параметра цветового теста Люшера: личностный баланс и предпочтение фиолетового цвета в выборе.

По результатам наших исследований активность г-ГТП у больных составила 169 ± 22 Е/л, тогда как у здоровых — 53 ± 10 Е/л. Повышение активности фермента возникает вследствие индукции печеночной г-ГТП этанолом и зависит от микросомальной локализации фермента. Алкоголизм диагностируется при увеличении активности г-ГТП в 1,5—2 и более раза.

Повышение уровня активности г-ГТП отмечалось у 65,4% больных, причем значительные величины г-ГТП соответствовали у них показателям психодиагностики. У 12% пациентов выявлены нормальные показатели активности г-ГТП. В условиях преобладания процессов катаболизма у части больных колебания активности г-ГТП часто были в пределах нормы. В то же время по данным психодиагностики у 88% больных исследуемой группы подтвердился алкоголизм, при этом у 22,6% из них уровень активности сывороточной г-ГТП не превышал верхней границы нормы. В ряде случаев характерные для алкоголизма колебания уровня г-ГТП не превосходили нормы вследствие преобладания интенсивности процессов катаболизма. Поэтому для достоверности диагноза алкоголизма у таких лиц необходимо использование как биохимических тестов, так и психодиагностики.

По данным литературы [1], активность аспартатаминотрансферазы при хроническом алкоголизме повышена у 40% больных, аланинаминотрансферазы — только у 20%, причем вероятность увеличения аминотрансферазной активности наиболее высока у больных с сильно выраженной гипертрофией печени.

Следовательно, повышение уровня сывороточной г-ГТП можно рассматривать как объективный и чувствительный тест для диагностики алкоголизма. Повторные исследования активности данного фермента могут представлять ценность для контроля за ходом лечения и проверки истинности заверений пациентов, отказавшихся, по их словам, от приема алкоголя.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вилкинсон Д.//Принципы и методы диагностической энзимологии (перев. с англ.).— М., Медицина, 1981.— *2. Логинов В. А., Чернов Н. Н., Березов Т. Т.*//Вопр. мед. химии.— 1982.— № 5.— С. 2—10.— *3. Чернобровкина Т. В., Кершенголыц Б. М., Алексеев В. Г.* и др.//Лабор. дело.— 1986.—№ 9.— С. 523—525.

Поступила 26.01.87.

УДК 616.831.38— 006.483

КЛИНИКА ЭПЕНДИМОМ IV ЖЕЛУДОЧКА У ВЗРОСЛЫХ

У. Б. Махмудов, М. В. Горелышева, С. В. Таняшин, В. В. Карнаухов

Институт нейрохирургии имени акад. Н. Н. Бурденко (директор — акад. АМН СССР А. Н. Коновалов) АМН СССР, кафедра нейрохирургии (зав.— проф. К. Я. Оглезнев) Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей

Эпендимомы относятся к нейроэктодермальным опухолям центральной нервной системы и составляют среди них, по данным различных авторов [2, 5], от 3 до 6,3%. Большинство авторов отмечает наиболее частую локализацию эпендимом в IV желудочке, его полости или боковых выворотах [3, 4]. Время развития эпендимом колебается от 6 мес до 11 лет. В начальной стадии заболевание долгое время протекает бессимптомно, к моменту появления первых клинических признаков, опухоль, как правило, достигает уже значительных размеров, заполняя во всех случаях полость IV желудочка.

В литературе недостаточно полно освещена клиника эпендимом IV желудочка у взрослых, поэтому мы сочли необходимым проанализировать клиническую симптоматику данных опухолей у больных именно этой возрастной категории.

Под нашим наблюдением находились 33 пациента (мужчин — 17, женщин — 16) в возрасте 15 лет и старше, леченные в Институте нейрохирургии имени акад. Н. Н. Бурденко с 1974 по 1984 г. Во всех случаях клинический диагноз был верифицирован на операции или аутопсии. Было диагностировано 28 эпендимом (4 — с признаками злокачественного роста) и 9 эпендимобластом. По результатам операции и данным протоколов вскрытий, распространенность опухолевого процесса была различной. Заполняя полость IV желудочка, опухоль у 20 больных про-

растала отверстие Мажанди и распространялась в большую затылочную цистерну, в одном случае врастала в центральный канал спинного мозга и достигала уровня позвонка C_3. У 12 больных опухоль росла в область бокового выворота с одной или двух сторон.

Эпендимомы встречались чаще в возрасте от 15 до 25 лет, что, по нашему мнению, можно объяснить их длительным течением и развитием. Возникнув в детском возрасте, во многих случаях опухоли клинически проявляются лишь после 15 лет, в последующие годы — в возрасте от 36 до 45 лет.

Клиническую симптоматику эпендимом мы разделяли на три основных синдрома: внутричерепная гипертензия; поражение ствола мозга и проводящих путей этой области; мозжечковые нарушения.

Синдром внутричерепной гипертензии, который в большинстве случаев сопровождался окклюзионной гидроцефалией, диагностировали по субъективным признакам повышения внутричерепного давления в виде головных болей со рвотой, окклюзионных приступов (у 22), по застою в сосудах глазного дна (у 29), по рентгенологическим признакам гипертензии — изменения турецкого седла, наличие пальцевых и сосудистых борозд в костях свода черепа, расхождение швов (у 29). У 4 пациентов были головные боли гипертензивного характера, однако застоя в сосудах глазного дна отмечено не было. У 4 больных выявлено лишь полнокровие вен сетчатки; у 10 — умеренные застойные явления; у 15 — застойные диски зрительных нервов проминировали, отмечались кровоизлияния. Различная выраженность клинической симптоматики связана, по-видимому, с различными стадиями развития заболевания, неодинаковым уровнем компенсации гипертензии, а также с частичной или полной окклюзией ликворных путей. Таким образом, гипертензивный синдром был констатирован у всех больных, причем у половины из них был довольно выраженным. У 16 человек синдром гипертензии сопровождался полной окклюзией ликворных путей, так как у них наблюдалось вынужденное, фиксированное положение головы и ухудшение состояния, когда пациент ложился на спину. У 12 больных были менингеальные симптомы — ригидность мышц затылка и симптом Кернига с одной или двух сторон.

Признаки поражения ствола мозга были достаточно разнообразными. У большинства больных диагностированы стволовые вестибулярные симптомы в виде спонтанного горизонтального и вертикального нистагма (у 30). Реже было выпадение оптонистагма (у 22). Отмечались диссоциация экспериментального нистагма (у 9) и гиперрефлекция калорического нистагма (у 5), а также головокружения вестибулярного характера (у 16). У 23 пациентов выявлено снижение корнеальных рефлексов вплоть до их выпадения. У 19 больных была снижена функция чувствительных волокон тройничного нерва в виде гипестезии в носу с одной или двух сторон и на половине лица. Глазодвигательные нарушения (у 10) выражались парезом отводящего нерва с одной стороны. У 5 пациентов наблюдалось снижение слуха на одно ухо, у 4 из них опухоль росла в боковой выворот IV желудочка, у одного — выходила в мосто-мозжечковый угол.

Пирамидные симптомы определялись у 21 пациента, причем чаще у тех больных, у которых опухоль распространялась в боковой выворот. Пирамидная симптоматика была представлена анизорефлексией; лишь у одного больного с опухолью, заполнявшей большую затылочную цистерну, был тетрапарез. У 11 больных отмечалась икота. Окклюзионные приступы сопровождались вегетативными реакциями — гипергидрозом, мраморностью кожных покровов, изменением температуры конечностей (у 4). Эти симптомы констатированы в основном при опухолях боковых отделов IV желудочка. У 4 больных сопутствующим заболеванием была язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, причем у одного язва желудка являлась секционной находкой.

Относительно нечастые признаки полного поражения элементов дна IV желудочка, несмотря на связь опухоли с его дном, объясняются большой компенсаторной способностью ядерных образований дна IV желудочка и ствола мозга [1]. Больной с опухолью, проросшей в центральный канал спинного мозга, был отнесен нами к группе больных с опухолями, входившими в большую цистерну, так как клиническая симптоматика этих опухолей не различалась, было лишь дополнительно обнаружено снижение чувствительности по проводниковому типу с уровня C_4 до $Д_{12}$.

Мозжечковая патология проявилась нарушением координации (у 21), диффузным снижением мышечного тонуса (у 15). Отмечались расстройства статики (у 9) и походки (у 15), а также дисдиадохокинез (у 9). Мозжечковая симптоматика становилась заметной лишь на поздних сроках заболевания на фоне уже выраженного синдрома гипертензии.

Мы не встретили клинических симптомов, которые в литературе рассматриваются как характерные или даже патогномоничные для данного заболевания. Так, ни у одного больного не было судорожных приступов с нарушением дыхания и вегетативными проявлениями, которые в литературе известны как синдром Брунса. Спонтанная рвота как признак очагового поражения дна IV желудочка рассматривается в литературе как наиболее ранний симптом заболевания [2]. В нашей практике она возникла у 11 больных, причем уже на фоне других симптомов. В то же время гипертензивный синдром, который, по данным различных авторов, наблюдается у 30—80% подобных больных, был диагностирован нами у всех обследованных и был достаточно выраженным уже к моменту первичного осмотра. Знание клинической симптоматики всех трех синдромов эпендимом IV желудочка позволяет своевременно диагностировать опухоли этой локализации и определять тактику хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блинков С. М., Козырев В. А.//Вопр. нейрохир.— 1965.— № 2.— С. 38—40.— *2. Корнянский Г. П.*//Опухоли IV желудочка головного мозга.— Докт. дисс.— М.— 1948.— *3. Barone B. M., Elvidge A. R.*//J. Neurosurg.— 1970.— Vol. 33.— P. 428—438.— *4. Fokes E. G., Earley K. M.*//*Ibid.*— 1969.— Vol. 30.— P. 585—594.— *5. Kricheff I. I., Becker M., Schneek S. A., Taveras J. M.*//Ibid.— 1964.— Vol. 21.— P. 7—14.

Поступила 09.10.86.

ОБЗОРЫ

УДК 616—006.6—085.273.57

ПРОТИВОТРОМБОТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА В ЛЕЧЕНИИ ОПУХОЛЕЙ И ИХ МЕТАСТАЗОВ

И. Н. Бокарев, М. И. Рытикова

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. И. Н. Бокарев) Университета дружбы народов имени П. Лумумбы, Москва

Клинические проявления геморрагических и тромботических осложнений наблюдаются у 30% больных с неопластическими процессами. При лабораторных исследованиях гемостаза случаи отклонения от нормы достигают 80—90% [32]. Более того, мигрирующий тромбофлебит часто бывает первым проявлением далеко зашедшего злокачественного процесса [1, 4, 27]. Для тромбофлебитов при опухолях характерна атипичная локализация — на руках, шее, груди, но наиболее часто — на голени [30]. Тромбозы у больных с опухолями различной локализации занимают по частоте третье место после патологии сердечно-сосудистой системы и осложнений, возникающих после оперативных вмешательств; они встречаются в 18% смертельных исходов от опухолевого процесса [31]. Тромбоз может предшествовать образованию метастазов [38]. Артериальные эмболии и небактериальные тромботические эндокардиты часто обнаруживаются при злокачественных заболеваниях.

Высказано предположение, что тромбозы могут играть и защитную роль, препятствуя развитию опухолевого узла [18]. Отмечен некоторый положительный эффект лечения опухолевых заболеваний почек эмболизацией артерий, питающих опухоль [5]. В то время как тромбозы являются первым признаком опухолей, геморрагии обычно возникают значительно позже, часто одновременно с метастазами. Они небольшие, ограниченные, не вызывают серьезных осложнений, за исключением кровоизлияний в мозг, глаза и брюшину. Обширные кровотечения наблюдаются при метастазах опухоли предстательной железы и менее часто яичников, молочной железы, легких, а также злокачественной меланомы [12, 30].

У больных со злокачественными эпителиальными опухолями констатированы достаточно выраженные нарушения свертывающей системы крови и системы фибринолиза, которые проявляются высоким содержанием фибриногена, падением эуглобулинового и спонтанного фибринолиза, повышением антитромбиновой активности крови, уровня свободного гепарина, толерантности плазмы к гепарину, содержания в крови факторов II, V, VII, VIII, IX [7] и снижением уровня антитромбина III [21]. Показано, что у больных с неопластическим процессом период полужизни тромбоцитов и фибриногена существенно сокращается [23, 30].

Каковы же возможные механизмы активации системы свертывания крови при неопластических процессах?

Предположено, что на поверхности опухолевой клетки осуществляются секреция и выделение продуктов, способных активировать свертываемость, в частности, сывороточной протеазы, воздействующей непосредственно на факторы XII, XIII и тромбин. Возможна активация гемокоагуляции тканевым фактором моноцитов, обладающих высокой прокоагулянтной