

Содержание селена в крови и опухолевых тканях больных с новообразованиями молочной железы

| Диагноз | Содержание селена | |
|--|-------------------|---------------------------------------|
| | в крови, мкмоль/л | в опухолевой ткани, мг/кг сырой массы |
| Рак молочной железы | $0,456 \pm 0,189$ | $0,327 \pm 0,097$ |
| Фиброаденома молочной железы | $1,165 \pm 0,253$ | $0,551 \pm 0,12$ |

личина его содержания оказалась равной $0,823 \pm 0,135$ мкмоль/л.

Таким образом, определение концентрации селена в крови и тканях онкологических больных может способствовать расшифровке патогенеза злокачественных новообразований и выявлению дополнительных методов их ранней диагностики.

УДК 612.115.35—02:616.36—002.1

**В. М. Андреев, И. А. Анисимова, Ф. Р. Нугманова (Казань).
Случай острого гепатита от гепарина**

Мы наблюдали редкое осложнение лекарственной терапии — острый гепатит в ответ на введение гепарина.

А., 52 лет, врач, находился в терапевтическом отделении с 13/X по 6/XI 1981 г. по поводу нестабильной стенокардии на почве ишемической болезни сердца. В течение нескольких лет наблюдалась артериальная гипертония.

Объективно: больной правильного телосложения. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Зев чист. Язык слегка обложен. Периферические лимфоузлы не увеличены. Легкие без изменений. Пульс — 72 уд. в 1 мин, ритмичный, АД 22,6/13,3—17,3/10,6 кПа. Границы сердца слегка расширены влево. Тоны ясные, чистые. Живот увеличен за счет подкожного жирового слоя. Печень и селезенка не пальпируются. Рентгеноскопия грудной клетки: легкие без инфильтративных и очаговых изменений, синусы свободны. Сердце широко лежит на диафрагме. Аорта расширена, уплотнена. ЭКГ: синусовый ритм, электрическая ось сердца отклонена влево и вниз. Нарушены внутрижелудочковая проводимость и реполяризация в миокарде желудочков.

Через 10 мин после подкожного введения гепарина в дозе 10000 ед. возник сильный озноб, цианоз кожи лица, головная боль. АД 17,3/10,6 кПа, пульс — 86 уд. в 1 мин, достаточного наполнения; температура тела повысилась до 38,9°. На следующий день лихорадочная реакция снизилась до 37,8°, появилось желтушное окрашивание склер, кожи и слизистых. Билирубин — 85,5 мкмоль/л (прямой — 64,1 мкмоль/л, непрямой — 21,4 мкмоль/л). Трансаминазы: АСТ — 30 ед. (норма — 9 ед.), АЛТ — 50 ед. (норма — 9 ед.). Анализ крови от 14/X: эр. — 3 960 000, Hb — 2 ммоль/л, л — $7,7 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 7%, с. — 83%, мон. — 7%, лимф. — 3%, СОЭ — 19 мм/ч. Холестерин — 8,1 ммоль/л, протромбин — 80%. Время свертывания крови — 5 мин, реакция Вассермана отрицательная. Тимоловая проба — 6 ед. Анализ мочи от 14/X: моча насыщенно-окрашена, относительная плотность — 1,030, реакция кислая, белок — 0,03 г/л, единичные лейкоциты в поле зрения, глюкоза — отр., реакция на желчные пигменты резко положительная. С 15/X стул обесцвечен. Австралийский антиген в крови не обнаружен.

В дальнейшем температура тела стала снижаться, появился кожный зуд, постепенно уменьшалась желтушность кожи и слизистых, снижались уровень билирубина и активности АЛТ в крови. Самочувствие больного оставалось удовлетворительным, хотя периодически он ощущал кратковременные давящие боли в области нижней трети грудины. Appetit был сохранен на протяжении всей болезни. Через неделю исчезли желчные пигменты в моче, через 2 нед. билирубин в крови — 19,7 мкмоль/л (прямой — 10,3 мкмоль/л). 31/X: билирубин крови — 12 мкмоль/л, АСТ — 11 ед., АЛТ — 20 ед.

Дважды консультирован инфекционистом. Острое развитие болезни с желтухой, потемнение цвета мочи, обесцвечивание кала, изменения со стороны крови после подкожного введения гепарина и быстрое обратное развитие симптомов свидетельствовали о токсико-аллергическом остром гепатите.

Проводилось лечение гемодезом, кокарбоксилазой, липосевой и аскорбиновой кислотами.

Через две недели после выписки из больницы состояние хорошее. Показатели клинко-инструментальных исследований — без отклонений от нормы, больной приступил к работе.

УДК 613.633—02:616.24—003.66:616.248

Р. Х. Бурнашева, Г. А. Сагатова, А. Н. Тлегунова, Р. А. Жунусова (Казань).

К клинко-иммунологической характеристике бронхиальной астмы

Проведено клинко-иммунологическое обследование лиц, страдающих бронхиальной астмой: группы шахтеров и 15 рабочих других специальностей.

лена в крови в 2,5—3 раза ниже. Содержание селена в опухолевой ткани при раке молочной железы в 1,5—2 раза ниже, чем при фиброаденоме.

Исследование крови на содержание селена у остальных 17 больных со злокачественными опухолями различной локализации (желудка, прямой, ободочной кишки), с меланомой кожи, лимфогранулематозом также показало существенное снижение его концентрации по сравнению с таковой у здоровых людей. Средняя ве-

В результате клинического, рентгенологического, аллергологического исследования у $\frac{2}{3}$ больных была диагностирована инфекционно-аллергическая бронхиальная астма, у $\frac{1}{3}$ — атопическая бронхиальная астма.

При анализе анамнестических данных у 10% больных была выявлена наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям, у 50% — сопутствующий хронический пылевой бронхит, у 20% — очаги инфекции в ЛОР-органах, у 12% — грибковые заболевания, у 8% — заболевания желудочно-кишечного тракта. Положительные кожно-аллергические реакции с бактериальными аллергенами отмечены у больных инфекционно-аллергической бронхиальной астмой с гемолитическим стрептококком (50%), с гемолитическим стафилококком (42,8%), с кишечной палочкой (39,2%), с групповым пневмококком (21,4%). У 68% больных атопической бронхиальной астмой выявлена сенсибилизация к аллергену из домашней пыли, у 11% — сочетанная сенсибилизация к аллергену из домашней пыли и перу подушки, у 21% — аллергия к пыльце полыни и лебеды.

Клеточный иммунитет определяли по количеству Т- и В-лимфоцитов, а гуморальный — по уровню содержания иммуноглобулинов А, М, G; кроме того использовали реакцию бласттрансформации лимфоцитов с тестом ФГА и тест ПИН с бактериальными и атопическими аллергенами.

Для изучения атопической сенсибилизации проводили тест ППН и реакцию дегрануляции тучных клеток с пылевыми аллергенами, аллергенами из домашней пыли и пера подушек.

Результаты наблюдений свидетельствуют, что при бронхиальной астме нарушен механизм действия как клеточных, так и гуморальных факторов иммунитета. Отмечалось угнетение Т-системы количественно и качественно, особенно у шахтеров, страдающих инфекционно-аллергической бронхиальной астмой в фазе обострения. У шахтеров с атопической бронхиальной астмой Т-система была затронута меньше, а при обострении обеих форм бронхиальной астмы констатировано увеличение В-клеток, что, вероятно, связано с сопутствующим хроническим пылевым бронхитом.

Результаты реакции повреждения нейтрофилов совпадают с внутрикожными пробами на бактериальные аллергены.

Содержание иммуноглобулинов у обследуемых характеризовалось некоторым своеобразием: у шахтеров с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой имелась тенденция к снижению уровня иммуноглобулинов М и G, а у больных с атопической бронхиальной астмой — только иммуноглобулина G, в то время как содержание иммуноглобулинов А и М оставалось в пределах нормы.

УДК 616.314—089.28:612.75

Г. Б. Шилова, А. Е. Панченко (Полтава). Состояние слизистой оболочки протезного ложа под съёмными протезами

Задачей работы явилось сравнительное исследование воспалительных изменений слизистой оболочки протезного ложа под непосредственными, ранними и отдаленными частичными съёмными протезами, поставленными после удаления зубов в разные сроки. Были изготовлены частичные съёмные протезы 143 больным (89 женщинам и 54 мужчинам) в возрасте от 46 до 70 лет. Все больные имели частичные дефекты зубного ряда I класса по Кеннеди. Непосредственные протезы выполнены были 38 больным, ранние — 35, отдаленные — 70. 83 больных утратили зубы в результате кариеса, 60 — вследствие пародонтоза. Клиническое состояние слизистой оболочки протезного ложа было изучено через 6 мес. у 132 пациентов и через 12 мес. — у 127.

Через 6 мес. пользования частичными съёмными протезами наименьший процент очаговых и разлитых воспалений отмечается у больных, протезированных ранними протезами, после утраты зубов в результате кариеса (37,5%), а наибольший — при протезировании отдаленными протезами (46,3%). Через 12 мес. наименьший процент воспалений наблюдался у больных, протезированных отдаленными протезами (32,5%), а наибольший — при протезировании непосредственными протезами (36,8%).

При сравнении состояния слизистой оболочки у больных через 6 и 12 мес. было установлено, что через 12 мес. количество разлитых воспалений практически не изменилось, а очаговых воспалений уменьшилось на 10,6%. Общее число очаговых и разлитых воспалений увеличилось лишь на 5,5%. Таким образом, через 12 мес. пользования протезами наблюдалось улучшение клинического состояния слизистой оболочки протезного ложа. Суммирование среднего процента воспалений слизистой через 6 и 12 мес. (у больных, пользующихся непосредственными протезами, он будет составлять 40,9%, ранними — 35,4% и отдаленными — 39,4%), показало, что у больных с ранними протезами слизистая оболочка протезного ложа была в лучшем состоянии.

Результаты исследования клинического состояния слизистой оболочки протезного ложа у больных, утративших зубы вследствие пародонтоза, свидетельствуют, что через 6 мес. пользования частичными съёмными протезами наименьший процент очаговых и разлитых воспалений наблюдался у больных с непосредственными протезами (40,0%), а наибольший — при протезировании отдаленными протезами (45,8%). Через 12 мес. наименьший процент воспалений был у больных с непосредственными протезами (35,7%), а наибольший — у пациентов с ранними протезами (41,2%). При суммиро-