после облучения.

П. А. Федоров, И. И. Зарецкий, В. П. Решиков и др. (СССР) изучали влияние трансплантации жизнеспособных клеток костного мозга и гуморальных факторов кроветворной ткани (экстрактов и треофонов) на течение лейкемии у животных. Установлено, что трансплантация здоровых клеток костного мозга несколько задерживает развитие подкожной лейкезной опухоли. Однако в дальнейшем подопытные животные погибали от рецидива лейкемического процесса.

Химиотерапии лейкозов была посвящен доклад Г. И. Фелистович (СССР), который сообщил о стимулирующем влиянии на кроветворение некоторых пиримидиновых производных. Наиболее эффективны, по мнению автора, цитозин — при лимфолейкозе и 4—6-диоксиимпримидин — при миелолейкозе.

Активным препаратом при лимфогрануломатозе и миелобластической лейкемии, по мнению Ж. Ф. Холланд и др., Карбан, Фрейрейг и др. (США), является метил-глиоксаль-бис-гуанилгидразон. Авторы считают, что этот препарат эффективен в случаях острых и хронических лейкозов, устойчивых к другим методам лечения. Механизм действия препарата связывают с обменом фолиевой кислоты.

Хибино (Япония) доложил результаты терапевтического применения при лейкозах митомицина С и других оригинальных японских препаратов. Митомицин особо эффективен при остром лейкозе в комбинации с 6-меркаптопурином и гормонами.

В докладе В. Пуйман (Чехословакия) сообщалось о положительном влиянии хлорпротиксена на лейкемию мышей.

М. С. Дульцин и М. О. Раушенбах (СССР) в докладе о механизме резистентности к противолейкозным препаратам сообщили об образовании специфических антител в ответ на применение гипофизарно-надпочечниковых гормонов и миелосана. Появление антител во времени совпало с развитием привыкания к препарату. Это дает возможность, по мнению авторов, предпринять практические мероприятия против резистентности к химиотерапевтическим препаратам.

В докладе Е. И. Иванова (СССР) были приведены непосредственные и отдаленные результаты лечения лимфогрануломатоза допаном (110 больных). Положительные непосредственные результаты отмечены у 93 больных, главным образом во второй и третьей стадиях лимфогрануломатоза, в четвертой стадии лечение оказалось успешным только у 62%. Суммарные дозы допана колебались от 13 до 122 мг, в среднем составляли 50—80 мг. Независимо от общей дозы допана рецидивы наступали в разные сроки, наиболее часто — через 6 месяцев (60%), только в 15% длительность ремиссии была до 3 лет. С каждым новым рецидивом у большинства больных лечение становилось все менее эффективным и ремиссия — более короткой.

## Проф. Ю. А. Ратнер. Рак желудка

В большинстве стран и в СССР рак желудка занимает первое место по частоте. В США, Дании и некоторых других государствах рак желудка уступил первое место раку легкого. В Японии и во многих странах юго-восточной Азии число больных раком желудка особенно велико.

По данным Уолтера, в США смерть от рака желудка снизилась с 22 до 13 на 100000 (в 4 раза меньше, чем в Японии). Операбельность возросла с 44 до 62%, а процент пятилетних выживаний увеличился с 29,2% до 34,8%.

По материалам Д. А. Арапова (СССР), операбельность установлена у 72% больных раком желудка. Из числа оперированных 38,5% оперировано радикально.

Ю. А. Ратнер (СССР) сообщил о 1359 операциях по поводу рака желудка. Операбельность была в 70% и резектабельность — в 44%. Произведено гастрэктомий 160.

Хирургами разных стран, включая и СССР, накоплен немалый опыт и по повторным операциям при рецидивах рака желудка (экстирпация культи желудка).

Послеоперационная летальность значительно снизилась (в 2—3 раза), но у разных авторов колеблется в больших пределах (Уолтер — 8%, Арапов — 9%, Ратнер и Сигал — 5%, Бударкин — 9,4%, Цель — 9,3%, Симич при субтотальных резекциях — 0%).

Смертность при тотальных гастрэктомиях у тех же авторов значительно выше (Арапов — 28,8%, Ратнер и Сигал — 14%, Цель — 25,6%). Имеются сдвиги и в отдаленных результатах. Пятилетняя выживаемость колеблется от 20 до 35%.

Н. Н. Еланский находил гастрит у громадного большинства больных, оперированных по поводу рака желудка. Он высказывается за единый патологический процесс в желудке, приводящий к раку (гастрит — язва — полип — рак).

А. Пока и Г. Папп на основании изучения клинических и лабораторных данных пришли к заключению, что при резекции желудка по поводу рака не следует оставлять маленький желудок.

Д. И. Гольдберг (СССР) рекомендует при пострезекционных анемиях регулярное введение витамина В<sub>12</sub>.

Д. Ж. Шраге (Англия) указал на диагностическое значение исследований секреции желудка (мукополисахариды) при раке желудка.