

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXI

6

1980

Казанский мед. ж.

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богояв-
ленский (зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, М. М. Гимадеев
(отв. секретарь), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев (зам. главного редакто-
ра), И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, М. Х. Файзул-
лин, Ф. Х. Фаткуллин

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), М. Ш. Билялов
(Казань), И. Н. Волкова (Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.),
З. Ш. Гилязутдинова (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Кам-
чатнов (Казань), В. И. Качурец (Казань), Б. А. Королев (Горький),
А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань), В. А. Куз-
нецов (Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горь-
кий), Н. П. Медведев (Казань), Н. Я. Назаркин (Москва), А. П. Не-
стеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань),
И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Л. Г. Сватко
(Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань),
Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов
(Уфа), Х. С. Хамитов (Казань), Р. С. Чувашаев (Казань).

ИЗДАЕТСЯ с 1901 года

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 3-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 662

Литературный редактор А. И. Розенман
Технический редактор А. И. Никиткова

Сдано в набор 22/X-1980 г. Подписано к печати 27/XI-1980 г. ПФ 08276. Формат
издания 70×108¹/₁₆. Объем 5 п. л. Заказ Ц-443. Тираж 7400 экз. Цена 40 коп.

Типография издательства Татарского обкома КПСС
г. Казань, ул. Декабристов, 2.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НОЯБРЬ
ДЕКАБРЬ
1980
6

ТОМ
LXI

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.745.1/2+617.546]—018—006.3.04—07—089.8

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ГРУДНОЙ СТЕНКИ

В. А. Тришкин, В. И. Столяров, Х. М. Мусукаев

III хирургическое отделение (руководитель — канд. мед. наук В. И. Столяров)
ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательского института онкологии
им. проф. Н. Н. Петрова МЗ СССР (директор — чл.-корр. АМН СССР проф.
Н. П. Напалков)

Реферат. Проведен анализ историй болезни 1015 больных разнообразными заболеваниями мягких тканей. У 104 из них (10,2%) патологический очаг локализовался в мягких тканях грудной стенки. Преобладали саркомы (62 наблюдения). При локализации патологического образования в указанных областях рентгенологическое исследование затруднено. Для дифференциальной диагностики целесообразно шире прибегать к методам пункционной (аспирационной) биопсии. Иссечение опухоли следует производить отступая от пальпируемых границ на 2—3 см. У 25 из 81 радикально оперированного больного произведена резекция подлежащих костей в едином блоке с удаляемыми тканями.

Ключевые слова: грудная стенка, мягкие ткани, опухоли, диагностика, лечение.

2 таблицы. Библиография: 11 названий.

Преимущественной локализацией злокачественных опухолей мягких тканей являются конечности. Реже опухоли располагаются в области туловища [2, 4]. Видимо, этим можно объяснить, что исследования новообразований грудной клетки и области спины являются единичными [3, 9, 11]; описание лишь небольшого числа наблюдений встречается и в отдельных публикациях, посвященных опухолям других локализаций [1, 7, 8, 10]. Между тем особенности локализации диктуют особый подход в плане диагностики и лечения опухолей у этой категории больных.

Целью нашей работы явилась оценка эффективности современных методов диагностики и анализ основных принципов хирургического лечения больных опухолями мягких тканей грудной клетки и области спины.

За период с 1960 по январь 1978 г. в НИИ онкологии им. проф. Н. Н. Петрова на стационарном лечении находились 1015 больных с разнообразными заболеваниями мягких тканей, в том числе у 104 пациентов (49 женщин и 55 мужчин) очаги поражения локализовались в области грудной клетки и спины. 90,5% больных были в возрасте до 55 лет. Гистологическое исследование выявило преобладание сарком мягких тканей: они установлены у 62 больных, в том числе у 16 — фибросаркомы, у 9 — липосаркомы, у 5 — рабдомиосаркомы, у 3 — синовиальные и у 5 — нейрогенные саркомы, у 3 — ангиосаркомы, у 14 — неклассифицированные blastомы и у 7 — редкие blastомы мягких тканей. У 19 больных были десмоиды и у 15 — доброкачествен-

ные опухоли (преимущественно фибромы, нейрофибромы). Неопухолевые заболевания, имитирующие новообразование, констатированы у 8 больных, из них у 7 — кисты, чаще дермоидные (4). Следует отметить, что среди опухолей, локализующихся в передней брюшной стенке, преобладают, напротив, десмоиды (64%).

Первым симптомом заболевания в 75% явилась случайно обнаруженная больными безболезненная припухлость в толще мягких тканей грудной стенки или спины. У ряда больных опухоль была выявлена в результате профилактического осмотра. Наиболее частым оказалось внутримышечное расположение (53%). Обычно пальпировалось плотной или плотнотканной консистенции образование (77%) овальной или округлой формы (48%). Уместно заметить, что в клиническом проявлении различные патологические процессы с локализацией в мягких тканях грудной стенки и спины как опухолевой, так и неопухолевой природы имели много общего. Этим можно объ-

Таблица 1

Частота ошибок дооперационной диагностики у больных с заболеваниями мягких тканей грудной стенки и области спины

Характер заболевания	Число больных	Предоперационное заключение					
		правильное		сомнительное		ошибочное	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Злокачественные опухоли	62	54	87,1	5	8,1	3	4,8
Десмоиды	19	6	31,6	8	42,1	5	26,3
Доброкачественные опухоли	15	9	60,0	2	13,3	4	26,7
Неопухолевые заболевания	8	4	50,0	—	—	4	50,0
Итого	104	73	70,2	15	14,4	16	15,4

яснить ошибки предоперационной диагностики (табл. 1) у 16 (15,4%) больных. У 15 (14,4%) пациентов в предоперационном заключении хирурга указывалось на возможность данного заболевания наряду с другими. Такое заключение квалифицировалось нами как «сомнительные данные».

Значительный процент ошибочных и сомнительных заключений связан с недостаточной разрешающей способностью и трудностью интерпретации данных современных методов диагностики образований мягких тканей грудной стенки и спины. Так, рентгенологическое исследование выполнено у 54 пациентов, при этом у 47 из них выявлена тень образования на рентгенограмме, но только у 15 дано правильное заключение о характере заболевания. Кроме того, у 7 больных пальпируемое новообразование не удалось вывести в краеобразующую зону. Правда, рентгенография в условиях пневмоторакса, осуществленная у 6 больных, позволила правильно оценить отношение опухоли к органам грудной клетки. Радиоизотопное исследование и термография, предпринятые у 12 больных, носили вспомогательный характер, однако эти методы заслуживают несомненного внимания и требуют дальнейшей разработки.

Завершающим этапом диагностики является пункционная биопсия. Цитологическое исследование, проведенное у 23 больных с различными заболеваниями мягких тканей грудной стенки и спины, позволило у 19 установить правильный диагноз. Широкое внедрение методов аспирационной биопсии в амбулаторную практику может значительно облегчить раннюю диагностику опухолей мягких тканей вообще и новообразований грудной стенки и спины в частности.

Радикальное хирургическое вмешательство произведено у 81 больного (табл. 2) с опухолями мягких тканей грудной стенки и спины, у 15 оно признано паллиативным. Неопухолевые заболевания исключены из дальнейшего анализа.

Под широким иссечением опухоли мы понимали удаление ее вместе с окружающими тканями так, чтобы не обнажать поверхности новообразования. При внутримышечной локализации сарком мягких тканей грудной клетки и спины считаем достаточным иссечение мышц отступая от пальпируемых границ опухоли не менее чем на 2—3 см. При этом мы широко используем вакуум-дренирование раны. При инфильтрации кожи включаем ее в блок удаляемых тканей. В случаях, когда простым сближением краев раны обойтись не удавалось (5 наблюдений), прибегали к различным видам кожной пластики. Методом выбора у онкологических больных мы считаем свободную кожную пластику [5]. Однако с учетом особенностей локализации и при твердой уверенности в достаточной степени радикализме практикуем также пластику местными тканями перемещением встречных кожных лоскутов.

Объем хирургического вмешательства у радикально оперированных больных различными опухолями грудной стенки и спины

Характер заболевания	Число больных	Объем операции			
		широкое иссечение опухоли	иссечение с резекцией подлежащей кости	иссечение с последующей кожной пластикой	прочие виды
Злокачественные опухоли	49	34	9	5	1
Десмоиды	18	8	9	—	1
Доброкачественные опухоли	14	12	2	—	—
Итого	81	54	20	5	2

У 25 из 81 радикально оперированного больного произведена резекция подлежащих костных структур в едином блоке с удаляемыми тканями, в том числе у 10 — резекция ребер, у 6 — лопатки, у 4 — остистых отростков позвоночника и у 5 — других костей (грудины, подвздошной кости, ключицы). При этом необходимость резекции диктовалась не только истинным прорастанием новообразования в кость (10 наблюдений), но также тесным прилеганием опухоли к костям (15 наблюдений). Такая ситуация создает реальную опасность нарушения целостности опухоли при попытке ее отделения от кости. Весьма показательна высокая частота резекции костей при десмоидах (10 из 18), что, несомненно, следует объяснить внутримышечной локализацией и инфильтративным характером их роста. В одном наблюдении резекция ребра была выполнена с целью остановки кровотечения из межреберных сосудов.

Важно отметить, что при подозрении на врастание опухоли в костные структуры, а также при тесном их прилегании методом выбора должен быть эндотрахеальный наркоз с управляемой вентилиацией легких, так как всегда имеется опасность пневмоторакса, а в ряде случаев может появиться необходимость резекции участка легкого (1 наблюдение) в едином блоке с удаляемой опухолью.

У 50 радикально оперированных больных с саркомами мягких тканей грудной стенки и области спины пятилетняя выживаемость [6] составила в целом $59,4 \pm 6,9$, что несколько выше общей выживаемости всех больных злокачественными опухолями мягких тканей ($51,6 \pm 2,4\%$). Полученные различия в показателях выживаемости статистически достоверны ($t = 2,6$). Однако увеличение пятилетней выживаемости мы не склонны объяснять более благоприятным клиническим течением и прогнозом злокачественных опухолей мягких тканей грудной стенки и области спины, так как в анализируемой группе встречались преимущественно саркомы высокодифференцированные (липосаркомы, фибросаркомы и нейrogenные бластомы), которые при других локализациях наблюдались реже (в 56% и 37,6% соответственно). Кроме того, пациенты с саркомами, локализующимися в области грудной клетки и спины, оперированы чаще при размерах опухоли до 10 см в наибольшем диаметре (80% против 48%), а размеры опухоли являются также немаловажным прогностическим фактором.

Из 18 радикально оперированных больных с десмоидами грудной клетки и области спины у 7 прошло после операции 5 лет и более; 4 из них здоровы без признаков рецидива, у 2 возник рецидив в течение первого года после операции, об одном сведении не удалось получить. 11 пациентов прооперированы менее 5 лет назад. Отдаленные результаты прослежены у 10 человек, у 4 выявлен рецидив заболевания на первом году.

В группе больных с доброкачественными опухолями все оперированные здоровы без признаков рецидива (срок наблюдения 5 лет и более).

ЛИТЕРАТУРА

1. Гужов В. В. *Вопр. онкол.*, 1971, 9. — 2. Куланбаев М. Злокачественные опухоли мягких тканей. Алма-Ата, «Казахстан», 1978. — 3. Литвинова Е. В. В кн.: *Семиотика и диагностика злокачественных опухолей* (под ред. акад. АМН СССР проф. А. И. Сереброва и чл.-корр. АМН СССР проф. С. А. Холдина). Л., Медицина, 1970. — 4. Раков А. И., Чехарина Е. А. Злокачественные опухоли мягких тканей конечностей и туловища. Л., Медицина, 1968. — 5. Тришкин В. А., Столяров В. И. *Здравоохран. Казахстана*, 1977, 8. — 6. Шнитникова З. З. *Вопр. онкол.*, 1974, 9. — 7. Ariel J. M., Briceno M. J. *Surg. Oncol.*, 1975, 7, 4. — 8. Fontenelle L., Radlaner C. B. *Amer. Surg.*, 1973, 39, 1. — 9. Fuentes P., Giudice L.

УДК 616—006.3.04—089.87 : 616.5—089.844

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ САРКОМ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Проф. М. З. Сигал, Г. Ф. Фатыхова

Кафедра хирургии и онкологии (зав. — заслуж. деят. науки ТАССР проф. М. З. Сигал)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. У 46 больных с саркомами выполнены обширные резекции мягких тканей с применением свободной кожной пластики дефектов. Пределы резекции определяли на основании дооперационных исследований, осмотра и пальпации различных слоев тканей во время операции. Дефекты замещали свободными кожными трансплантатами размером от 40 до 300 см². Отдаленные исходы изучены у 38 пациентов. Из 16 больных с фибросаркомой живы до 5 лет 4 человека, 5 и более лет прожили без рецидивов и метастазов 8 человек, 1 больной живет более 10 лет. При неклассифицируемых саркомах прогноз неблагоприятный. Обширные резекции блока тканей, включающие кожу со свободной кожной пластикой, должны быть методом выбора при оперативном лечении сарком мягких тканей.

Ключевые слова: мягкие ткани, саркома, резекция, кожная пластика.

Библиография: 4 названия.

Особенности хирургического лечения сарком мягких тканей состоят в атипичности операций в различных анатомических областях. Определение меры радикальности иссечения сарком мягких тканей представляет индивидуальную задачу. Объем резекций зависит от степени распространения опухоли по плоскости, пенетрации ее в подлежащие ткани.

При обширных саркомах конечностей, распространяющихся на область сустава, или при вовлечении в опухолевый процесс сосудисто-нервного пучка и кости необходимо производить ампутацию конечности.

После радикального иссечения сарком мягких тканей, особенно в случаях изъязвления кожи, возникают большие дефекты, и закрытие ран первичными швами не всегда представляется возможным.

При оперативном лечении сарком мягких тканей головы, лица, дистальных отделов конечностей даже при небольших дефектах требуется пластическое закрытие. Преимущество обширных резекций не вызывает сомнений. Однако в сообщениях по этому поводу, как правило, не указываются методы закрытия дефекта и не приводятся отдаленные исходы в этих случаях. В литературе имеется лишь небольшое число сообщений о применении кожной пластики при лечении сарком мягких тканей.

И. М. Куколева (1963) описала 9 случаев применения кожной пластики после обширных иссечений. П. С. Палинка и Ю. В. Петров (1965) сообщили о применении кожной пластики после удаления гигантоклеточной опухоли мягких тканей кисти.

Свободная кожная пластика может быть с успехом применена и после удаления инфицированных, изъязвившихся сарком мягких тканей [4]. А. Т. Аббасов (1967) применил этот метод у 19 больных. По мнению автора, причиной быстро наступивших рецидивов являются недостаточные иссечения.

Мы применили первичную свободную пластику после оперативного лечения сарком мягких тканей различной локализации у 46 больных в возрасте от 12 до 80 лет (мужчин и женщин поровну).

Операции по поводу сарком мягких тканей атипичны. В отдельных работах противопоставляются две методики — обычного иссечения и обширных резекций. Понятие обширного иссечения комплекса тканей неопределенное. В блок включаются различные ткани в зависимости от анатомической локализации первичного очага. Нет единства в подходах к степени радикальности и к объему иссечения прилежащих неизмененных тканей.

Опухолевый очаг, располагающийся в толще мягких тканей, в отдельных слоях распространяется неравномерно. Это происходит на всех этапах развития саркомы от места первоначального поражения. Сохранение каких бы то ни было участков опухоли представляет смертельную опасность для больного. Проблема должного объема резекции остается нерешенной прежде всего потому, что методы определения истинных границ поражения несовершенны — осмотр и пальпация. Недостаточно изучены закономерности распространения сарком по различным тканевым структурам. Лишь отдельные данные свидетельствуют об отличиях инфильтрации. Так, рабдомиобластомы могут поражать мышцу на большом протяжении, распространяясь по ходу мышечных волокон, при этом латеральное распространение оказывается более ограниченным. Известно, что поражение кожи при фибросаркоме сопровождается метастазами в

лимфатические узлы. В известной степени ограничивающими структурами являются фасции, часто сохраняется интактность крупных артерий в опухолевой ткани.

Увеличение объема резекций, с одной стороны, представляет собой меру предупреждения рецидивов и метастазов и смерти больного, с другой — причиняет все больший анатомический и функциональный изъян. Более существенным является решение задачи полного удаления пораженных тканей.

Из тканей, удаляемых при этих операциях, особое место занимает кожа. Обширные незамещенные дефекты влекут за собой длительное послеоперационное течение, заживление вторичным натяжением, ограничивают возможность применения послеоперационной лучевой терапии. Кожа, будучи покровом пораженных тканей, и сама в той или иной мере вовлекается в опухолевую инфильтрацию. Сужение объема операции начинается с разреза кожи и распространяется на другие этапы ее. Разрез кожи создает доступ к подлежащим элементам удаляемого тканевого блока. Объем иссеченной кожи может служить мерой степени радикальности всей операции. При этих операциях отсепаровка кожи с подкожной клетчаткой является нарушением целостности блока. По плоскости вся кожа, покрывающая опухоль, независимо от глубины расположения саркомы, должна быть включена в комплекс удаляемых тканей. Таким образом, вопрос о дефектах кожного покрова — это вопрос о качестве хирургической операции по поводу сарком мягких тканей.

Операция должна обеспечить радикальность иссечения во всех трех измерениях и по отношению ко всем прилежащим в различных направлениях тканям. Этот вопрос технически легко решается на конечностях, если прибегают к ампутации, которая часто является избыточной операцией, не соответствующей распространению саркомы, калечащей.

При малой величине опухоли необходимость обширных иссечений сохраняется, и при этих условиях резко возрастают шансы на излечение. При слишком большом по объему распространении иногда возникают непреодолимые препятствия для осуществления этой методики.

Большая частота ошибок при хирургическом лечении сарком мягких тканей обусловлена сравнительно их редкостью, малым индивидуальным опытом хирургов.

Осмотр, тщательная пальпация границ опухоли помогают определить связь очага с окружающими, подлежащими и поверх расположенными тканями. Оценка состояния сосудов и нервных стволов, костей проводится на основании клинических и рентгенологических данных. Пальпация лимфоузлов, бесконтрастная рентгенография мягкотканной опухоли — все это представляет сведения для оценки объема поражения. По ходу операции, во время рассечения тканей проводится операционная пальпация и осмотр глубже расположенных тканей. Если по ходу иссечения обнаруживается приближение плоскости среза к опухоли в связи с неравномерным распространением в толще тканевого массива, возникает необходимость перемещения среза в латеральном направлении — расширение объема резекции. То же относится к определению нижней поверхности блока. Наиболее благоприятными являются условия, при которых осуществим сагиттальный срез с включением всех тканей, составляющих блок. Если в блок должны включаться неудалимые образования, операция оказывается нерадикальной, и больной обречен на рецидив.

В ряде случаев мы прибегали к гистологическому контролю радикальности резекции путем исследования тканей у границ удаляемого блока. При обнаружении опухолевой инфильтрации делали дополнительные иссечения. Ориентировочно в комплекс удаляемых тканей мы включали макроскопически не измененные ткани не менее чем на 6—8 см во всех направлениях.

Из 46 оперированных нами больных у 5 были поражены саркомой мягкие ткани головы (в том числе щеки — у 4, лба — у 1), подбородочной области — у 1, туловища — у 10, верхней конечности — у 9, нижней конечности — у 21. Ангиосаркома была гистологически установлена у 5 больных, злокачественная гистиоцитома — у 3, фибросаркома — у 16, альвеолярная саркома — у 1, липосаркома — у 1, рабдомиосаркома — у 2, нейрогенная саркома — у 2, синовиальная саркома — у 2, дерматофибросаркома — у 1, светлоклеточная саркома — у 1, саркома Капоши — у 2, неклассифицируемые саркомы — у 10. 23 больных поступили по поводу рецидива саркомы.

У всех оперированных произведено обширное иссечение опухолей вместе с кожей, прилежащими и подлежащими тканями. При этом образовывались дефекты размерами от 40 до 300 см², закрытие которых было неосуществимо без применения кожной пластики.

У 41 больного применена свободная кожная пластика, у 5 — свободная кожная пластика в сочетании с пластикой местными тканями. У всех пациентов дефекты закрывали расщепленным дермоэпидермальным лоскутом. Перфорация лоскута применена только у 4 больных. Для пластики использовали кожу передней стенки живота (у 33 больных), кожу бедра (у 3), грудной стенки (у 1) и плеча (у 4).

Полное приживление дермоэпидермального лоскута наступило у 41 больного, у 4 возник частичный некроз, а у 1 — полный некроз трансплантата. У 2 больных лоскуты пересежены на ранее облученное ложе, а у 13 ложе опухоли после операции облучено через трансплантат.

Отдаленные исходы прослежены у 38 человек, судьба 8 неизвестна. 2 года живы.

Без метастазов и рецидива 4 из 38 больных, 3 года — 5 человек, 4 года — 2, 5 и более лет — 12, свыше 10 лет — 2.

Гистологическая структура имеет важное значение для прогноза. Из 16 больных фибросаркомой 5 и более лет жили 8 человек, один из них живет более 10 лет. Живы до 5 лет 4 человека, судьба 4 больных не прослежена. Из 10 больных с неклассифицируемыми незрелыми саркомами лишь 1 больной жил свыше 5 лет, 6 умерли через 1—3 года после операции.

Что касается других видов сарком мягких тканей, то из-за небольшого числа наблюдений нет возможности судить о значении обширных резекций для исхода оперативного лечения.

Обращает на себя внимание связь между рецидивированием и метастазированием сарком мягких тканей. Из 5 случаев местных рецидивов у 4 больных они сочетались с отдаленными метастазами. Число местных рецидивов после обширных иссечений сравнительно небольшое (4 из 38 прослеженных больных).

Наши данные свидетельствуют о возможности предупреждения рецидивов с помощью обширных резекций. Вместе с тем эти резекции могут оказаться недостаточными. Сочетание рецидива и метастазов дает основание полагать, что источником отдаленных метастазов может быть сохраненный при недостаточно радикальной операции очаг.

Обширные резекции со свободной кожной пластикой должны быть методом выбора при хирургическом лечении сарком мягких тканей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аббасов А. Т. *Вопр. онкол.*, 1967, 9. — 2. Куколева И. М. Там же, 1963, 9. — 3. Палинка П. С., Петров Ю. В. Там же, 1965, 12. — 4. Петров Ю. В., Бавли Я. Л. Там же, 1961, 11.

Поступила 9 января 1979 г.

УДК 617.52+616.716.8]—006.5—07

ДИАГНОСТИКА ПРЕДРАКОВЫХ СОСТОЯНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Доц. Ф. Г. Сайфуллин

*Кафедра хирургической стоматологии (зав. — проф. Л. А. Кольцова) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. По данным наблюдений за 583 больными, предопухолевые состояния челюстно-лицевой области подвергаются малигнизации в 9—14%. Особенно склонны к перерождению кожный рог, папилломы на сроках от 7 мес до 3 лет. Несовпадение диагнозов направивших учреждений и патоморфологических заключений констатировано в 44—88%, расхождение клинических и морфологических диагнозов — в 19,8%. Высокая онкологическая настороженность и углубление знаний врачей по онкологии челюстно-лицевой области, осуществление диспансеризации больных до и после лечения, широкая санитарно-просветительная работа среди населения будут способствовать предупреждению раковых заболеваний.

Ключевые слова: челюстно-лицевая область, предраковые состояния.

Изучение и определение характера ранних проявлений предопухолевых состояний лица и органов полости рта являются одной из важных задач по профилактике раковых заболеваний.

Под нашим наблюдением было 583 больных с предопухолевыми состояниями челюстно-лицевой области, в том числе 290 с папилломами, 148 с лейкокератозами, 16 с кератоакантомами, 10 с кожным рогом, 98 с хроническими воспалительными процессами, декубитальными, длительно не заживающими и трофическими язвами, 6 с трещинами губ, 3 с дискератозами; кроме того, у 2 больных была раковая опухоль и у 10 перерождение доброкачественных опухолей.

Как показал анализ историй болезней 290 больных с морфологически подтвержденным диагнозом папилломы, 40% из них были старше 50 лет, дети составили 13,4%; преобладали женщины — 52%. У 30% больных папилломы локализовались на языке, у 12% — на нижней губе, у 10% — на твердом небе, у 6,7% — на слизистой щек, у 6,7% — на кожной поверхности носа, у 5,6% — на верхней губе и у 29% — на различных других участках челюстно-лицевой области. Клинически папилломы имели вид возвышающейся над окружающими тканями стебельчатой опухоли мягкой консистенции на узком или широком основании, с идентичной окраской кожи или слизистой оболочки. 28,2% больных обратились к врачу на сроках до 3 мес, 21,8% — от 3 мес до 1 года, 50% — свыше 1 года. Малигнизация папиллом выявлена у 29 больных на разных сроках от момента обнаружения предрака, причем до 3 мес — у 11.

Диагнозы, значащиеся в направлениях, не совпадали с морфологическими в 15,5%. Кроме того, 28,6% больных были направлены в челюстно-лицевой стационар без указания характера процесса. Чаще всего папиллома определялась как «фиброма» (35,8% ошибок). Расхождение клинических и гистологических диагнозов составило 19,8%.

Лейкокератозы диагностированы у 148 пациентов (56% — мужчины). 64% больных были старше 50 лет. Сроки обращения к врачу: до 3 мес — 25%, от 3 мес до 1 года — 27,8%, более 1 года — 47,2% всех больных лейкоплакией.

Клиническая картина лейкоплакии зависит от стадии процесса: 1) простая или плоская лейкоплакия — слегка белесоватое с помутнением различной величины пятно, не возвышающееся над окружающими тканями слизистой оболочки; 2) веррукозная или бородавчатая — в виде бляшек или бородавчатых образований с усилением процесса ороговения, более интенсивным цветом (серовато-белым) и небольшой плотностью, напоминает омолозлость; 3) эрозивная — одиночные или множественные различной формы и величины изъязвления, подвергающиеся раздражению и более склонные к перерождениям. Размеры очагов могут быть от 0,2—0,7 до 3—4 см и более. При малигнизации лейкокератоза на бляшках появляются папилломатозные разрастания, трещины, изъязвления, покрывающиеся корочками, которые слущиваются с изменением консистенции основания очага и вокруг него до плотноватого инфильтрата.

Наиболее частая локализация лейкоплакии: нижняя губа — 30%, кожа носа — 19,5%, верхняя губа — 14,4%, слизистая оболочка щеки — 13,9%; другие локализации составили 22,2%. Малигнизация лейкокератоза отмечена в 14%, причем у большинства больных — на сроках до 1 года с момента обнаружения процесса. Ошибки в диагностике были редки, отмечена гипердиагностика, т. е. вместо эрозивной лейкоплакии ставили диагноз «рак».

Кератоакантома обнаружена у 16 больных. Она представляла эпидермальное образование в виде полушаровидного узелка серовато-красного цвета или нормальной красной каймы с воронкообразным вдавлением в центре, заполненной плотной роговой массой, выступающей над окружающими тканями.

Кожный рог наблюдался у 10 больных в возрасте старше 30 лет (из них 8 — женщины). На сроках до 3 мес обратились к врачу 3 больных, от 6 мес до 3 лет — 7. У 7 пациентов процесс локализовался на губе, у 2 — на крыльях носа, у 1 — в лобной области. Клинически рог представлял собой ограниченный очаг диаметром от 0,4 до 1,0 см с коричневатого-серым цветом. От основания отходил конусообразный рог высотой не более 1 см, плотной консистенции с ороговением. Малигнизация кожного рога констатирована у 6 больных, обратившихся на сроках от 6 мес до 2 лет от начала заболевания. Такие пациенты нуждаются в особом курировании и лечении, потому что этот процесс отличается высокой способностью к озлокачествлению.

Клинический и морфологический диагнозы не совпадали у 2 больных: у одного из них вместо морфологически подтвержденного кожного рога клинически был поставлен диагноз «рак», у другого вместо перерождения кожного рога клинически поставлен диагноз «мягкая фиброма». Всем больным было проведено оперативное лечение — удаление кожного рога в пределах здоровых тканей с первичной пластикой, при перерождениях — дополнительно подчелюстная лимфаденэктомия.

К предраковым факультативным процессам в широком смысле слова ряд авторов относит также хронические воспалительные заболевания: трофические, декубитальные, длительно не заживающие язвы, хронические трещины губ; постстрептококковые лучевые язвы; красную волчанку; красный плоский лишай; метеорологический хейлит с атипичной регенерацией и т. п. Привыкая к ним, люди, особенно лица пожилого возраста, перестают обращать внимание на них, и первые признаки озлокачествления остаются нераспознанными. Факультативные предраковые состояния наблюдались нами у 107 пациентов (52% женщин, 62% лиц старше 51 года). 31% больных обратились к врачу при сроке заболевания до 3 мес, 49% — свыше года. У 31% изменения локализовались на альвеолярном отростке, у 24% — на слизистой щеки, у 21% — на нижней губе, у 10% — на языке, у 14% — на других участках. Раковый процесс на почве хронического воспаления возник у 6,8%, при этом хронические воспалительные процессы часто маскировали ранние признаки онкологического неблагополучия.

Расхождение клинического и морфологического диагнозов было довольно частым. У 9 больных клинически диагностировали «эпулид», «фиброму»; у 4 — «рак»; у 6 ставили диагноз «тумор», «опухоль», «новообразование», не детализируя характер процесса; у 2 выявлена малигнизация очага хронического воспаления на сроках от 7 мес до 2 лет 8 мес от начала обнаружения заболевания. Диагнозы направивших учреждений не соответствовали окончательным морфологическим в 88%.

Наблюдавшиеся нами начальные проявления рака и перерождения доброкачественных опухолей (у 2 и у 10 больных соответственно) характеризовались по анамнезу и клинически появлением на имевшихся патологических очагах более выраженных повторных слущиваний эпителия, трещин, поверхностных изъязвлений с инфильтрацией вокруг очага, имеющего тенденцию к увеличению размера шири и вглубь. При подобных изменениях мы проводили оперативное удаление очага отступая от видимых границ процесса на 1,5—2 см и лимфаденэктомию.

Таким образом, раковые процессы возникают на фоне предраковых состояний

лица, органов полости рта, поэтому раннее выявление таких состояний и своевременное лечение в конечном счете являются профилактикой злокачественных опухолей.

Очень важно, чтобы у каждого врача-стоматолога выработалась постоянная настороженность, направленная на своевременное и раннее распознавание предраковых состояний челюстно-лицевой области как в повседневной работе, так и во время профилактических осмотров населения, рабочих промышленных предприятий, особенно в условиях возможного воздействия «факторов малой интенсивности». Этому будет способствовать углубление врачами-стоматологами своих знаний по онкологии челюстно-лицевой области на факультетах повышения квалификации, семинарах, путем научных анализов работы. Необходимо совершенствовать диспансеризацию больных после определения ранних признаков предопухольных изменений, после лечения предраковых состояний с целью установления возможных рецидивов, осложнений. Широкие санитарно-просветительные мероприятия среди населения, повышение ответственности врача за своевременную диагностику предраковых состояний челюстно-лицевой области помогут снизить число ошибок при выявлении этих процессов.

Поступила 13 февраля 1979 г.

УДК 616.33—006.6—036.65—072.1

ЗНАЧЕНИЕ ГАСТРОФИБРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ РЕЦИДИВНОГО РАКА ЖЕЛУДКА

В. М. Напольских

Курс онкологии (зав. — доц. Ю. А. Башков) Ижевского государственного медицинского института и Удмуртский республиканский онкологический диспансер (главврач — заслуж. врач УАССР Е. А. Кучурин)

Реферат. Применена тактика активного наблюдения за больными, оперированными по поводу рака желудка. В объем обследования больных, проводимого через каждые 3—6 мес, наряду с клиническим методом входили рентгенологическое и гастропрофиброскопическое исследование оперированного желудка. Приведены два случая своевременной диагностики рецидива заболевания с локализацией его в культе желудка. Показано преимущество гастропрофиброскопии перед рентгенологическим методом.

Ключевые слова: культя желудка, рецидив рака, гастропрофиброскопия. 4 иллюстрации.

Диагностика первичного рака желудка и его рецидива до настоящего времени базируется, как правило, на использовании только рентгенологического метода, который не всегда является достаточно информативным.

Внедрение в последнее время эндоскопического метода обследования с морфологической верификацией повысило возможность ранней или своевременной диагностики рецидива опухоли желудка. С этой целью больные, перенесшие радикальные операции по поводу рака желудка, должны находиться под систематическим диспансерным наблюдением.

Из хирургического отделения Удмуртского республиканского онкологического диспансера с 1971 по 1976 г. выписано 208 больных, подвергшихся резекции желудка или гастрэктомии по поводу рака. В различные сроки (от 9 мес до 5 лет) прослежен 201 больной.

Начиная с 1974 г. мы проводим регламентированное по времени (через 3, 6 мес, 1 год, 1 г. 6 мес, 2 года после операции) обследование, включающее, наряду с клиническим и рентгенологическим, также гастропрофиброскопический метод (170 пациентов).

31 больной не был обследован перечисленными выше методами в связи с тяжелым общим состоянием, не поддававшимся какой-либо коррекции. Эти больные не отмечали даже самого краткого светлого периода после операции, так как вслед за оперативным вмешательством наступала бурная генерализация процесса. Все они погибли в сроки от 2 мес до 1 года с момента операции. Опухоли у них были эндифитными, с массивными и множественными метастазами в лимфатические узлы.

У 101 больного ни рентгенологическое, ни эндоскопическое исследование не выявили изменений в резецированном желудке. У 52 пациентов при рентгенологическом исследовании не было обнаружено каких-либо изменений, тогда как при эндоскопии констатированы явления атрофического гастрита, папиллематозные разрастания в зоне анастомоза, воспалительная инфильтрация слизистой, кишечная метаплазия ее. У 17 больных при благоприятном рентгеновском заключении или подозрении на органическое (у 10) поражение культи желудка эндоскопически установлен рецидив опухоли, подтвержденный гистологическим исследованием биопсийного материала. 10 больным данной группы произведены радикальные повторные вмешательства, а у 7 операция сводилась лишь к наложению обходных анастомозов или к пробной лапаротомии.

По нашим данным, как и по сведениям других авторов, включение эндоскопии в объем обследования лиц, перенесших резекцию желудка или гастрэктомию по поводу

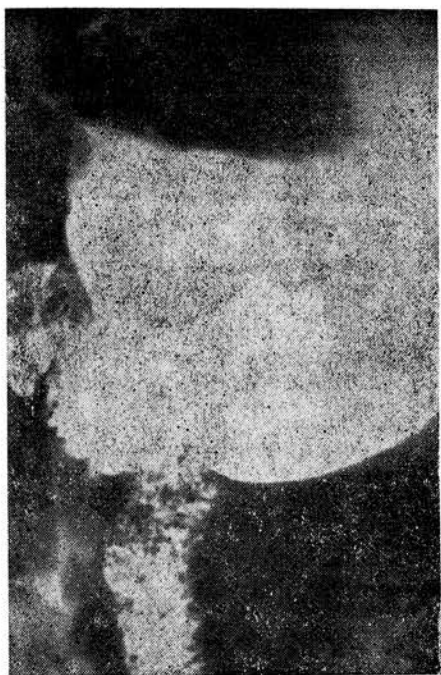


Рис. 1. Рентгенограмма культи желудка больной 3., 39 лет. На фото виден пищевод, культя желудка с ровными контурами, зона анастомоза, свободно проходимая для контрастной массы, приводящая и отводящая петли кишок.

рака, значительно повышает шансы своевременной диагностики рецидива заболевания и успеха его лечения.

Приводим два наблюдения своевременной диагностики рецидива рака культи желудка, ставшей возможной благодаря описанной выше методике диспансерного курирования.

1. 3., 39 лет, находилась на лечении в хирургическом отделении Республиканского онкологического диспансера, где ей 23/XII 1974 г. была произведена субтотальная резекция желудка по Бильрот-II — Бальфуру по поводу рака дистального отдела желудка. Гистологическое заключение: железисто-солидный рак желудка, прорастающий все слои стенки; лимфатические узлы без метастазов рака. Резекция произведена в пределах здоровых тканей (в краях резецированного желудка отсутствовали опухолевые элементы).

Согласно описанной методике больную периодически вызывали для осмотра. Состояние было удовлетворительным. Через 2 года после операции (10/III 1976 г.) при очередном амбулаторном обследовании и гастротифиброскопии в культе обнаружены полиповидные образования, подозрительные на рецидив рака. Произведена прицельная биопсия. Гистологическое заключение: аденокарцинома культи желудка. Состояние больной удовлетворительное, жалоб нет. Со времени операции масса тела

прибавилась на 5 кг. Кожные покровы обычной окраски, чистые.

Анализ крови: эр. $3,6 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 1,9 ммоль/л, цв. показатель — 1,0, тромбоц. $330 \cdot 10^9$ в 1 л, л. — $6,4 \cdot 10^9$ в 1 л, э. — 7%, п. — 4%, с. — 68%, лимф. — 11%, мон. — 10%; СОЭ 10 мм/ч.

Несмотря на эндоскопическое и цитологическое подтверждение рецидива рака культи желудка, при контрольном рентгенологическом исследовании от 12/III 1976 г. данных о рецидиве заболевания не выявлено (рис. 1).

13/III 1976 г. произведена трансабдоминальная экстирпация культи желудка с наложением термино-латерального эзофагоэнтоанастомоза и межкишечного соустья по Ру. Во время операции видимых и пальпируемых лимфатических узлов в брюшной полости не обнаружено.

Препарат — культя с анастомозом, приводящей и отводящей петлями тонкой кишки. В зоне малой кривизны на 0,5 см выше анастомоза имеется полиповидная опухоль 2×2 см. Проксимальнее ее на задней стенке — еще одна полиповидная опухоль $2,5 \times 2,5$ см на широком основании (рис. 2). Гистологическое заключение: малигнизированные аденоматозные (по типу железисто-солидного рака) полипы без прорастания мышечного слоя.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Через 3 мес после операции состояние больной удовлетворительное. Аппетит сохранен.

2. К., 40 лет, 20/V 1976 г. в хирургическом отделении Республиканского онкодиспансера была произведена предельно-субтотальная резекция желудка по Бильрот-II — Бальфуру по поводу рака антрального отдела желудка.

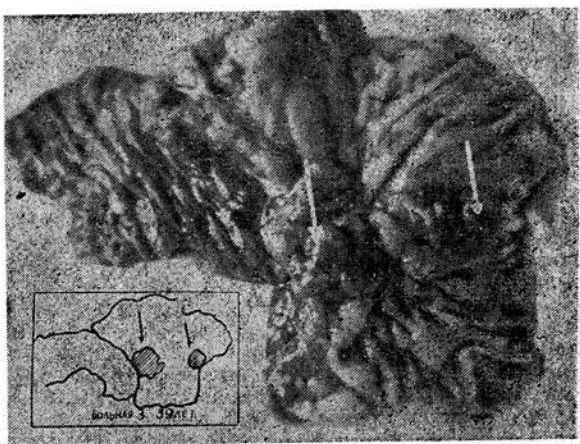


Рис. 2. Макропрепарат больной 3., 39 лет: экстирпированная культя желудка с зоной анастомоза и петлями тонкой кишки. Белыми стрелками указаны рецидивные очаги. В левом нижнем углу схематично изображен данный препарат с указанием мест локализации рецидивов.



Рис. 3. Рентгенограмма культи желудка больного К., 40 лет. Виден пищевод, очень маленькая культя с дефектами наполнения по малой кривизне, приводящая и отводящая петли кишок.

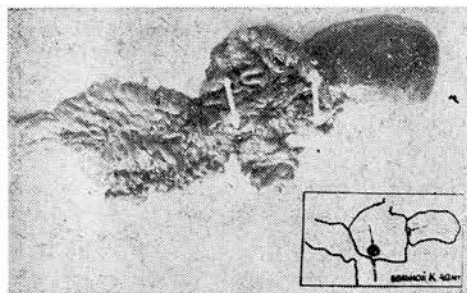


Рис. 4. Макропрепарат больного К., 40 лет: экстирпированная культя желудка с зоной анастомоза, приводящей и отводящей петлями тонкой кишки, селезенкой. Стрелками указано место рецидива и метастатического узла в воротах селезенки. В правом нижнем углу схематическое изображение данного макропрепарата.

В первом случае мы имели дело, видимо, с мультицентрическим ростом опухоли на фоне полипоза; во втором, вероятнее всего, с транспортным интрамуральным метастазом. Данная группа рецидивов рака резецированного желудка относится к резидуальным опухолям и встречается наиболее часто, являясь основной причиной смерти больных.

Описанные наблюдения позволяют считать, что регламентированное по времени (через каждые 3—4 мес) обследование с применением гастрофиброскопии дает возможность своевременно выявлять рецидивы заболевания у лиц, перенесших резекцию желудка или гастрэктомию по поводу рака, произвести повторную операцию и продлить жизнь этой группе онкологических больных. Кроме того, эндоскопический метод обеспечивает раннюю диагностику различных воспалительных изменений резецированного желудка, что создает условия для своевременной коррекции состояния больных.

Гистологическое заключение: слизистый рак желудка с прорастанием всех слоев стенки и метастазами в лимфоузлы 1, 2, 3-го коллекторов. Резекция в пределах здоровых тканей.

Через 4 мес во время обследования амбулаторно была произведена гастрофиброскопия, выявившая небольшие папиллематозные изменения в зоне анастомоза. Высказано предположение о рецидиве рака культи желудка. Произведена прицельная биопсия. Гистологическое заключение: в срезах картина аденокарциномы с некротическими наложениями на поверхности.

Состояние больного удовлетворительное. Жалобы на изжогу после приема пищи и периодически возникающую рвоту. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Масса тела сохранена. Анализ крови: эр. $3,8 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб 2,1 ммоль/л, л. $7,6 \cdot 10^9$ в 1 л, э. — 7%, с. — 44%, лимф. — 43%, мон. — 6%, СОЭ 10 мм/ч.

Контрольное рентгенологическое исследование дало основание предположить рецидив рака культи желудка (рис. 3).

2/XI 1976 г. осуществлена комбинированная трансабдоминальная экстирпация культи желудка с наложением термино-латерального эзофагоэноанастомоза и межкишечного соустья по Ру. Спленэктомия.

Препарат — культя желудка с анастомозом, приводящей и отводящей петлями тонкой кишки и селезенкой. Слизистая культи чистая, несколько атрофична. В зоне анастомоза на фоне папиллематозных изменений незначительное уплотнение стенки до 1 см (рис. 4). Гистологическое заключение: слизистый рак культи желудка в зоне анастомоза, располагающийся в мышечном слое рядом с гранулемой вокруг инородного тела (шовная нить). Слизистая без признаков малигнизации. В воротах селезенки — метастаз рака.

Послеоперационный период протекал без осложнений. К. выписан в удовлетворительном состоянии.

Первая пациентка наблюдается после повторной операции около 3 лет, а второй — 2 года без признаков рецидива заболевания.

Поступила 12 февраля 1979 г.

УПРАВЛЯЕМАЯ ГЕМОДИЛЮЦИЯ ПРИ РАДИКАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЯХ ПО ПОВОДУ РАКА ЖЕЛУДКА

Канд. мед. наук Р. Н. Нургалева

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав. — проф. В. Ф. Жаворонков)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени
С. В. Вурашова

Реферат. Применение поднаркозной управляемой гемодилюции при хирургическом лечении рака желудка создает условия для улучшения показателей центрального и периферического кровообращения, снижения интоксикации и предупреждения осложнений у оперируемых.

Ключевые слова: рак желудка, операция, наркоз, управляемая гемодилюция, кровообращение.

Библиография: 7 названий.

Управляемая гемодилюция — дозированное разведение крови плазмозаменителями без существенного изменения объема циркулирующей крови (ОЦК) — за последнее десятилетие нашла широкое применение в кардиологии, реаниматологии, терапии [4—6]. Такие положительные свойства метода, как снижение вязкости крови и периферического сопротивления, уменьшение возможности агрегации форменных элементов и опасности микротромбообразования, снижение коагуляционного потенциала крови, увеличение венозного возврата к сердцу и сердечного выброса, являются веским основанием к использованию его и в онкохирургии, тем более что у онкологических больных отмечается гиперкоагуляция, гиповолемия, дистрофические поражения сердца, специфическая эндогенная интоксикация. Однако в литературе мы не встретили сообщений о применении метода управляемой гемодилюции в онкологии, что побудило нас провести настоящее исследование.

Под наблюдением было 86 больных раком желудка — 58 мужчин и 28 женщин в возрасте от 36 до 76 лет (57 — старше 60 лет). Резекция желудка произведена у 39 больных, гастрэктомия — у 47, причем у 14 из них выполнена комбинированная гастрэктомия с резекцией брюшного и нижнегрудного отделов пищевода, поджелудочной железы, печени, поперечной ободочной кишки, с удалением селезенки. Длительность операции колебалась от 3 ч до 7 ч 40 мин (в среднем 5 ч 24 мин), продолжительность наркоза — от 3 ч 20 мин до 8 ч (в среднем 5 ч 47 мин).

Всем больным до операции назначали лечение, направленное на улучшение общего состояния, создание седативного фона. В течение 1—2 дней до операции и за 1,5—2 ч до начала наркоза проводили премедикацию транквилизаторами (триоксазин, седуксен, элениум), антигистаминными препаратами (дипразин, супрастин, димедрол) и завершали ее за 20—30 мин до начала наркоза внутримышечным введением растворов атропина и промедола.

Для вводного наркоза использовали гексенал или тиопентал натрия (у 48 чел.), виадрил (у 18 чел.), оксibuтират натрия (у 20 чел.). Интубацию трахеи проводили на фоне тотальной мышечной релаксации сукцинилхолином. Искусственную вентиляцию легких осуществляли мехом или мешком наркозного аппарата либо респиратором РО-5 в режиме нормо- или умеренной гипервентиляции под контролем pCO_2 капиллярной крови и клинических показателей функции внешнего дыхания.

Основной наркоз поддерживали у 40 человек препаратами для нейролептанальгезии, у 18 — виадрилом и у 28 — оксibuтиратом натрия с добавлением у всех больных закиси азота с кислородом и потенцированием действия основного анестетика фентанилом или промедолом, дроперидолом. Глубина наркоза не превышала первого и второго уровня хирургической стадии. Мышечную релаксацию достигали во время операции фракционным введением тубарина в дозе до 15 мг, так как у больных злокачественными новообразованиями имеется скрытый миастенический синдром [3], и введение даже $\frac{1}{2}$ расчетной по массе тела дозы тубарина вызывает миорелаксацию до 1—1,5 ч.

Операционную кровопотерю определяли гравиметрическим методом. При резекции желудка она составляла в среднем 415 ± 17 мл, при гастрэктомии — 621 ± 22 мл. Лишь у 2 больных кровопотеря достигла 1000 мл.

Управляемую поднаркозную интраоперационную гемодилюцию начинали сразу же после введения больного в наркоз. Инфузионная терапия была многокомпонентной (растворы глюкозы, электролитов, белков, коллоидных и низкомолекулярных синтетических плазмозаменителей) и преследовала цель не только улучшить реологические свойства крови и предупредить развитие микротромбообразования, но и устранить гипопотензию, гиповолемию и дефицит воды и электролитов во всех водных секторах организма. Скорость введения жидкостей в первые 1—1,5 ч составляла в среднем $20,5 \pm 0,8$ мл/мин, в дальнейшем — $9,8 \pm 0,6$ мл/мин.

Контроль за степенью гемодилюции и адекватностью кровообращения осуще-

связывали по показателям гемоглобина (Hb), гематокрита (Ht), артериального давления (АД) и центрального венозного давления (ЦВД), пульса, почасового диуреза, температуры, влажности и окраски кожных покровов и видимых слизистых.

Полученные цифровые данные обработаны методом вариационной статистики. Качественный состав инфузионной терапии и последовательность введения того или иного гемодилютанта определяются не только исходным состоянием больного и объемом операционной кровопотери, но и локализацией опухолевого процесса в желудке, так как характер метаболических нарушений при раке проксимального и дистального отделов различен. В первом случае тяжесть состояния больного зависит от длительности и выраженности непроходимости кардиального отдела желудка или пищевода. Вследствие повышенной утилизации организмом собственных запасов жиров, белков и углеводов и недостаточного поступления их извне очень скоро развивается тяжелая дегидратация с преобладанием клеточной формы, метаболический ацидоз, гемоконцентрация, дефицит клеточного калия. В клинической картине у таких больных преобладает жажда, сухость кожи и слизистых, резкая общая слабость, потеря в массе тела. Показатели гемодинамики (АД, Hb, Ht), содержания электролитов и общего белка крови могут быть близкими к норме за счет гемоконцентрации. У таких больных оперативное пособие является единственным методом лечения. Как правило, им производят гастрэктомию. Инфузионную терапию у них предпочтительно начинать с введения 5—10% растворов глюкозы с добавлением инсулина, хлорида калия и витаминов в объеме до 1,5—2 л, затем следует переходить к инфузии коллоидных и электролитных растворов (плазмы, желатиноля, реополиглюкина, лактасола, р-ра Рингера). Целесообразно ограничить введение растворов хлорида натрия. Для уменьшения нагрузки на миокард и улучшения микроциркуляции необходимо использовать препараты, вызывающие умеренную вазоплегию (дроперидол, виадрил, тубарин и др.) при обязательном контроле показателей АД, ЦВД.

При раке дистального отдела желудка с непроходимостью многократная рвота в течение длительного времени приводит к потере не только принятой пищи, но и ионов натрия, калия, хлора, кислых радикалов. Развивается тяжелая общая дегидратация с преобладанием внеклеточной формы, гипонатриемия, гипокалиемия, гипо- и диспротеинемия, анемия, метаболический алкалоз. В клинической картине преобладают рвота, постоянная тошнота, артериальная гипотония, тахикардия, общая слабость. Таким больным обычно делают резекцию желудка. Поднаркозную инфузионную терапию следует начинать с введения коллоидно-осмотических растворов (нативной, и сухой плазмы, 5% раствора альбумина, полиглюкина, реополиглюкина, желатиноля) со скоростью до 20 мл/мин в течение первых 1,5—2 ч. Это необходимо еще и потому, что у этих больных использование для анестезиологического пособия барбитуратов, дроперидола, виадрила, тубарина может привести к резкому снижению АД за счет увеличения емкости периферического сосудистого русла. При стабильной гемодинамике в дальнейшем можно переходить к инфузии физиологического раствора хлорида натрия, раствора Рингера, лактасола, 10% раствора глюкозы с инсулином, хлоридом калия и витаминами, снизив скорость их введения в среднем до $9,8 \pm 0,6$ мл/мин.

Пределом гемодилюции А. Н. Филатов и Ф. Б. Баллузек (1972) считают снижение гематокрита до 0,16 л/л, а оптимальным для микроциркуляции — 0,28—0,30 л/л. Мы допускали снижение гематокрита, как правило, до 0,30—0,26 л/л, иногда до 0,20 л/л, потому что, во-первых, у всех больных до операции определялась гиперкоагуляция (фибриноген достигал 8—9 г/л), а гемодилюция в указанных пределах, способствуя разведению факторов свертывания и улучшению реологических свойств крови, позволяет обойтись без гепарина, небезопасного во время оперативного вмешательства; во-вторых, у больных раком желудка снижены функциональные способности миокарда, а улучшение реологических свойств крови и микроциркуляция снижают нагрузку на сердце. Доказательством этого служит динамика ЦВД, АД и частоты пульса. Если в начале наркоза и операции почти у всех больных мы отмечали повышение ЦВД, АД и умеренную тахикардию, то по мере снижения уровня гематокрита ЦВД снижалось, несмотря на значительный объем внутривенно введенной жидкости, АД и пульс возвращались к физиологическим нормам. Это обусловлено, по-видимому, увеличением диастолического заполнения сердца на фоне улучшенной микроциркуляции, а следовательно, и коронарного кровотока [6], что повышает производительность миокарда и уменьшает его энергозатраты.

Кожные покровы больных во время операции оставались сухими и теплыми, что говорило об адекватной периферической циркуляции. Температура была в пределах нормы. В ряде случаев мы отмечали у больных во время пробуждения мышечную дрожь и озноб, что связано с большой потерей тепла через кожу и операционную рану. Это диктует необходимость подогревать все вводимые растворы до 37—38°C.

Измерение диуреза в конце операции показало его увеличение в 2—5 раз (150—300 мл/ч, в среднем 236 ± 16 мл/ч). Это также свидетельствует об улучшении микроциркуляции, увеличении почечного кровотока и клубочковой фильтрации. Плотность мочи была в пределах 1,008—1,016 (в среднем $1,011 \pm 0,004$), что способствует удалению из организма продуктов метаболизма. Следовательно, управляемая гемодилюция оказывает и дезинтоксикационное действие.

Нужно ли восполнять операционную кровопотерю гемотрансфузией в условиях

управляемой гемодилюции? Мнения специалистов по этому вопросу разноречивы. Мы считаем, что опасность гемической гипоксии при снижении Hb и Ht явно преувеличена. Известно, что любое оперативное вмешательство способствует депонированию и секвестрации крови; чем больше переливают крови, тем больше она депонируется в результате повышения ее вязкости и иммунобиологического конфликта, вследствие чего снижаются ОЦК и сердечный выброс. В послеоперационном периоде развивается анемия в связи с низкой приживаемостью консервированных эритроцитов и снижением продолжительности жизни прижившихся эритроцитов [2]. Наш опыт показывает, что управляемая гемодилюция предупреждает развитие анемии, так как восстановление плазменного объема, нормализация реологических свойств крови и предупреждение нарушений микроциркуляции обеспечивают эффективное функционирование циркулирующих эритроцитов [7]. Если и возникает необходимость в гемотрансфузии во время операции на фоне гемодилюции (по уровню Ht), то ее лучше проводить в конце операции — когда кровопотери уже нет, причем в объеме не более 200—400 мл. Такая гемотрансфузия оказывает не столько заместительный, сколько стимулирующий эффект на обмен веществ и гемопоэз [1]. Следует отметить, что несколько лет назад, когда мы восполняли операционную кровопотерю только донорской кровью, состояние больных после операции оставалось тяжелым: снижался диурез, нарастала анемия, коррекция которой повторными гемотрансфузиями была не всегда эффективна. С введением в клиническую практику онкохирургии метода управляемой гемодилюции послеоперационный период стал протекать более спокойно. У больных отсутствовали клинические симптомы интоксикации, у всех сохранялись адекватное дыхание, стабильная гемодинамика, не было выраженного болевого синдрома. Они оставались достаточно активными, охотно выполняли гимнастические упражнения в постели, что имеет большое значение для предупреждения послеоперационных осложнений.

Таким образом, применение метода управляемой гемодилюции во время онкологических операций под общей анестезией позволяет поддерживать адекватное центральное и периферическое кровообращение и способствует более благоприятному течению послеоперационного периода.

ВЫВОДЫ

1. Метод поднаркозной управляемой гемодилюции является достаточно эффективным при онкологических операциях.

2. При выборе качественного состава гемодилютанта следует учитывать особенности метаболических нарушений при раке желудка различной локализации.

3. Показанием к гемотрансфузии является уровень гематокрита ниже 0,26—0,28 л/л. Целесообразнее ее проводить в конце операции и в объеме не более 200—400 мл.

4. Управляемая гемодилюция оказывает выраженное дезинтоксикационное действие, а также способствует предупреждению послеоперационных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гланц Р. М. Механизм действия перелитой крови. Киев, Здоров'я, 1975.
2. Горбунова Н. А. Пробл. гематол., 1971, 9.
3. Картавенко В. И. Электроннографические исследования действия мышечных релаксантов у больных злокачественными новообразованиями. Автореф. канд. дисс., М., 1967.
4. Неговский В. А. Основы реаниматологии. М., Медицина, 1967.
5. Савельева Г. М. Реанимация новорожденных. М., Медицина, 1973.
6. Филатов А. Н., Баллюзек Ф. В. Управляемая гемодилюция. М., Медицина, 1972.
7. Шанин Ю. Н., Волков Ю. Н., Костюченко А. Д., Плешаков В. Т. Послеоперационная интенсивная терапия. М., Медицина, 1978.

Поступила 2 октября 1979 г.

УДК 616.345—006.5—031.81—07—035.7

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ПОЛИПОЗА ТОЛСТОЙ КИШКИ

Доц. Е. Н. Каторкин

Кафедра онкологии (зав. — проф. Ю. И. Малышев) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Реферат. На основании изучения начальной симптоматики полипоза толстой кишки у 405 больных (302 взрослых и 103 детей) выделено пять вариантов начала заболевания. Проанализированы ошибки первичной диагностики и их причины.

Ключевые слова: полипоз толстой кишки, диагностика.

1 таблица.

В профилактике рака толстой кишки важное значение имеет своевременное выявление и лечение доброкачественных опухолей, в частности полипоза толстой кишки — облигатного предрака. Ошибки, допускаемые на поликлиническом этапе обследования (а именно в поликлинику обращается основная масса онкологических больных), порой трудно исправить в последующем.

Изучение вопросов диагностики полипоза толстой кишки у 405 больных (302 взрослых и 103 детей) показало, что при первичном обращении в поликлинику диагноз был установлен лишь у 64 человек (15,8%). У большинства (56,3%) заболевание длительное время не диагностировалось, а у 113 больных (27,9%) полипоз толстой кишки выявлен случайно. Если исключить больных со скрытым течением болезни и с правильным диагнозом (109 человек), то получится, что при наличии клинических симптомов полипоза толстой кишки он своевременно не был установлен у 296 больных (73,1%): у 221 взрослого и 75 детей. До установления правильного диагноза как у взрослых, так и у детей в среднем проходил срок, равный $1,7 \pm 0,3$ года: заболевание выявлено в течение месяца в 41,3%, от месяца до года — в 24,8% и позднее года — в 33,9%. Необходимо отметить, что сроки правильной диагностики не зависели от пола и возраста больных, количества полипов и их распространенности по толстой кишке, а во многом определялись особенностями начальных проявлений заболевания.

По нашим данным в 56% клиническая картина полипоза толстой кишки развивалась постепенно, в 32,8% было острое начало, а в 11,2% заболевание диагностировано в скрытом, доклиническом периоде.

Нами выделено пять вариантов начальной симптоматики полипоза толстой кишки. При первом (в 31,1%) ведущим симптомом являлись боли в животе, сочетание их с поносом или неустойчивым стулом, комбинация болей в животе с патологическими выделениями из прямой кишки (кровь, слизь, смешанные выделения); для второго (в 30,6%) характерен симптомокомплекс, включавший боли в животе, нарушения стула и патологические выделения, которые возникали одновременно; при третьем (в 19,3%) первыми симптомами заболевания были только патологические выделения из заднего прохода; при четвертом (в 14,9%) в качестве начальных проявлений отмечены нарушения стула в сочетании с патологическими выделениями; при пятом, встречающемся редко (в 4,1%), болезнь впервые проявилась выпадением полипов при натуживании либо их выпадением и патологическими выделениями из заднего прохода при дефекации. Необходимо подчеркнуть, что существенных различий в частоте того или иного варианта начальных симптомов полипоза толстой кишки у взрослых и детей не обнаружено.

Следовательно, исключая последний вариант начала заболевания, симптомы полипоза толстой кишки имеют неспецифический характер, а клиническая картина напоминает многие болезни не только толстой кишки, но и других органов пищеварения. Вследствие этого, а также недостаточной онкологической настороженности врачей общей лечебной сети, не проводящих, как правило, обследования в необходимом объеме, страдает качество первичной диагностики, о чем свидетельствуют данные таблицы.

Частота ошибочных первичных диагнозов у больных полипозом толстой кишки

Первичный диагноз	Больные				Всего	
	взрослые		дети			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Геморрой, выпадение прямой кишки, проктит и другие	68	30,8	8	10,7	76	25,7
Хронический гастрит, хронический колит	62	28,1	3	4,0	65	21,9
Острая и хроническая дизентерия	38	17,2	26	34,6	64	21,6
Пищевое отравление	21	9,5	15	20,0	36	12,2
Хронический аппендицит	14	6,3	15	20,0	29	9,8
Острый и хронический холецистит, холецистопанкреатит	18	8,1	—	—	18	6,1
Глистная инвазия	—	—	8	10,7	8	2,7
Всего	221		75		296	

Из данных таблицы видно, что у каждого четвертого больного предполагалась патология прямой кишки, но из-за пренебрежения к эндоскопическому ее обследованию правильный диагноз своевременно не устанавливали.

Нередко (в 22%) больные длительно получали лечение амбулаторно по поводу «хронического гастрита или колита», а рентгенологическое обследование желудка и толстой кишки (пероральная методика), как правило, патологии не выявляло. Пероральное заполнение толстой кишки бариевой взвесью, характеризуя в основном ее

моторную функцию, мало что дает для распознавания новообразований этой локализации, и его следует применять по очень строгим показаниям.

Жалобы больных на патологические выделения из заднего прохода и расстройство стула вызывали, как правило, подозрение на дизентерию, из-за чего таких больных госпитализировали в инфекционное отделение. К сожалению, нередко больных длительно лечили антибиотиками, госпитализировали повторно без бактериологического подтверждения диагноза. Лишь проведение ректороманоскопии в кишечном кабинете или стационаре выявляло истинное заболевание. Необходимо отметить, что этот ошибочный диагноз особенно часто ставили детям, которых обычно первыми обследовали участковые педиатры, инфекционисты и очень редко хирурги.

При остром начале заболевания, сопровождающемся болями в животе, расстройством стула и диспепсическими явлениями, нередко ставили диагноз «пищевое отравление» (в 12,2%). У всех таких больных полипоз толстой кишки выявлен вне инфекционных отделений, куда они первоначально госпитализировались.

Больные с явлениями диспепсии и болевыми ощущениями в животе, развивавшимися постепенно или остро, поступали в стационар с диагнозом острого или хронического холецистита, холецистопанкреатита. Из 29 человек, у которых предполагался острый или хронический аппендицит, у 21 (15 детей и 6 взрослых) произведена аппендэктомия. Только при дообследовании с применением ирригоскопии в связи с отсутствием улучшения после операции у них установлен правильный диагноз.

При болях в животе, появлении жидкого стула со слизью и диспепсических нарушениях детям часто (10,7%) ставили диагноз глистной инвазии.

Следует подчеркнуть, что в группе больных со случайно установленным полипозом толстой кишки ведущим методом диагностики были пальцевое исследование прямой кишки и ректороманоскопия (в 79,6%)—объем обследования, доступный врачу общей лечебной сети. Важно, что при этом заболевание в скрытом периоде выявлено у 42 из 45 больных. В 15% полипоз толстой кишки обнаружен случайно во время лапаротомии, предпринятой в связи с ошибочным диагнозом острой патологии брюшной полости, а в 5,3%—рентгенологически при обследовании толстой кишки в связи с подозрением на другое ее заболевание.

Таким образом, причины поздней диагностики полипоза толстой кишки кроются в разнообразии начальных проявлений и в сравнительной редкости этой патологии, малой осведомленности врачей общей лечебной сети о клинике болезни, недостаточном объеме обследования больных, в частности пренебрежении эндоскопическим исследованием прямой кишки при жалобах на патологические выделения из заднего прохода.

Поступила 26 декабря 1978 г.

УДК 618.11—006—055.23

ОПУХОЛЕВИДНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ И ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ У ДЕВОЧЕК И ДЕВУШЕК

Проф. **А. З. Уразаев**, доц. Н. Л. Капелюшник

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. **А. З. Уразаев**) Казанского
ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Представлен анализ клинического течения опухолевидных образований и опухолей яичников у 40 девочек и подростков в возрасте от 6 до 17 лет. Отмечено более частое развитие пролиферирующих опухолей. Изучены ближайшие и отдаленные результаты оперативного и комбинированного лечения этих больных. Даны практические рекомендации по ранней диагностике опухолей яичников и методы лечения.

Ключевые слова: опухоли яичников у девочек и девушек, лечение.
2 таблицы. Библиография: 6 названий.

У девочек и подростков опухоли яичников встречаются редко: они составляют от 1% [6] до 2,6% [3] опухолей половых органов других локализаций. Несмотря на это, данный раздел детской гинекологии заслуживает особого внимания, так как трудности диагностики и имеющиеся еще недостатки в организации гинекологической помощи девочкам нередко приводят к позднему выявлению злокачественных новообразований.

С 1956 по 1975 г. мы наблюдали 40 больных в возрасте от 6 до 17 лет с опухолевидными образованиями и опухолями яичников. Большинство из них (35) были в возрасте половой зрелости. Частоту опухолей половых желез в этом периоде можно объяснить гормональными сдвигами, характерными для организма в пубертатном возрасте.

Из 7 больных с ретенционными образованиями у 5 заболевание протекало бессимптомно, образования были обнаружены случайно, а у 2 произошло частичное

перекручивание ножки опухоли, в связи с чем появились боли в животе, запоры и нарушилось мочеиспускание. Все девочки оперированы. У 4 из них произведена резекция одного яичника, у 1 — обоих яичников при наличии двухсторонних фолликулярных кист, а у девочек, у которых произошло перекручивание ножки опухолевидного образования, удалены придатки с одной стороны. Послеоперационный период у всех больных этой группы протекал без осложнений.

Пролиферирующие опухоли выявлены у 33 пациенток: у 17 — герминогенные, у 10 — эпителиальные и у 6 — опухоли стромы полового тяжа.

В группе больных с герминогенными опухолями одинаково часто наблюдались дисгерминомы (у 8) и кистозные тератомы, или дермоидные кисты (также у 8), у 1 девочки была незрелая тератома (тератобластома).

Эпителиальные опухоли были преимущественно серозными (у 7), муцинозные выявлены только у 3 девочек. Почти все эпителиальные опухоли (8) оказались сецернирующими (цистаденомы), лишь у 2 девочек диагностированы злокачественные опухоли — папиллярные аденокарциномы.

Из 6 больных с опухолями стромы полового тяжа у 4 установлена злокачественная гранулезоклеточная опухоль (фолликулема), у 1 — текома и у 1 — злокачественная арренобластома.

Таким образом, доброкачественные опухоли были у 17 девочек, злокачественные — у 16. Злокачественный характер опухолей подтвержден данными гистологического исследования.

Отметить что-либо характерное в анамнезе больных с опухолями яичников не удалось. Из перенесенных заболеваний установлены детские инфекции и грипп. Отклонений в течении беременности и родов у матерей при рождении данных детей не имелось. Только одна из матерей — врач-рентгенолог — продолжала интенсивную работу по специальности и во время беременности, у ее дочери в возрасте 17 лет обнаружена папиллярная аденокарцинома.

Размеры опухолей были разнообразными: от 10—12 до 45—60 см.

Клиническая картина доброкачественных неосложненных опухолей яичников у девочек была скудной. Симптомы появлялись только при опухолях больших размеров и были связаны с механическим сдавливанием окружающих органов и тканей: увеличивались размеры живота, возникали боли, чувство тяжести, дизурические явления, запоры. При перекручивании ножки опухоль проявляла себя раньше острым абдоминальным синдромом (резкие боли в животе, рвота, напряжение мышц передней брюшной стенки). У девочек со злокачественными опухолями яичника отмечались боли в животе, вначале появляющиеся временами, а затем более интенсивные и постоянные; боли или кровянистые выделения из половых путей; явления интоксикации: слабость, вялость, сонливость, повышенная раздражительность, ухудшение аппетита, беспокойный сон, иногда беспричинное повышение температуры, рвота.

Девочки с дисгерминомами жаловались на боли в животе, ощущение тяжести, запоры и увеличение размеров живота. У одной из них отмечалась одышка, потеря аппетита, похудание, очень быстрое и значительное увеличение живота. У этой больной была диагностирована опухоль IV стадии. У 2 больных развивалась картина острого живота в связи с перекручиванием ножки опухоли. Таким образом, дисгерминомы, обладая быстрым ростом, проявляли себя болями и увеличением размеров живота, но не давали какой-либо специфической клинической картины. Не было и характерных изменений крови. У некоторых больных как проявление злокачественного роста наблюдались увеличение СОЭ и сдвиг лейкоцитарной формулы влево при нормальном лейкоцитозе. Так, у 4 девочек СОЭ была от 32 до 65 мм/ч. И. С. Краевская (1967) объясняет эти изменения крови образованием в опухоли очагов некроза со всасыванием продуктов распада.

У больных с гранулезоклеточной опухолью феминизирующей активности не выявлено, наоборот, у 2 девочек отмечались признаки маскулинизации в виде гирсутизма и вторичной аменореи.

Арренобластома по клиническим данным протекала без гормональной активности и была выявлена в связи с увеличением размеров живота и появлением белей. Гормональные исследования не проводились, так как большая оперирована по срочным показаниям (перекручивание ножки опухоли).

Анализ наших наблюдений, а также сообщение Н. Л. Куш и В. П. Мирошниченко (1977) свидетельствуют о преимущественном развитии у девочек опухолей яичников, а не опухолевидных образований, как следует из данных А. И. Петченко (1964), И. Д. Нечаевой (1972) и др. По морфологической структуре опухоли у детей менее разнообразны, чем у взрослых женщин, однако сложность гистологического строения затрудняла в ряде случаев решение вопроса об их характере. Доброкачественные опухоли обнаруживались несколько чаще, чем злокачественные, но следует согласиться с К. А. Москачевой (1961) об относительности клинических и гистологических критериев их злокачественности. У ряда больных со злокачественной структурой опухоли мы наблюдали доброкачественное клиническое течение заболевания.

Все девочки с опухолями яичников были оперированы. Объем оперативного вмешательства определялся характером опухоли и степенью распространения процесса (табл. 1).

При дисгерминоме дополнительно проводили лечение циклофосфаном по 0,1 г

Виды оперативных вмешательств при опухолевидных образованиях и опухолях яичников у девочек

Диагноз	Число больных	Объем оперативного лечения					
		удаление придатков матки с одной стороны	удаление одного и резекция второго яичника	резекция		надвлагалищная ампуляция матки с придатками с обеих сторон	пангистеротомия с придатками с обеих сторон
				одного яичника	обоих яичников		
Опухолевидные образования . . .	7	2		4	1		
Серозные цистаденомы	5	1	4				
Папиллярная аденокарцинома . .	2	1				1	
Муцинозные цистаденомы . . .	3	—	3				
Дермоидная киста	8	3	5				
Незрелая тератома	1	1					
Гранулезоклеточные опухоли . .	4	4					
Текома	1		1				
Дисгерминома . .	8	5				1	2
Арренобластома	1	1					
Всего	40	18	13	4	1	2	2

ежедневно внутримышечно (общая доза — от 3—5 до 7 г в зависимости от возраста девочки). Двум больным (одной с папиллярной аденокарциномой, другой с дисгерминомой) произведена надвлагалищная ампуляция матки с придатками с обеих сторон, двум — простая экстирпация матки с придатками с обеих сторон и резекция большого сальника. У них была дисгерминома с прорастанием капсулы, диссеминацией опухоли по брюшине, метастазами в сальник и в другие органы. После операции они получали лечение циклофосфаном.

Осложнений в послеоперационном периоде не было.

Отдаленные результаты лечения больных со злокачественными опухолями яичников прослежены на сроках до 7 лет (табл. 2).

Таблица 2

Отдаленные результаты лечения опухолей яичников у девочек

Диагноз	Число больных	Удаление придатков матки с одной стороны	Надвлагалищная ампуляция матки с придатками с обеих сторон	Простая экстирпация матки с придатками с обеих сторон	Отдаленные результаты		
					нет данных	здоровы	летальный исход
Дисгерминома . . .	8	5	1	2	1	5	2
Гранулезоклеточная опухоль	4	4	—	—	—	4	—
Злокачественная арренобластома . .	1	1	—	—	—	—	1
Незрелая тератома .	1	1	—	—	—	1	—
Папиллярная аденокарцинома	2	1	1	—	—	2	—
Всего	16	12	2	2	1	12	3

12 девочек здоровы, 3 умерли в течение первого года после операции — 2 с дисгерминомой и 1 со злокачественной арренобластомой. У обеих девочек с дисгерминомой IV стадии проведены радикальные операции: простая экстирпация матки с придатками с обеих сторон и резекция большого сальника. В последующем девочки получали лечение циклофосфаном. У больной со злокачественной арренобластомой I стадии удалены придатки матки с одной стороны. В дальнейшем она не получала лечения в связи с отказом родителей от химиотерапии.

Вопрос об объеме оперативного вмешательства у девочек с опухолями яичников сложен. Дискутабелен он при гранулезоклеточной опухоли и особенно при дисгерминоме, ибо опухоль злокачественна и мало чувствительна к химиотерапии. Мы полагаем, что при односторонней подвижной гранулезоклеточной опухоли и дисгерминоме без прорастания капсулы допустимо удаление придатков с одной стороны, при дисгерминоме показана последующая химиотерапия циклофосфаном или лучевая терапия (не облучать оставленный яичник!). Подобное же мнение высказывает И. С. Краевская (1967). При обширном распространении процесса с переходом опухоли на соседние органы желательно проводить химио- или лучевую терапию в предоперационном периоде.

Ранняя диагностика опухолей яичника в значительной степени зависит от степени совершенствования гинекологической помощи девочкам. Профилактические осмотры, активное выявление заболеваний гениталий у девочек, проведение санитарно-просветительной работы среди матерей, школьниц, персонала детских учреждений, ознакомление их с вопросами физиологии и патологии полового развития девочек — все эти мероприятия будут способствовать раннему распознаванию заболеваний половых органов девочки.

Внедренные в практику методы обследования взрослых женщин, у которых подозреваются наличие новообразований половых органов, должны найти применение и в детской гинекологии. В случаях, когда при подозрении на опухоль яичника брюшноночно-прямокишечное исследование не дает четких данных, показано проведение пневмопельвиографии или лапароскопии, а при возможности — и эхографии.

Обзорный снимок брюшной полости может помочь в диагностике зрелых тератомных опухолей яичника (выявление кальцификатов, зубов, частей скелета и т. д.).

При подозрении на гормонально активную опухоль яичника следует проводить краниографию, кольпоцитологические исследования, определять уровень половых гормонов в крови, количество 17-кетостероидов мочи и их фракций, 17-оксикортикостероидов, тестостерона, прегнандиола.

Для дифференциации с беременностью могут быть использованы биологические реакции и проба с гравимуном. Для суждения о распространении опухолевого процесса на соседние органы рекомендуется цисто- и ирригоскопия. В отдельных трудных для диагностики случаях показано пробное чревосечение. Если у больных с дисгерминомой яичника наблюдаются положительные биологические реакции на беременность (реакция сперматоурии, Ашгейма — Цондека), целесообразно повторять реакции после операции и в дальнейшем, в процессе химио- и лучевой терапии. Сохранение положительных реакций после удаления опухоли может свидетельствовать о наличии метастазов дисгерминомы, а возобновление положительной реакции после того, как она была отрицательной ввиду удаления опухоли, — о возникновении новых метастазов.

Правильная организация гинекологической помощи девочкам по 3-звеневой системе, настороженность педиатров и гинекологов в отношении новообразований половых органов у девочек, ранняя госпитализация при подозрении на опухоль, комплексное обследование с использованием биохимического, цитологического, эндоскопического, ультразвукового и других методов могут помочь в ранней диагностике опухолей яичников в детском возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Краевская И. С. Дисгерминомы яичников. М., Медицина, 1967.
2. Куш Н. Л., Миросниченко В. П. *Вопр. охр. мат.*, 1977, 2. — 3. Маурина М. А. *Акуш. и гин.*, 1959, 6. — 4. Москачева К. А. *Опухоли у детей*. М., Медицина, 1961. — 5. Нечаева И. Д. *Лечение опухолей яичников*. Л., Медицина, 1972. — 6. Петченко А. И. *Клиника и терапия гинекологических заболеваний детей*. Киев, Здоров'я, 1964.

Поступила 20 июля 1979 г.

ПОДГОТОВКА БОЛЬНЫХ К ОТВЕДЕНИЮ МОЧИ ПРИ ЦИСТЭКТОМИИ ИЛИ ВЫКЛЮЧЕНИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Н. А. Лопаткин, Е. Б. Мазо, Л. Г. Кульга

Клиника урологии и оперативной нефрологии (зав. — акад. АМН СССР Н. А. Лопаткин) 2-го Московского ордена Ленина медицинского института им. Н. И. Пирогова

Реферат. Изучены ближайшие результаты операции отведения мочи у 149 больных (возраст — от 15 до 82 лет). 135 из них были оперированы по поводу рака мочевого пузыря и 14 — в связи с неонкологическими заболеваниями его. У 67 пациентов осуществлен уретеросигмоанастомоз, у 69 — уретерокутанеостомия, у 6 — операция по Брикеру, у 7 — пиелонефростомия. Особое внимание уделяли предоперационной подготовке и послеоперационному ведению больных с пересадкой мочеточников в кишечник. В группе больных, специально подготовленных к операции, частота осложнений в ближайшем послеоперационном периоде оказалась в 2,5 раза меньшей.

Ключевые слова: цистэктомия, уретеросигмоанастомоз, уретерокутанеостомия, пиелонефростомия, предоперационная подготовка, послеоперационное ведение. 1 таблица. Библиография: 8 названий.

Анализ литературы показывает, что среди осложнений, развивающихся после отведения мочи в кишечник, особое место занимают пиелонефрит и перитонит [1—3, 7, 8], частыми причинами которых являются соответственно стеноз или расхождение швов анастомоза. Последнему обстоятельству нередко предшествует длительный парез кишечника [4—6]. По данным Э. Н. Ситдыкова и Ю. С. Боголюбова (1973), причиной смерти у 35,4% больных явились перитонит и воспаление легких, развитию которых способствовал парез желудочно-кишечного тракта, наблюдавшийся у 84,8% оперированных больных. Кроме указанных осложнений, в результате расхождения швов анастомоза могут возникнуть каловые свищи, а как следствие обострения пиелонефрита — прогрессирующая почечная недостаточность.

Для уменьшения указанных послеоперационных осложнений и в конечном итоге — летальности особое значение имеет предоперационная подготовка больных, которым предстоит отведение мочи в кишечник, в частности путем наиболее часто применяемого для этой цели уретеросигмоанастомоза.

В основу настоящей работы положен анализ наблюдений за 149 больными в возрасте от 15 до 82 лет, которым отведение мочи осуществлялось следующими методами: уретеросигмоанастомоз — у 67, уретерокутанеостомия — у 69, по Брикеру — у 6, первичная пиелонефростомия — у 7 больных. У 135 пациентов операция выполнена по поводу рака мочевого пузыря, у 14 — по поводу его неонкологических заболеваний. 93 больных подверглись цистэктомии; у остальных в связи с тяжелым общим состоянием или далеко зашедшим раковым процессом произведено только выключение мочевого пузыря.

Способы подготовки больных к наложению уретеросигмоанастомоза и операции Брикера (73 чел.) не имели существенных различий. Для удобства сравнительной оценки наиболее часто возникавших в ближайшем послеоперационном периоде осложнений мы сочли целесообразным разделить оперированных этими методами больных на 2 группы. 1-ю гр. составили 35 больных, прооперированных в период, когда мы еще не применяли специальной подготовки к операции — до 1971 г., 2-я гр. включала 38 больных, оперированных после предварительной специальной подготовки, практикуемой нами с 1972 г.

Сразу следует отметить, что во 2-й гр. количество ближайших послеоперационных осложнений было почти в 2,5 раза меньше, чем в 1-й (соответственно 52 и 135), несмотря на то, что большинство пациентов находилось в состоянии выраженной интоксикации.

В соответствии с данными комплексного обследования больных перед операцией проводились следующие мероприятия: а) подготовка желудочно-кишечного тракта; б) санация почек и верхних мочевых путей; в) коррекция нарушений в сердечно-сосудистой системе, легких, печени; г) регуляция нарушенного водно-электролитного обмена, кислотно-щелочного равновесия и дезинтоксикационная терапия; д) воздействие на нервно-психическое состояние больного.

Одной из важных мер предоперационной подготовки больных к отведению мочи в кишечник является очищение его от содержимого и патогенной бактериальной флоры — это помогает предупредить послеоперационное инфицирование мочевых путей, развитие пареза кишечника и перитонита и т. д.

Подготовку желудочно-кишечного тракта у больных 2-й гр. мы начинали за 7 дней до операции. Назначали стол № 1, содержащий полноценную белковую пищу,

бедную клетчаткой. В качестве местнодействующего бактерицидного, антипротозойного и противогрибкового средства больным в течение 5 дней до операции давали энтеросептол по 0,5 г 4 раза в день после еды; за 3 дня до операции — канамицин по 1 г через каждые 6 ч в таблетках или внутримышечно. За 4 дня до операции больному делают очистительную клизму, за 3 дня дают масляное слабительное, за 2 дня вновь делают очистительную клизму, за день — сифонную клизму до чистой воды. Следует помнить, что утром в день операции любого характера очищение кишечника противопоказано. За 3 дня до операции больных переводят на питание только чистыми жидкостями (бульон, чай, кисель, соки, вода, кефир, ацидофилин, простокваша) и витаминами (В₁, В₆, аскорбиновая кислота).

Следует быть особенно внимательными при наличии у больного спастического колита и хронического запора. В этом случае мы назначаем атропин 0,1% по 8—10 капель 3 раза в день или белладонну по 0,015 г 3 раза в день после еды, но-шпа по 1 таблетке 3 раза в день, вазелиновое или оливковое масло по 1 столовой ложке натощак. Накануне операции во второй половине дня в 15, 18, 21 и 24 ч больному дают принять по 10 капель настойки опия.

Продолжительность и травматичность операции на кишечнике приводят к тому, что в послеоперационном периоде возникает паралитический илеус. Поэтому во время операции анестезиолог устанавливает назогастральный зонд, через который производится аспирация застойного содержимого и заглатываемого воздуха. Функционирующий желудочный зонд является надежной профилактикой послеоперационного вздутия кишечника. Для поддержания проходимости зонд промывают раствором Рингера или физиологическим, но не водой, так как она вследствие разницы осмотической концентрации приводит к дополнительным потерям электролитов. По этой же причине запрещается при наличии зонда пить воду в больших количествах. Полностью запретить больному пить нецелесообразно ввиду мучительной жажды в первые 2—3 сут после операции. Желудочную декомпрессию можно прекратить только после того как больной отметит самостоятельное отхождение газов из прямой кишки и по зонду перестанет аспирировать застойное содержимое. Но и в этом случае прежде, чем удалить зонд, надо перекрыть его на 4 ч и убедиться, что переполнение желудка не возникает.

В день операции и далее каждый день определяют кислотно-щелочное равновесие, электролиты крови, гемоглобин, гематокрит, объем циркулирующей крови. Если нет признаков дефицита калия, то каждые 1000 мл аспирированной по зонду жидкости возмещают 800 мл физиологического раствора. Обычно илеус продолжается 3—4 дня, реже до 5 сут. Если при длительной аспирации нарастает алкалоз вследствие потери хлоридов и появляются признаки калиевой недостаточности (в подобных случаях не следует ориентироваться только на концентрацию калия в крови), больному назначают внутривенное вливание калия. К 500 мл 5% глюкозы добавляют 50—100 мл 2% хлористого калия и этот раствор переливают осторожно в течение не менее 4 ч. При первой же возможности следует перейти на пероральное введение препаратов калия и назначение пищи, содержащей его в достаточном количестве. Переливание крови, плазмы, декстрана и других жидкостей осуществляется под контролем объема циркулирующей крови и гематокрита.

В состав вводимых растворов должно входить не менее 100 г чистой глюкозы (500 мл 20% раствора), а также 1000—1200 мл белковых гидролизатов и 5—8 г хлористого натрия. Очень удобен гидролизат казеина, который помимо аминокислот содержит необходимое количество солей. Остальную потребность в жидкости восполняют переливанием 5% глюкозы. Для покрытия энергетических потребностей организма иногда вводят до 40 мл 10% этилового спирта. Гидролизаты следует вводить медленно, с помощью двойной капельницы, одновременно с раствором глюкозы.

Принципиально в течение первых 5 дней после операции больной получает только парентеральное питание: переливание кровезаменителей и, при необходимости, свежеситратной крови, растворы аминокислот, альбумина, 5—10—20% глюкозы, витамины и т. д. Количество вводимой жидкости регулируют в зависимости от возраста пациента, состояния сердечно-сосудистой системы и с учетом восполнения аспирированной жидкости, потерь с потом, калом, экспирацией и диуреза. Диурез мы стараемся поддерживать на уровне 1200—1500 мл, для чего при необходимости используем лазикс в дозе 40—80 мг. Больным со спастическим колитом 2 раза в день под кожу вводят по 0,1—0,5 мл раствора сернокислого атропина.

На 6-й день утром по зонду вводят 30 мл вазелинового масла, после чего зонд удаляют, и больному разрешают в течение 6-х суток пить воду по 50 мл в час, а в течение 7-х суток — чай, кисель, бульон дробным 6-разовым приемом. С 10-го дня добавляют в питание соки, жидкую кашу, протертое мясо в бульоне. Диета расширяется с 15-го дня после операции. К этому времени удаляют мочеточниковые дренажи и в прямой кишке оставляют желудочный зонд еще на 3—4 дня, а в последующие 5—7 дней его ставят только на ночь для профилактики рефлюкса.

Очень важно обеспечить обезболивание в первые дни после операции, особенно в период илеуса. Каждые 5—6 ч больному вводят поочередно для хорошего сна растворы 2% промедола, фортрал, лексир и 10 мг седуксена на ночь.

Успех операции во многом зависит от хорошей функции дренажей. Они должны быть хорошо фиксированы. Контроль фиксации осуществляют ежедневно. Особое внимание следует уделять работе катетера Фолея, который вводят в резервуар при отведении мочи по Брикеру. Большое количество слизи, выделяемое кишечником, приводит к частой обструкции дренажа. Слизистая кишечника, подшитого к коже, должна быть розового цвета, а чтобы не травмировать ее при перевязках, на область кишки накладывают повязку с вазелином.

При уретеросигмостомии, как только удалены интубационные дренажи и кишечная трубка, больному рекомендуется частое опорожнение прямой кишки.

Одной из причин обострения пиелонефрита и хронической почечной недостаточности в ближайшем послеоперационном периоде после отведения мочи в кишечник является неполноценность предоперационной подготовки больных, направленной на профилактику этих осложнений. При анализе течения послеоперационного периода у 59 больных обострение пиелонефрита констатировано у 25, а обострение хронической почечной недостаточности — у 8 (у 3 из них наступил летальный исход). Кроме отмеченной выше причины, к развитию указанных осложнений может привести и парез желудочно-кишечного тракта, способствующий возникновению кишечного-мочеточникового рефлюкса, а также стеноз анастомоза.

Наш опыт показал, что для снижения частоты обострений пиелонефрита и почечной недостаточности после отведения мочи у столь тяжелых больных необходима предоперационная антибактериальная и дезинтоксикационная терапия.

Антибактериальное лечение пиелонефрита мы проводили в зависимости от данных антибиогаммы. Начинали его за 2 нед до операции с применения препаратов по возможности широкого спектра действия. Каждую неделю препарат заменяли на новый.

Одновременно с целью дезинтоксикации назначали 5—10—20% растворы глюкозы по 500 мл внутривенно с инсулином, изотоническим раствором хлорида натрия; сердечные гликозиды, обычно коргликон; гемодез 200 мл 1 раз в 5 дней. Такая предоперационная подготовка больных способствовала значительному уменьшению частоты ближайших послеоперационных осложнений со стороны почек и мочевых путей: из 24 больных, подготовленных указанным способом, обострение хронического пиелонефрита наблюдалось у 8 (2 из них перенесли операцию по способу Брикера), а обострение хронической почечной недостаточности — лишь у 2.

Немаловажное место в предоперационной подготовке рассматриваемых больных занимает коррекция кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса. Изучение электролитного состава крови у 73 больных после операции выявило гипо- и гиперкалиемию у 14 из них, гипонатриемию и гипокальциемию — у 9. Повышение содержания хлоридов крови отмечено у 4 больных. Наличие дизэлектролитемии свидетельствовало о нарушении гомеостаза за счет ухудшения функции почек. Это обуславливает необходимость корректирующей терапии в предоперационном периоде. Для коррекции указанных осложнений больным до операции назначали 5—10% растворы глюкозы, больным с гиперкалиемией вводили 10% раствор глюконата кальция по 10—20 мл, а для борьбы с гипокалиемией применяли оротат калия по 0,5 г 3 раза в день, хлористый калий 2—3 раза в сутки. У больных с нарушением кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса строго следили за диурезом, pH крови, содержанием кальция, калия, натрия в плазме крови, мочевины, креатинина, их клиренса.

Предоперационная подготовка больных к уретерокутанеостомии и пиелонефростомии (76) проводилась различно в зависимости от срочности вмешательства: 39 больных нуждались в срочном отведении мочи, у остальных оно могло быть отсрочено на 1—2 нед.

Подготовка 39 больных, которым операцию выполняли по жизненным показаниям, не могла быть проведена в полном объеме. У этих больных, как правило, были явно выражены хроническая интоксикация и почечная недостаточность, а так как практически им всегда требовалось срочное отведение мочи, то подготовка заключалась лишь во введении адекватного количества жидкости, экстренных мерах по ликвидации электролитных сдвигов, введении растворов 20% глюкозы и инсулина, сердечных гликозидов, антибиотиков широкого спектра действия.

Остальных 37 больных готовили более длительное время. Систематическое переливание плазмы, а при необходимости и крови, введение незаменимых аминокислот, назначение противовоспалительных средств под контролем антибиогаммы и т. д. способствовали тому, что больные значительно легче переносили операцию. Последующий анализ показал, что в группе больных, оперированных экстренно, было больше таких осложнений, как обострение пиелонефрита (у 28), нагноение раны (у 13), некроз и отхождение дистальных отделов мочеточника (у 10), перитонит (у 2 больных); выше была и послеоперационная летальность. В другой группе обострение пиелонефрита возникло у 14 больных, нагноение раны — у 6, а некроз и отхождение мочеточника — у 4.

Причины летального исхода в раннем послеоперационном периоде у 29 из 149 больных с различными методами отведения мочи приведены в таблице.

В настоящее время живут 39 больных: 26 — после уретеросигмоанастомоза, 4 — после операции по Брикеру, 9 — после уретерокутанеостомии. Судьба 11 больных

Летальность при разных способах отведения мочи

Причины летальности	Число больных	Способы отведения мочи			
		уретеросигмо-анастомоз	по методу Брикера	уретерокута-неостомия	первичная пиелонефро-стомия
Острая сердечная недо-статочность	7	3	—	4	—
ХПН	10	3	—	6	1
Пневмония	5	2	—	3	—
Перитонит	6	5	1	—	—
Перфорация язвы желуд-ка	1	1	—	—	—
Всего	29	14	1	13	1

неизвестна. Остальные больные умерли в разные сроки после операции от раковой интоксикации, ХПН, уремии, сердечно-сосудистых заболеваний.

Критериями достаточной предоперационной подготовки к цистэктомии с тем или иным методом отведения мочи мы считаем общее удовлетворительное состояние больного, ликвидацию и уменьшение симптомов пиелонефрита, коррекцию почечной, печеночной и сердечно-легочной недостаточности, а также нарушений кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса.

Наш клинический опыт показал, что залогом успешного проведения операции и анестезии является правильная подготовка больных к операции. При осуществлении предоперационной подготовки больных по приведенной схеме нам удалось уменьшить количество послеоперационных осложнений и летальность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абалмасов Г. М., Лихачев А. А. Экспер. хир., 1971, 4. — 2. Ерухи-мов А. С. В кн.: Рак мочевого пузыря. М., Медицина, 1975. — 3. Пытель А. Я. В кн.: Опухоли мочевого пузыря и их лечение. Ташкент, 1972. — 4. Ситдыков Э. Н., Боголюбов Ю. С. О профилактике и лечении пареза желудочно-кишечного тракта после цистэктомии с кишечной пластикой мочевого пузыря. Урол. и нефрол., 1973, 3. — 5. Barnard D., Pincke M. P. a. o. Urology, 1975, 5, 5. — 6. King L. R., Wendel E. F. In: Current controversies in urologic management. Philadelphia—London—Toronto, 1975. — 7. Sorrentino M. Acta Urol. Belg., 1963, 31, 1. — 8. Zincke H., Segura T. W. J. Urol., 1975, 11, 3.

Поступила 18 марта 1980 г.

УДК 616.61/62—053.2—036.2 (470.41) «1979»

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ в г. КАЗАНИ

Г. П. Петрова, И. Ш. Трофимова, М. С. Халитова

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. Н. А. Романова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Территориально-гнездовым методом обследовано 3000 детей. У 84 из них (2,8%) выявлены заболевания мочевой системы. Большинство больных — девочки (70). Преобладала уроренальная инфекция (76 детей). У 71 ребенка протекавший антенатальный период развития ребенка, наследственная предрасположен-ность к заболеваниям почек, приобретенная аллергическая отягощенность, аллерги-чески измененная реактивность у детей являются наиболее значимыми факторами риска заболеваний мочевой системы в детском возрасте.

Ключевые слова: дети, мочевая система, заболевания.

Библиография: 1 название.

В последние годы в структуре заболеваний мочевой системы у детей преобладают болезни, имеющие торпидное и латентное течение (М. С. Игнатова и соавт., 1976). В этих условиях наиболее точные сведения о распространенности патологии мочевой системы могут быть получены при целенаправленном обследовании дет-ского населения.

В настоящей статье обобщены результаты изучения распространенности заболеваний мочевой системы в г. Казани и выяснения факторов риска у выявленных больных. При выполнении работы мы руководствовались методическими указаниями НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РСФСР. Территориально-гнездовым методом проведено выборочное обследование детей на 3 педиатрических участках г. Казани в три этапа: первые два этапа — в поликлинике, третий — в стационаре.

На 1-м этапе применяли количественный метод исследования мочевого осадка — пробу Нечипоренко. Путем каталазного теста определяли бактериурию, а качественной реакцией на белок с сульфосалициловой кислотой — протеинурию. 2-й этап включал повторное обследование детей, у которых выявлен патологический осадок мочи, для исключения случайных изменений в ней, связанных с неправильным сбором. Исследование мочевого осадка на 2-м этапе проводили 2—3-кратно по методу Аддиса — Каковского и Нечипоренко. Собирали анамнез с учетом генетических данных; проводили консультацию специалистов (гинеколога, уролога, окулиста, отоларинголога).

3-й этап включал обследование детей со стойкими патологическими изменениями мочи в стационаре для определения нозологической формы заболевания.

Всего обследовано 3000 детей (1467 мальчиков и 1533 девочки; возраст: до 1 года — 175, от 1 до 3 лет — 592, от 4 до 7 лет — 823, от 8 до 15 лет — 1410).

Обследование на 1-м этапе выявило 862 ребенка (28,7%) с патологическими изменениями мочи (преимущественно лейкоцитурией).

Дети с впервые выявленным «мочевым синдромом» составили группу, подвергнутую 2-му этапу обследования. При этом у 371 (12,4%) ребенка констатированы стойкие изменения в моче. Эти дети подлежали обследованию на 3-м этапе. В стационаре им проводили биохимические, функциональные исследования, экскреторную и микционную урографию. В результате обследования патологии мочевой системы выявлена у 84 (2,8%) детей — 14 мальчиков и 70 девочек в возрасте до 15 лет (32 — до 3 лет, 34 — от 4 до 7 лет, 18 — от 8 до 15 лет).

У 71 ребенка поражение почек и мочевыделительных путей было обнаружено впервые. Это объясняется наличием у части детей малосимптомных форм заболевания, по поводу которого они не обращались к врачу и не подвергались лечению.

У 76 больных (преимущественно девочек) диагностирована уроренальная инфекция: у 25 — первичный пиелонефрит, у 16 — вторичный пиелонефрит, у 35 — инфекция мочевых путей. Гломерулонефрит был у 7 детей, из них у 5 — гематурическая и у 2 — нефротическая форма. Наследственный нефрит с синдромом Альпорта установлен у одной девочки 13 лет.

Заболеваемость характеризовалась определенной сезонностью с пиком в весенние месяцы (47,6% детей заболели весной, 28,4% — зимой, 12% — летом и 12% — осенью).

Результаты сравнительного изучения данных анамнеза больных детей и детей контрольной группы, которая по количественному, возрастному и половому составу соответствовала основной, показали, что одним из важных факторов возникновения заболеваний мочевой системы является неблагоприятный антенатальный период развития ребенка. В группе больных детей по сравнению с контрольной в 1,5 раза чаще встречались токсикозы беременности у матерей (соответственно в 45,2% и 31%), более высоким был процент профессиональных вредностей и инфекционных заболеваний у матерей (21,4 и 9,5), в два раза чаще наблюдалось заболевание почек и мочевых путей у родителей и ближайших родственников (22,6% и 11,9%), большей была частота обменных нарушений у родителей и ближайших родственников (7,1% и 4,7%).

В основной группе число детей с наследственной аллергической предрасположенностью было почти в 3 раза больше, чем в контрольной (38,1% и 11,9%), а число детей с аллергической отягощенностью — в 4 с лишним раза больше (61% и 25%). Наиболее часто аллергически измененная реактивность у детей с заболеваниями мочевой системы наблюдалась в дошкольном и раннем возрасте (78,4%) и реже — после 7 лет. Экссудативно-катаральный диатез был выражен у 45%, пищевая аллергия — у 18%, лекарственная — у 10%, бронхиальная астма — у 6%, нейродермит — у 2% детей.

ВЫВОДЫ

1. Распространенность заболеваний мочевой системы у детей в г. Казани составляет 2,8%. Наиболее часто встречается уроренальная инфекция.

2. Значительную роль в развитии заболеваний мочевой системы играет неблагоприятный антенатальный период развития ребенка и наследственная патология почек у ближайших родственников и родителей.

3. Наследственная аллергическая отягощенность, а также аллергически измененная реактивность ребенка являются серьезными факторами риска заболеваний мочевой системы у детей.

4. Установление факторов риска дает возможность разработать меры профилактики заболеваний мочевой системы у детей.

Игнатов М. С., Калинина А. А., Сафонова С. Ю. В кн.: Тезисы докладов симпозиума «Гломерулонефрит у детей». М., 1976.

Поступила 2 октября 1979 г.

УДК 616.61—002.3—053.2

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ СИМПТОМЫ ИЗМЕНЕНИЙ В ЧАШЕЧНО-ЛОХАНОЧНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

А. А. Протопопов

Кафедра факультетской педиатрии (зав. — проф. Л. Е. Лагутина) Саратовского медицинского института

Р е ф е р а т. Установлено, что клинические симптомы пиелонефрита у детей являются отражением изменений в чашечно-лоханочной системе. Такие клинические проявления, как астенизация, дизурические расстройства, боли в животе и пояснице, при двусторонних изменениях в чашечно-лоханочной системе встречаются в 2—4 раза чаще, чем при односторонних. Степень нарушения оттока мочи из почек также отчетливо сказывается на частоте астенизации, болей в животе, дизурических и диспепсических расстройств. При пиелонефрите понижается экскреция аммиака и повышается выделение оксалатов, мочевой кислоты, кальция, фосфора пропорционально тяжести изменений в чашечно-лоханочной системе.

К л ю ч е в ы е с л о в а: пиелонефрит у детей, клиника, чашечно-лоханочная система.

Вопрос о связи между степенью пиелонефритических изменений в почках, с одной стороны, и функциональным состоянием канальцев, а также клинической картиной заболевания, с другой, является интересным и малоисследованным.

Нами проведен анализ клинико-рентгенологических данных у 228 детей, страдающих пиелонефритом. Сопоставление изменений в чашечно-лоханочной системе (ЧЛС) с состоянием канальцевых функций осуществлено у 76 больных, которые имели наиболее четкие рентгенологические признаки пиелонефрита, позволяющие без сомнения отнести их в ту или иную группу. Возраст детей — от 4 до 15 лет. Преобладающее большинство ($\frac{3}{4}$ больных) составляли девочки.

У всех больных проведено полное клиническое и лабораторное исследование, высокодозная экскреторная урография с нефротомографией и вычислением ренально-кортикального индекса, радионуклидная ренография, изучение парциальных канальцевых функций почек: концентрационной способности и ритма выделения мочи (по пробе Зимницкого), функции компенсации ацидоза (рН мочи, титрационная кислотность, экскреция аммиака), экскреции электролитов (фосфора, натрия, калия, кальция); экскреции солей (оксалатов, мочевой кислоты).

Решение вопроса о связи между клиническими и рентгенологическими симптомами пиелонефрита мы разделили на два этапа, в которых стремились: 1) выяснить связь между изменениями в ЧЛС и клинической картиной; 2) установить, зависит ли частота клинических симптомов от одно- или двустороннего поражения¹.

Боли в животе наиболее часто встречаются при снижении тонуса и деформации ЧЛС — от 52,2 до 66,7%. Близка к этой цифре частота болей в животе при двусторонней инфильтрации в ЧЛС (47,1%), которая в два раза превышает частоту этого симптома при одностороннем поражении (20,8%). При остальных изменениях в ЧЛС частота болей в животе мало зависела от одно- или двустороннего характера поражения.

Боли в пояснице с наибольшей частотой (от 55,6 до 64,3%) были отмечены у больных, имевших гипотонию и деформацию ЧЛС. При повышении тонуса ЧЛС, двусторонней инфильтрации ЧЛС и удвоении почек этот симптом констатирован у 33,3—40% больных. Остальные изменения со стороны ЧЛС сопровождались болями в пояснице значительно реже (от 8,3 до 23,8%). Частота болей связана с одно- или двусторонним характером поражения только при инфильтрации ЧЛС: при двустороннем процессе данный клинический симптом наблюдался в 4 раза чаще (35,3% и 8,3%).

Синдром дизурических расстройств с наибольшей частотой выявлялся у больных с повышенной подвижностью почек и двусторонней деформацией ЧЛС (50% и

¹ Деление на одно- и двусторонние изменения оказалось возможным только при изменении тонуса ЧЛС, воспалительном отеке и деформации ЧЛС. В остальных случаях число наблюдений в группах было недостаточным.

55,6% соответственно). Несколько меньшую частоту он имел при двусторонней гипотонии ЧЛС, ее инфильтрации, односторонней деформации ЧЛС, выраженном нарушении оттока мочи (от 33,8 до 35,7%). В 20—25% эти клинические проявления регистрировались при повышенном тонусе ЧЛС, нарушении оттока мочи и повышенной подвижности почек. Значительно реже дизурические расстройства наблюдались при односторонней инфильтрации и гипотонии ЧЛС (8,3% и 14,3% соответственно). Отмечено их отчетливое учащение (1,5—4 раза) при двусторонних изменениях по сравнению с односторонними при гипотонии, инфильтрации и деформации ЧЛС.

Синдром астенизации имел наибольшую по сравнению с другими клиническими проявлениями частоту при различных изменениях в ЧЛС. Особенно часто он наблюдается при деформации ЧЛС, двусторонней гипотонии ЧЛС, различных степенях нарушения оттока мочи, удвоении почек (55,6—66,6%). С меньшей частотой (от 30 до 41,7%) астенизация выявлялась при понижении тонуса ЧЛС с одной стороны, повышенной подвижности почек, незначительном нарушении оттока мочи. Что касается влияния одно- или двустороннего процесса на частоту выявления симптомов интоксикации, то можно отметить, что при двусторонней гипотонии и явлениях инфильтрации в ЧЛС этот клинический синдром встречается примерно в 3 раза чаще, чем при одностороннем поражении почек.

Диспепсические расстройства наблюдались реже, чем другие клинические проявления. Они не были обнаружены при повышенной подвижности почек и их удвоении, при двусторонней инфильтрации и односторонней гипотонии ЧЛС. С максимальной частотой диспепсические расстройства выявлялись при двусторонней деформации ЧЛС (33,3%). При остальных изменениях в почках их частота составила от 7,7 до 16,7%.

Общим для всех рассматриваемых клинических симптомов (за исключением болей в поясничной области) является заметное их учащение при нарастании степени нарушения оттока мочи. Так, боли в животе, дизурические расстройства при незначительных степенях обструкции выявлялись в 23,8%, а при выраженном нарушении оттока — в 35,7%, симптомы астенизации — соответственно в 38,1% и 57,1%, диспепсические расстройства — в 9,5% и 14,3%.

При анализе взаимосвязи между тяжестью рентгенологических симптомов поражения почек и состоянием канальцевых функций получены следующие данные.

Исследование оксалурии показало, что она достоверно повышена во всех группах больных ($P < 0,01—0,001$), причем по мере отягощения симптомов со стороны ЧЛС экскреция оксалатов повышается. Максимальная оксалурия зарегистрирована при сочетании деформации ЧЛС со сморщиванием паренхимы — $2,69 \pm 0,45$ мг/кг/сут (норма — $0,89 \pm 0,12$ мг/кг/сут). Исключением оказался уровень оксалурии при спастических изменениях в ЧЛС, когда он достигал $2,56 \pm 0,31$ мг/кг/сут. Это можно объяснить тем, что спастические проявления, по-видимому, сами вызываются прохождением большого количества солей-оксалатов. Экскреция мочевой кислоты достоверно ($P < 0,05$) повышалась лишь в группе больных с наиболее выраженными симптомами пиелонефрита — при деформации ЧЛС в сочетании с атрофией паренхимы, когда ее выделение возрастало до $46,4 \pm 0,8$ ммоль/кг/сут (контроль — $25,8 \pm 2,9$ ммоль/кг/сут). В остальных группах уратурия также выше, чем в контрольной, но увеличение это статистически не достоверно.

Что касается выделения натрия и калия, отмеченное нами повышение их уровня статистически не достоверно и какого-либо параллелизма с изменениями в ЧЛС не имеет. В отношении экскреции кальция прослеживается четкая связь с рентгенологическими проявлениями пиелонефрита. Отмечено достоверное ($P < 0,05$) увеличение кальцийурии во всех группах больных (от $73,5 \pm 9,7$ до $100,0 \pm 1,8$ ммоль/кг/сут при норме $46,2 \pm 3,7$ ммоль/кг/сут). При этом нарастание кальцийурии происходит параллельно отягощению рентгеносимптоматики пиелонефрита. Фосфатурия достоверно увеличивается лишь при тяжелых изменениях в почках в сочетании со сморщиванием паренхимы и без него ($0,47 \pm 0,05$ и $0,42 \pm 0,03$ ммоль/кг/сут соответственно; норма — $0,26 \pm 0,04$ ммоль/кг/сут).

Титрационная кислотность и pH мочи не менялись при различных изменениях в ЧЛС. Экскреция аммиака снижалась только при сочетании деформации ЧЛС и сморщивания паренхимы — до $0,56 \pm 0,06$ ммоль/кг/сут (контроль — $0,75 \pm 0,06$ ммоль/кг/сут).

Итак, клинические проявления в различной степени являются отражением изменений в ЧЛС. Астенизация с наибольшей частотой сопровождает различные пиелонефритические нарушения; боли в животе и в пояснице, а также дизурические расстройства преобладают при гипотонии и деформации ЧЛС. При двустороннем поражении ЧЛС астенизация, дизурические расстройства, боли в животе и пояснице наблюдаются в 2,5—4 раза чаще, чем при одностороннем. При пиелонефрите повышается выделение оксалатов, мочевой кислоты, кальция и фосфора пропорционально степени тяжести изменений в ЧЛС и снижается экскреция аммиака.

Поступила 13 марта 1980 г.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИЕТОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ТЕРМИНАЛЬНОЙ УРЕМИЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ЛЕЧЕНИИ ПОДДЕРЖИВАЮЩИМ ГЕМОДИАЛИЗОМ

М. А. Самсонов, В. М. Ермоленко, С. А. Агаджанов

Отдел лечебного питания Института питания АМН СССР (директор — проф. В. А. Шатерников) и кафедра терапии и профзаболеваний (зав. — акад. АМН СССР проф. Е. М. Тареев) 1-го ММИ

Резюме. На основании биохимических анализов и клинического наблюдения за 32 больными терминальной почечной недостаточностью, находящимися на поддерживающем гемодиализе, разработана специальная диета 7Г, содержащая 60 г белка (0,9—1,0 г на 1 кг массы тела больного) и физиологическую норму витаминов и минеральных веществ. До диетического лечения больные были на свободном диетическом режиме и получали 90—100 г белка в день. На фоне лечения диетой 7Г наблюдалось улучшение общего состояния и уменьшение содержания азотистых шлаков в сыворотке крови; количество белка и альбуминов при этом увеличивалось. Результаты исследований подтверждают патогенетическую адекватность разработанной диеты и позволяют рекомендовать ее как важный компонент комплексной терапии больных уремией.

Ключевые слова: уремия, хронический гемодиализ, диета.
3 таблицы. Библиография: 9 названий.

У больных терминальной почечной недостаточностью (ТПН), находящихся на регулярном гемодиализе, в междиализный период происходит нарастание азотистых шлаков в крови и соответственно усиливаются проявления уремии. Динамика азотемии может изменяться под влиянием диеты [2, 7].

При решении вопроса о химической структуре диеты для больных ТПН большинство авторов придает основное значение квоте белка в их рационе. Некоторые авторы рекомендуют снижать количество белка в диете до 0,75 г на 1 кг массы тела. $\frac{2}{3}$ «индивидуальной дозы» должен составлять белок животного происхождения. Применение этого рациона обеспечивает поддержание положительного азотистого баланса [6, 9]. Вместе с тем, согласно другим наблюдениям, признаки белковой недостаточности обнаруживались у больных ТПН, получавших даже 0,97 г белка на 1 кг массы тела в сутки с учетом качественного состава белка [5, 8].

Кроме содержания белка в диете большое значение имеет ее минеральный состав. Особое внимание уделяется содержанию Na в диете. Роль задержки в организме натрия в патогенезе гипертензии не вызывает сомнений. В то же время концентрация натрия в плазме больных ТПН до и во время лечения гемодиализом, несмотря на снижение АД, колеблется в широких пределах.

Количество калия в крови больных ТПН регулируется во время каждого гемодиализа. Поэтому ограничение его в диете в междиализный период не должно быть таким же значительным, как для больных хронической почечной недостаточностью, находящихся на консервативном лечении [4].

Для предотвращения развития гиперкалиемии больным ТПН рекомендуется принимать ионообменные смолы (в виде конфет), которые препятствуют всасыванию калия в пищеварительном тракте [3].

Содержание фосфора и кальция в диете необходимо сбалансировать таким образом, чтобы больные получали меньше фосфора и достаточное количество кальция [1].

На основании данных литературы и результатов наших наблюдений за больными ТПН, находящимися на лечении регулярным гемодиализом в клинике терапии и профзаболеваний 1 ММИ, была разработана гипонатриевая диета 7Г, химический, витаминный, минеральный состав и энергоемкость которой приводятся в табл. 1.

Таблица 1

Химический, витаминный, минеральный состав и энергоемкость диеты 7Г

Химический состав и питательная ценность		Содержание витаминов, мг		Содержание минеральных элементов, мг	
Белки, г	60	А	1,5	Калий	2540
Жиры, г	110	Каротин	5,1	Кальций	824
Углеводы, г	400	В ₁	1,3	Магний	300
Энергоемкость, мДж	12,1	В ₂	2,5	Фосфор	1190

Из общего количества белка $\frac{3}{4}$ его приходится на белок животного происхождения. Содержание белка изменялось в зависимости от массы тела больных и составляло 0,9—1 г белка на 1 кг.

Диета была применена у 32 больных ТПН, находящихся на поддерживающем гемодиализе. При этом у 28 больных причиной терминальной уремии являлся хронический гломерулонефрит, у 1—подагрическая почка, у 1—хронический пиелонефрит, у 1—системная красная волчанка и у 1—перенесенный геморрагический васкулит.

Гемодиализы проводили больным по 8 ч 2 раза в неделю на гемодиализаторах типа Киила. В качестве полупроницаемой мембраны использовали купрофан. В неделю раз делали биохимический анализ крови на аппарате «Техникон». Одновременно с этим больные в течение месяца получали диету 7Г. Данные о динамике азотемии до и во время назначения диеты представлены в табл. 2.

Таблица 2

Содержание азотистых шлаков, общего белка и альбуминов в сыворотке крови в междиализный период у больных до и после назначения диеты 7Г

Биохимический показатель	До лечения	После лечения	P
Остаточный азот, ммоль/л	67,1±2,5	54,3±2,0	<0,001
Креатинин, ммоль/л	1,18±0,01	1,07±0,01	<0,05
Мочевая кислота, ммоль/л	0,58±0,01	0,52±0,01	<0,001
Общий белок, г/л	68±1	70±0,1	>0,1
Альбумины, ммоль/л	0,55±0,01	0,62±0,01	<0,01

На фоне применения диеты 7Г происходило значительное снижение уровня азотистых шлаков, а концентрация общего белка и альбуминов повысилась. Диетотерапия способствовала заметному улучшению общего состояния больных ТПН в междиализный период, они значительно лучше переносили физические нагрузки. При этом отмечалось снижение АД, уменьшалась степень анемии.

Динамика минерального обмена у больных ТПН под влиянием диетического лечения приводится в табл. 3.

Таблица 3

Среднее значение концентраций калия, натрия, кальция и фосфора в сыворотке крови у больных до и после назначения диеты 7Г

Электролиты, ммоль/л	Содержание		P
	до лечения	после лечения	
Калий	5,5±0,1	5,5±0,1	—
Натрий	138,0±0,8	137,0±0,6	>0,6
Кальций	2,40±0,03	3,30±0,03	>0,1
Фосфор	2,52±0,08	2,19±0,05	<0,01

После диетического лечения наступили положительные сдвиги в фосфорно-кальциевом обмене — статистически достоверно снизилось содержание в крови фосфора и повысилось количество кальция. Концентрация калия и натрия в сыворотке крови практически не менялась, тем не менее у больных отмечалось значительное снижение и стабилизация АД.

Отсутствие у больных симптомов гипо- или гиперкалиемии дает основание считать, что количество калия в диете соответствует потребности в нем организма больных ТПН, находящихся на поддерживающем гемодиализе.

Положительные сдвиги в содержании кальция и фосфора уменьшают возможность развития остеодистрофии, отложений кальцификатов в органах. Однако более значительное ограничение количества фосфора в диете затруднено вследствие его высокого содержания в пищевых продуктах, входящих в диету.

Как показали результаты наших наблюдений, назначение больным ТПН диеты 7Г приводило к снижению уровня остаточного азота благодаря уменьшению белковой нагрузки; вместе с тем констатировано снижение уровня креатинина за счет улучшения белкового обмена и уменьшения катаболизма мышечной массы, а также уменьшение содержания мочевой кислоты вследствие резкого ограничения в диете пуриновых оснований.

Несмотря на некоторое ограничение общего количества белка в диете, у больных отмечалось повышение общего белка и альбуминов сыворотки крови, что было связано, по-видимому, с введением в рацион животного белка в объеме, достаточном для обеспечения организма оптимальным количеством незаменимых аминокислот.

Ни у одного больного в процессе диетического лечения не наблюдалось снижения массы тела, а 10 больных прибавили в массе около 1,5 кг. Эти данные свидетельствуют об анаболическом эффекте диетотерапии.

Таким образом, в комплексном лечении больных терминальной уремией, находящихся на регулярном гемодиализе, диета играет важную роль и должна быть рекомендована на весь период гемодиализной терапии. Диетическое лечение в значительной мере способствует улучшению состояния больных в междиализный период, позволяет у части больных сократить частоту гемодиализов (до 2 раз в неделю), а некоторым больным вернуться к более активному образу жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Berlyne G. M., Ben-arie J. a. o. Nephron, 1973, 10, 2—3.—2. Comty C. M. J. Am. Dietet. Ass., 1968, 53, 439.—3. Johnson K., Caree C., Gutch C., Ogden D. Clin. Nephrology, 1976, 5, 6.—4. Johnny K. W. a. o. Nephron, 1970, 7, 230.—5. Kluthe K., Shaeffer G. a. o. Inter. Cing. of Nutr., 1975, 47, 456.—6. Kopple G. D., Shinaberger G. H. a. o. Trans. Am. Soc. Artif. Int. Organs, 1969, V, XV.—7. Mackenzie J. C. Rev. Nutr. and Dietet., 1971, 13, 194.—8. Shaeffer G., Henze V. a. o. Clin. Nephrol., 1975, 3, 228.—9. Shinaberger G. H., Ginn H. E. Am. J. Clin. Nutr., 1968, 21, 618.

Поступила 29 января 1980 г.

УДК 615.37:576.8—097.33:616—056.3

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПОСЕНСИБИЛИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ БАКТЕРИАЛЬНЫМИ АЛЛЕРГЕНАМИ

*Р. Х. Бурнашева, И. Е. Алатырцева, В. Н. Цибулькина,
Б. А. Молотиллов, Ф. З. Камалов, А. Г. Шамсутдинов*

Кафедра аллергологии (зав. — проф. Р. Х. Бурнашева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, отдел бактериальной аллергии (зав. — доктор мед. наук А. Н. Маянский) Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии

Реферат. Для лечения инфекционно-аллергических заболеваний (предастма и бронхиальная астма) использовали метод гипосенсибилизации бактериальными аллергенами производства Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии. Под наблюдением находилось 725 больных. Эффективность лечения составила 74,4%.

Ключевые слова: инфекционно-аллергические заболевания, бактериальная аллергия, гипосенсибилизирующая терапия, аллергены.

2 таблицы. Библиография: 2 названия.

В настоящее время в практической аллергологии широко применяются различные формы бактериальных аллергенов. Предприятием бактериальных препаратов Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии МЗ РСФСР впервые в нашей стране разработано и освоено к производственному выпуску 16 наименований бактериальных аллергенов, приготовленных по методу Андо — Вержиковского. Более чем 10-летний опыт ряда городских и областных аллергологических кабинетов, клинических отделений больницы и медицинских институтов, использующих бактериальные аллергены для диагностики бактериальной сенсibilизации внутрикожным тестом, показал их безвредность и специфичность.

Полагают, что эффект специфической десенсибилизации связан с развитием состояния, аналогичного толерантности [2]. Применение бактериальных аллергенов для проведения гипосенсибилизирующей терапии оказывает положительный эффект благодаря не только ее специфическому действию, но и, по-видимому, неспецифическому влиянию, повышающему резистентность организма к бактериальной инфекции [1].

Нами проводились исследования по разработке методов гипосенсибилизирующей терапии и оценке ее эффективности при инфекционно-аллергических заболеваниях. В городском аллергологическом кабинете и клинических отделениях г. Казани, в некоторых других городах Средневолжского региона было обследовано с использованием бактериальных аллергенов производства Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии более 12 тыс. больных. Бактериальная сенсibilизация выявлена у 1440 из них, что составило 12% от общего числа обследованных. Проведение специфической гипосенсибилизации было признано возможным у 725 больных, из кото-

рых инфекционно-аллергическая форма бронхиальной астмы I стадии легкой и средней тяжести течения констатирована у 359, хронический бронхит с бронхоспастическим синдромом и элементами бактериальной сенсибилизации — у 285 и аллергический ринит — у 81.

Обязательными условиями назначения специфической терапии были предварительная санация очага инфекции, выявление сенсибилизации постановкой кожных проб, в отдельных случаях — провокационных проб с учетом характера реакций, определение порога чувствительности, использование данных аллергологического анамнеза и клинко-иммунологического обследования. Длительность заболевания составляла от 1 до 5 лет. 126 больных были в возрасте от 16 до 20 лет, 387 — от 21 до 40 лет, 185 — от 41 до 60 лет и 27 — старше. По данным аллергологического анамнеза отягощенная наследственность установлена у 196 (27%) больных, другие проявления аллергии — у 315 (43%).

По нашим наблюдениям, сенсибилизацию организма чаще всего вызывают антигены стрептококка и стафилококка, в меньшем числе случаев — антигены кишечной палочки, нейссерии катаралис и некоторые другие (табл. 1).

Таблица I

Виды бактериальных аллергенов, используемых при проведении гипосенсибилизирующей терапии

Диагноз заболевания	Вид аллергена и число больных						
	стреп-тококк	стафи-лококк	стреп-тококк + ста-фило-кокк	кишеч-ная па-лочка	нейс-серия ката-ралис	протей мира-билис	энте-рококк
Предастма	172	79	58	32	21	3	1
Инфекционная форма бронхиальной астмы (II ₁ —II ₂)	165	81	45	38	20	10	—
							366
							359

У ряда пациентов определялась повышенная чувствительность к двум и более бактериальным аллергенам. В этом случае лечение проводили смесью аллергенов.

Для установления начальной дозы аллергена перед лечением проводили внутрикожное аллергологическое титрование; гипосенсибилизацию начинали с субпороговой концентрации аллергена.

Основной курс лечения длился 4—6 мес (табл. 2), после чего назначали поддерживающую терапию до 3—5 лет: в первые 6 мес с интервалами в 2 нед, далее 1—2 раза в месяц. При наличии сильной реакции на введение аллергена следующую инъекцию пропускали, а в дальнейшем лечение продолжали с дозы, на один-два порядка ниже той, при которой возникла реакция обострения. Аллерген вводили подкожно.

При проведении гипосенсибилизирующей терапии подход всегда должен быть индивидуальным в зависимости от пороговой чувствительности больного к аллергену и переносимости его инъекций.

В процессе специфической гипосенсибилизирующей терапии могут наблюдаться общие и местные реакции, обострение аллергического заболевания, активация локальной инфекции. Для профилактики этих осложнений необходим постоянный контроль за состоянием аллергического процесса и очага инфекции во время специфического лечения. Условия проведения гипосенсибилизирующей терапии, противопоказания к применению бактериальных аллергенов и методика приготовления препарата перед введением указаны в методических рекомендациях «Специфическая гипосенсибилизирующая терапия инфекционно-аллергических заболеваний», утвержденных МЗ СССР 21 июля 1976 г. и изданных в г. Казани.

Для проведения поддерживающей терапии использовали аллерген в разведении 1:10 в дозе 0,5—1 мл. Если больной плохо переносил большие концентрации аллергена, в качестве поддерживающей инъекции использовали меньшую концентрацию препарата.

Эффективность специфической гипосенсибилизации оценивали не ранее чем через год после полного курса лечения. Контрольные наблюдения за больными проводили в течение 2—5 лет. При оценке эффективности гипосенсибилизирующей терапии учитывали клиническое состояние больного и данные иммунологического обследования. Результаты лечения оценивали по четырехбалльной системе, предложенной А. Д. Адо [1].

Отличный результат достигнут у 76 больных (10,5%): при проведении поддерживающей терапии они не отмечают симптомов заболевания и полностью трудоспособны.

СХЕМА
гипосенсибилизирующей терапии бактериальными аллергенами

Разведение бактериального аллергена, содержащего 10 к. д. в 1 мл	Степень разведения	№ инъекции	Доза в мл	Интервалы между инъекциями
1 : 1000000	10 ⁻⁶	1	0,1	Через 3 дня на 4-й
		2	0,2	
		3	0,4	
		4	0,7	
1 : 100000	10 ⁻⁵	5	0,1	То же
		6	0,2	
		7	0,4	
		8	0,7	
1 : 10000	10 ⁻⁴	9	0,1	То же
		10	0,2	
		11	0,4	
		12	0,7	
1 : 1000	10 ⁻³	13	0,1	То же
		14	0,2	
		15	0,3	
		16	0,4	
		17	0,5	
		18	0,7	
1 : 100	10 ⁻²	19	0,1	Через 5 дней на 6-й
		20	0,2	
		21	0,3	
		22	0,4	
		23	0,5	
		24	0,6	
		25	0,7	
		26	0,8	
		27	0,9	
		28	1,0	
1 : 10	10 ⁻¹	29	0,1	То же
		30	0,2	
		31	0,3	
		32	0,4	
		33	0,5	
		34	0,6	
		35	0,7	
		36	0,8	
		37	0,9	
		38	1,0	

Хорошие результаты получены у 186 человек (25,6%): у них изредка появляются слабые симптомы заболевания, которые быстро купируются приемом небольших доз каких-либо антигистаминных препаратов и спазмолитических средств. Больные полностью трудоспособны.

Удовлетворительные результаты констатированы у 278 лиц (38,3%): у них имеются симптомы заболевания, несмотря на прием антигистаминных препаратов, спазмолитических средств, но состояние и самочувствие стали значительно лучше, чем до проведения им специфической десенсибилизации. В период обострения у этих больных частично снижается трудоспособность. Суммарно положительный лечебный эффект составил 74,4%.

У большинства больных в результате специфической гипосенсибилизирующей терапии снижается кожная чувствительность и значительно улучшается бронхиальная проходимость.

ВЫВОДЫ

1. Гипосенсибилизация бактериальными аллергенами больных с предастмой и бронхиальной астмой (II₁—II₂) является эффективным методом лечения. Положительные результаты получены у 74,4% больных.

2. При правильном отборе больных с учетом показаний и противопоказаний препараты бактериальных аллергенов не дают осложнений и обеспечивают более

длительную ремиссию по сравнению с общепринятыми методами лекарственной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д., Адрианова Н. В., Федосеева В. Н., Алексеева В. И., Читаева В. Г. В кн.: Бронхиальная астма и аллергические заболевания. М., Медицина, 1977. — 2. Сидоренко Е. Н., Вершигора А. Е. В кн.: Профилактика и терапия аллергических заболеваний. Тез. докл. III Республиканской конференции по аллергии. Киев, 1976.

Поступила 29 января 1980 г.

УДК 612.017.3—001.36

ВЛИЯНИЕ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА НА СОДЕРЖАНИЕ ГИСТАМИНА, СЕРОТОНИНА, КОМПОНЕНТОВ КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВОЙ СИСТЕМЫ И СТРУКТУРУ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ

Ф. И. Мухутдинова

*Кафедра патофизиологии (зав. — проф. И. М. Рахматуллин) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. При анафилактическом шоке наряду с усилением лимфотока происходит увеличение содержания гистамина, серотонина, общего белка и всех его фракций, активация калликреин-кининовой системы в лимфе грудного протока. После анафилактического шока уменьшаются размеры и увеличивается количество фолликулов в лимфатических узлах.

Ключевые слова: анафилактический шок, лимфоидная ткань, лимфа, калликреин-кининовая система.

3 таблицы. Библиография: 14 названий.

Аллергические повреждения тканей сопровождаются значительными изменениями в биохимическом составе жидкостей организма. В ряде исследований доказано влияние антигенного раздражения на биохимические параметры периферической крови. Установлено также, что изменения метаболических процессов в органах, степень и глубина тканевого повреждения раньше и полнее отражаются на биохимическом составе лимфы, чем периферической крови.

Целью настоящей работы явилось сравнительное исследование динамики биогенных аминов — гистамина [7, 13], серотонина [8, 9], компонентов калликреин-кининовой системы — кининогена [2, 10], свободных кининов [5а, 12], калликреина [56], активности кининазы [56, 11]), общего белка и белковых фракций [6] в лимфе грудного лимфатического протока и в венозной крови, а также изучение состояния лимфоциркуляции при белковой сенсибилизации и анафилактическом шоке (АШ). Проведены патоморфологические исследования лимфатических узлов и тимуса кроликов на ранних (2—3-й день) и отдаленных (8—10-й день) сроках после перенесенного АШ.

Как показали полученные данные, антигенная стимуляция сопровождалась снижением концентрации серотонина в лимфе и венозной крови, что связано, вероятно, с уменьшением биосинтеза и повышением активности моноаминоксидазы в печени [3, 14]. В то же время увеличивалось содержание кининогена и калликреина в лимфе грудного протока и снижался уровень кининогена в плазме крови (табл. 1 и 2).

Скорость лимфотока в грудном протоке и содержание гистамина в лимфе и крови в динамике сенсибилизации не претерпевали достоверных изменений. Развитие сенсибилизации сопровождалось повышением содержания альбуминовой, γ -глобулиновой и уменьшением β -глобулиновой фракций в лимфе грудного протока. В сыворотке крови наблюдался рост α_2 - и γ -глобулинов.

В процессе развития АШ происходили резкие сдвиги в скорости лимфотока и содержании биологически активных веществ в крови и лимфе. На всех сроках исследования скорость тока лимфы была значительно ускорена (табл. 2).

Обнаружены большие различия в сроках появления и степени изменения исследованных биохимических показателей при АШ. Так, увеличение содержания гистамина и серотонина в лимфе имело «взрывоподобный» характер (табл. 2). В калликреин-кининовой системе крови и лимфы наибольшие сдвиги наблюдались через 30 мин после АШ. Уровень кининогена в плазме крови снижался более значительно, чем в лимфе (табл. 1).

Было изучено влияние ингибитора калликреиновой системы контрикала на содержание кининогена в лимфе и венозной крови и свободных кининов в венозной

Компоненты калликреин-кининовой системы лимфы грудного протока и венозной крови собак при АШ

Показатели	Контроль	Сенсибилизация	После анафилактического шока через			
			5—10 мин	30 мин	60 мин	120 мин
Свободные кинины, нг/мл:						
в лимфе	1,18±0,10	1,23±0,16	2,64±0,50 $P<0,01$	4,45±0,30 $P<0,001$	3,32±0,36 $P<0,001$	2,22±0,20 $P<0,01$
в крови	3,68±0,32	4,06±0,52	4,90±0,57	6,28±0,56 $P<0,01$	5,20±0,47 $P<0,05$	3,84±0,22
Кининоген, мг/л:						
в лимфе	1,49±0,14	1,96±0,16 $P<0,02$	1,13±0,15 $P<0,001$	1,12±0,20 $P<0,001$	1,90±0,11	1,79±0,11
в крови	4,26±0,20	1,79±0,13 $P<0,001$	1,24±0,10 $P<0,001$	0,61±0,09 $P<0,001$	0,70±0,12 $P<0,001$	0,90±0,12 $P<0,001$
Калликреин, мг/л:						
в лимфе	0,99±0,05	1,34±0,12 $P<0,02$	1,66±0,11 $P<0,05$	2,19±0,20 $P<0,001$	1,84±0,20 $P<0,05$	1,58±0,15
в крови	1,14±0,06	1,39±0,13	1,83±0,21 $P<0,05$	2,69±0,22 $P<0,001$	2,36±0,26 $P<0,01$	2,07±0,25 $P<0,05$
Кининаза, мг/(мин·л):						
в лимфе	0,089±0,005	0,087±0,008	0,134±0,011 $P<0,01$	0,153±0,006 $P<0,001$	0,124±0,007 $P<0,001$	0,112±0,014
в крови	0,107±0,011	0,104±0,005	0,132±0,013 $P<0,05$	0,158±0,005 $P<0,001$	0,138±0,007 $P<0,001$	0,109±0,005

крови морских свинок в динамике АШ. Контрикал вводили внутривенно в дозе 2500 АТРЕ на 100 г массы животного за 30 мин до воспроизведения АШ. Установлено, что контрикал тормозит активацию кининовой системы при анафилаксии.

АШ сопровождается повышением сосудистой проницаемости, о чем свидетельствуют значительное увеличение содержания общего белка в лимфе грудного протока и уменьшение его в сыворотке крови при неизменных соотношениях белковых фракций.

Таблица 2

Содержание гистамина и серотонина в венозной крови и лимфе и скорость лимфотока в грудном протоке собак при АШ

Показатели	Контроль	Сенсибилизация	После анафилактического шока через			
			5—10 мин	30 мин	1 ч	2 ч
Гистамин, мкмоль/л:						
в лимфе	0,88±0,09	0,91±0,08	3,34±0,36 $P<0,001$	1,66±0,22 $P<0,01$	0,90±0,12	0,80±0,12
в крови	1,78±0,13	1,70±0,15	3,54±0,32 $P<0,001$	2,32±0,16 $P<0,01$	1,65±0,13	1,45±0,18
Серотонин, мкмоль/л:						
в лимфе	0,36±0,04	0,23±0,03 $P<0,02$	0,79±0,06 $P<0,001$	0,77±0,07 $P<0,001$	0,87±0,05 $P<0,001$	0,47±0,04 $P<0,001$
в крови	0,68±0,08	0,39±0,03 $P<0,01$	0,54±0,05 $P<0,02$	0,55±0,06 $P<0,05$	0,62±0,06 $P<0,01$	0,42±0,04
Скорость лимфотока, мл/мин на кг массы тела	0,023±0,003	0,031±0,004	0,126±0,014 $P<0,001$	0,100±0,013 $P<0,001$	0,072±0,010 $P<0,001$	0,063±0,009 $P<0,02$

Резкое увеличение уровня гистамина и серотонина при АШ происходит, вероятно, в результате массивного выхода их из тучных клеток, снижения гистамино- и серотонинопексических свойств сыворотки крови. Увеличение серотонина в крови, кроме того, обусловлено освобождением его из тромбоцитов, а также поступлением из печени и из энтерохромаффинных клеток желудочно-кишечного тракта. Известно также, что уже в начальные сроки АШ в печени резко повышается активность 5-ги-

Таблица 3

Диаметр фолликулов (ДФ) и ширина паракортикальной зоны (ШПЗ) (в мкм) шейных, брюшных и подколенных лимфатических узлов кроликов после перенесенного АШ

Объект исследования	Статистический показатель	Норма	2—3-й день АШ	8—10-й день АШ
Подколенный узел				
ШПЗ	$M \pm m$ P	$587,17 \pm 51,21$	$625,67 \pm 52,95$ >0,5	$390,33 \pm 60,45$ <0,05
ДФ	$M \pm m$ P	$564,33 \pm 40,30$	$251,67 \pm 18,30$ <0,001	$285,00 \pm 13,26$ <0,001
Брюшной узел				
ШПЗ	$M \pm m$ P	$506,00 \pm 34,44$	$450,33 \pm 42,60$ >0,2	$356,67 \pm 70,15$ <0,05
ДФ	$M \pm m$ P	$351,67 \pm 54,14$	$256,83 \pm 44,12$ >0,2	$198,00 \pm 20,68$ <0,05
Шейный узел				
ШПЗ	$M \pm m$ P	$732,50 \pm 18,14$	$553,17 \pm 46,18$ <0,01	$480,83 \pm 58,10$ <0,001
ДФ	$M \pm m$ P	$572,50 \pm 59,84$	$330,50 \pm 36,90$ <0,001	$235,00 \pm 22,18$ <0,001

дрокситриптофандекарбоксилазы, участвующей в превращении 5-гидрокситриптофана в серотонин. Одновременно угнетается моноаминоксидаза [1, 4].

Выброс первичных медиаторов (гистамина, серотонина) вызывает повышение сосудистой проницаемости и способствует, с одной стороны, проникновению плазменных белков в экстравакулярное пространство, где происходит активация тканевых кининов, а с другой — выходу в кровь и лимфу внутриклеточных ферментов, которые образуют свободные кинины. Таким образом, гистамин и серотонин играют пусковую роль в патогенезе АШ.

Поскольку от состояния лимфоидной ткани зависит реализация многих специфических и неспецифических гуморальных факторов реактивности организма, мы решили изучить реакцию лимфатических узлов и тимуса на АШ. Морфологические и морфометрические исследования лимфоидной ткани (табл. 3) выявили уменьшение диаметра фолликулов и увеличение их количества в 2—3 раза после перенесенного АШ. Морфологические изменения в тимусе были не столь выражены.

Следовательно, основными изменениями, происходящими в лимфоидной ткани после перенесенного АШ, являются уменьшение размеров и увеличение количества фолликулов и их истощение. Иммуная реакция лимфоузлов, наблюдавшаяся в наших исследованиях, относится к гуморальному типу, характеризующемуся прежде всего размножением больших и средних лимфоцитов в герминативных центрах фолликулов, бласттрансформацией их и плазматизацией лимфоузла, фолликулов и шнуров, в первую очередь. Восстановительные процессы в лимфоидной ткани намного отстают от клинического выздоровления, что должно приниматься во внимание при построении рациональной терапии больных, перенесших АШ.

Итак, АШ сопровождается глубокими и рано наступающими изменениями в процессах лимфоциркуляции, биохимическом составе лимфы грудного протока и структуре лимфоидной ткани. Мы полагаем, что лимфогенная резорбция и транспорт являются важным звеном в изменениях гомеостаза, вызванных аллергической перестройкой организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ельский В. Н. Вopr. мед. химии, 1977, 3.—2. Пасхина Т. С., Егорова Т. П., Зыкова В. П., Лауфер А. Л. В кн.: Современные методы в биохимии, М., Медицина, 1968.—3. Салабай П. П. В кн.: Проблемы патологии в эксперименте и клинике. М., 1974, т. 2.—4. Стальная И. Д. Изменение активности моноаминоксидазы, 5-окситриптофандекарбоксилазы при системной анафилаксии у морских свинок. Автореф. канд. дисс. М., 1971.—5. Суrowикина М. С. а) Бюлл. эксп. биол., 1971, 5; б) Кардиология, 1973, 2.—6. Троицкий Г. В. Электрофорез белков. Харьков, 1962.—7. Успенский В. И. Гистамин. М., Медгиз, 1963.—8. Чернов Г. А., Лицац А. А. Пат. физиол., 1962, 3.—9. Dalglish S. E., Toh C. C., Work T. S. J. Physiol., London, 1953, 120, 298.—10. Diniz C. R., Carvalho J. F. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1963, 104, 77.—11. Erdős E. G.,

УДК 616.89—008.441.13:616.151.5—08

КОНТАКТНАЯ ФАЗА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ

Л. Г. Попова, Н. В. Федорова, Е. В. Котляревский, Б. В. Горюхалов,
М. Н. Посаженкова, М. Х. Ахметшина, Н. Я. Макаров

ЦНИЛ (зав. — доктор мед. наук Н. П. Зеленкова), кафедра биохимии (зав. — проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, лечебно-трудовой профилакторий № 1 МВД ТАССР

Реферат. В крови хронических алкоголиков в периоде абстиненции активируются ферменты контактной фазы коагуляции. Появляются калликреины и снижается активность контактных прекалликреинов. У больных, завершивших курс детоксикационной и противоалкогольной терапии, активность калликреинов снижается, а в периоде ремиссии, длящейся около года, нормализуется. Возникновение калликреинов (или их комплексов) обусловлено, вероятно, взаимодействием прекалликреинов с адреналином, обмен которого интенсифицируется у больных за счет длительного эмоционального напряжения.

Ключевые слова: хронический алкоголизм, свертывание крови, контактная фаза, адреналин, калликреины.

3 таблицы. 1 иллюстрация. Библиография: 12 названий.

При хроническом алкоголизме происходят значительные функциональные изменения симпатoadренальной системы [3, 4]. Учитывая многогранное влияние адреналина на процесс свертывания крови, в частности влияние катехоламинов на контактную фазу коагуляции [6а] за счет прямого их взаимодействия с прекалликреином [7], мы сочли целесообразным изучить активность ферментов контактной фазы свертывания крови больных хроническим алкоголизмом в период абстиненции, при их лечении и в периоде ремиссии.

Под наблюдением было 70 человек (возраст — от 20 до 50 лет), преимущественно лица с умеренно выраженной деградацией личности. Клиническая картина характеризовалась абсесивным, а порой и компульсивным влечением к алкоголю, высокой толерантностью, амнестическими формами опьянения, падением нравственных мотивов, антисоциальными проявлениями.

Больные, находившиеся на лечении в лечебно-трудовом профилактории (ЛТП), были в состоянии длительного эмоционального напряжения, которое обуславливалось изменением обстановки — отрывом от семьи, от привычного коллектива, пребыванием в необычных для больного условиях повышенной дисциплинарной требовательности, ожиданием лечения, неудовлетворением лечения к спиртному. Алкогольная интоксикация и перечисленные стрессорные воздействия формировали особый аффективный тон настроения, который характеризовался мрачностью, угрюмостью, обостренностью таких черт, как возбудимость, раздражительность, готовность к проявлению недовольства по поводу действия окружающих.

Больных обследовали в период поступления (29), после завершения курса детоксикационной терапии (17), после окончания курса противоалкогольного лечения (18) и в периоде ремиссии, длящейся около года (6).

Кровь для исследования брали из кубитальной вены в полиэтиленовые стаканчики. Стабилизатором служил 0,1 М раствор цитрата натрия в соотношении 1:9. БАЭЭ-эстеразную активность до активации и через 3 и 10 мин после активации цементом изучали по методу Браун с некоторыми модификациями [6б], активность калликреина и прекалликреина — по методу Т. С. Пасхиной и А. В. Кринской (1977), о состоянии системы свертывания крови судили по времени образования сгустка в гемолизате [5], протромбиновое время и индекс протромбина определяли по методу Квика, концентрацию адреналина и норадреналина в крови и моче — по методу Э. Ш. Матлиной (1965).

БАЭЭ-эстеразная активность, возникающая в плазме крови при контактной активации каолином, свидетельствует о потенциальной активности контактных факторов [2]. По уровню активности, индуцируемой минутной инкубацией с каолином, можно судить о содержании в плазме крови контактных прекалликреинов [2]. Разность между активностью, возникающей в плазме после 5- и 30-минутной инкубации с каолином, дает представление об уровне ингибиторов, медленно реагирующих с прекалликреинами [3].

Изучая прирост БАЭЭ-эстеразной активности в плазме доноров при различной продолжительности взаимодействия плазмы с целитом, мы установили, что прирост БАЭЭ-эстеразы при инкубации с целитом в течение 1 и 3 минут составлял соответственно 46,1 и $42,9 \pm 1,5$ ммоль/(ч·л), $P < 0,05$. При 10-минутной инкубации выявлялось достоверное снижение эстеразных свойств до $32,6 \pm 3,02$ ммоль/(ч·л), $P < 0,001$, которое можно расценить как следствие ингибиторного влияния на активированные формы прекалликреинов. Более продолжительная (в течение 30 мин) инкубация плазмы с целитом не вызывала дальнейшего роста БАЭЭ-эстеразной активности.

Изменение обмена катехоламинов, в частности его интенсификация, является одним из патогенетических звеньев хронического алкоголизма [1, 9]. В наших исследованиях, так же как и в работах И. П. Анохиной (1978), параллельное определение адреналина и норадреналина в крови и моче выявило повышение их экскреции ($P < 0,02$ и $< 0,001$ соответственно) наряду с нормальным или несколько сниженным уровнем катехоламинов в крови (табл. 1).

Таблица 1

Концентрация катехоламинов в крови и моче у больных хроническим алкоголизмом и у добровольцев при эмоциональном напряжении

Группы обследованных		Адреналин		Норадреналин	
		в крови, нмоль/л	в моче, нмоль/сут	в крови, нмоль/л	в моче, нмоль/сут
Больные хроническим алкоголизмом	в 1—3-й день поступления на лечение	$3,7 \pm 0,7$	$87,6 \pm 20,0$	$1,7 \pm 1,1$	$132,6 \pm 32,1$
	окончившие курс общеукрепляющего лечения . .	$2,6 \pm 0,5$	$56,8 \pm 15,8$	$1,5 \pm 0,8$	$123,2 \pm 19,5$
	окончившие курс противомалкогольного лечения . .	$2,1 \pm 0,7$	—	$0,9 \pm 0,6$	—
Студенты	после экзаменационного ответа	$2,3 \pm 0,8$	$108,3 \pm 20,0$	$2,7 \pm 1,0$	$210,7 \pm 37,2$
	после практических занятий (контрольная группа) .	$4,2 \pm 1,3$	$41,5 \pm 7,1$	$4,9 \pm 1,8$	$65,9 \pm 10,8$

В крови хронических алкоголиков в период абстиненции и после проведения общеукрепляющей терапии изменялась активность ферментов контактной фазы коагуляции: появлялись свободные калликреины, а активность контактных прекалликреинов оказывалась значительно ниже, чем в плазме крови доноров ($P < 0,001$ и $P < 0,05$ соответственно); повышалась общая коагулянтная активность крови, что нашло отражение в укорочении времени свертывания гемолизата (табл. 2).

Таблица 2

Активность прекалликреинов и калликреинов в неадсорбированной фракции плазмы крови, отклонения от нормы во времени свертывания гемолизата и протромбиновый индекс у больных хроническим алкоголизмом и у добровольцев при эмоциональном перенапряжении

Группы обследованных		Активность, Е/(ч·л)		Отклонения во времени свертывания гемолизата, с	Протромбиновый индекс, %
		калликреинов	прекалликреинов		
Больные хроническим алкоголизмом	в 1—3-й дни поступления на лечение	$113,5 \pm 14,3$	$336,7 \pm 22,9$	$4,3 \pm 2,3$	$91,6 \pm 2,3$
	окончившие курс общеукрепляющего лечения . .	$61,2 \pm 1,1$	$360,2 \pm 24,6$	$— 3,3 \pm 1,3$	$91,8 \pm 2,6$
	окончившие курс противомалкогольного лечения . .	$54,2 \pm 12,6$	$417,3 \pm 29,4$	$7,65 \pm 3,0$	$75,3 \pm 2,9$
	в период ремиссии	$13,62 \pm 0,9$	$226,03 \pm 25,8$	$1,00 \pm 0,6$	$91,6 \pm 2,1$
Студенты	после практических занятий (контрольная группа) . .	0	$351,0 \pm 44,4$	$1,00 \pm 1,0$	100
	после экзаменационного ответа	$87,6 \pm 17,5$	$396,6 \pm 117,0$	—	—

В ходе противоалкогольного лечения удлинялось время свертывания гемолизата ($P < 0,05$), вероятно, за счет уменьшения активности факторов протромбинового комплекса ($P < 0,05$). Содержание калликреинов снижалось, но оставалось еще очень высоким ($P < 0,001$) (табл. 3).

Таблица 3

Активность контактных прекалликреинов и ингибиторов активных форм (ммоль/л) у больных хроническим алкоголизмом и у добровольцев при эмоциональном напряжении

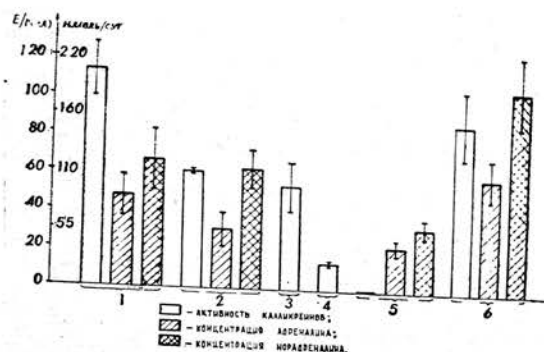
Группы обследованных		Прирост БАЭЭ-эстеразной активности при инкубации плазмы с целитом в течение		Ингибиторы калликреинов
		3 мин (прекалликреины)	10 мин	
Больные хроническим алкоголизмом	в 1—3-й дни поступления на лечение	27,6±4,4	17,5±1,7	10,1±0,8
	окончившие курс общеукрепляющего лечения	33,6±2,6	29,6±1,8	4,0±0,7
	окончившие курс противоалкогольного лечения	36,0±0,5	30,7±0,9	5,3±1,0
	в период ремиссии	28,7±1,2	19,4±0,9	9,3±0,9
Студенты	после практических занятий (контрольная группа)	42,9±1,5	32,6±3,2	10,3
	после экзаменационного ответа . . .	35,5±0,8	24,1±2,3	11,4

У лиц, пребывающих в состоянии ремиссии, длящейся около года, нормализуется свертывающая активность; уровень свободных калликреинов невелик, активность их в 9 раз ниже, чем у лиц, обследованных при поступлении. Обращает на себя внимание изменение ингибиторной активности активированных форм прекалликреинов. У поступивших для лечения в ЛТП, в контрольной группе и у пребывающих в состоянии ремиссии величина эта равновесна, в то же время в период проведения общеукрепляющей и противоалкогольной терапии выявляется снижение ингибиторной активности в плазме крови ($P < 0,001$) (см. рис.).

Приведенные данные не полностью согласуются с полученными ранее Т. С. Пасхиной и А. В. Кринской (1974). Эти авторы не обнаружили в крови хронических алкоголиков свободных калликреинов, но установили снижение активности прекалликреинов, в неадсорбированной фракции плазмы крови. Причина расхождения, вероятно, заключается прежде всего в различном контингенте обследуемых и их психическом состоянии. Зная из работ этих авторов об изменении калликреин-кининовой системы при заболеваниях печени [10а] и почек [11], мы при отборе обследуемых

обращали на это особое внимание и включили в круг наблюдений лишь тех больных, у которых данные анамнеза и результаты лабораторного обследования, в частности функциональные пробы печени, анализы мочи и крови, позволяли исключить эти заболевания. Мы полагаем возможным отнести изменения активности ферментов контактной фазы коагуляции за счет психического напряжения, которое развивается у больных.

Значение нервно-психического напряжения для состояния активности ферментов контактной фазы свертывания крови вытекает из следующей серии наблюдений. Помимо 14 практически здоровых студентов-добровольцев, обследованных после обычных практических занятий (вне периода эмоционального напряжения), мы обследовали 26 добровольцев в воз-



Активность калликреинов [E/(ч·л)] в плазме крови, уродскреция катехоламинов (нмоль/сут) у больных хроническим алкоголизмом и при психическом перенапряжении у практически здоровых людей. 1 — больные хроническим алкоголизмом в периоде абстиненции; 2 — после завершения курса общеукрепляющей терапии; 3 — после завершения противоалкогольной терапии; 4 — в периоде ремиссии; 5 — доноры; 6 — студенты-добровольцы после экзаменационного ответа.

расте 20—21 года тотчас после окончания экзаменационного ответа. Как следует из табл. 1, эмоциональное напряжение, обусловленное сдачей экзаменов, сопровождалось повышением уросекреции катехоламинов ($P < 0,01$) при нормальном количестве их в крови ($P > 0,1$). На этом фоне в плазме крови обнаруживался высокий уровень ($P < 0,001$) свободных калликреинов (табл. 2), снижалась ($P < 0,001$) активность контактных прекалликреинов (табл. 3), содержание прекалликреинов в неадсорбированной фракции было на том же уровне, что и у студентов, пребывающих в состоянии относительного покоя (табл. 2).

Таким образом, при эмоциональном напряжении у практически здоровых людей повышенный метаболизм катехоламинов сочетался с активацией ферментов контактной фазы свертывания крови, что нашло отражение в снижении активности прекалликреинов и появлении активных их форм.

Анализ результатов проведенных нами исследований и сопоставление их с ранее полученными фактами дает основание полагать, что изменение активности ферментов контактной фазы свертывания крови при эмоциональном напряжении есть следствие активации их адреналином.

В период ремиссии значительного спада достигает состояние возбудимости, нормализуется эмоциональное состояние больного, почти приходит к исходному уровню активность контактной фазы свертывания крови и коагулянтная способность крови.

На наш взгляд, восстановление активности ферментов контактной фазы свертывания крови происходит в связи с исчезновением у больных психической дезадаптации, психического дискомфорта, психической и физической зависимости, постоянной доминанты удовлетворения алкоголем, ожидания возможности где-либо его приобрести.

Мы считаем целесообразным использовать определение активности калликреинов, контактных прекалликреинов и времени свертывания гемолизата в качестве контроля за эффективностью ранее проведенного лечения у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом и пребывающих в состоянии ремиссии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохина И. П. В кн.: Тез. докл. II Всесоюзной научно-практической конференции по вопросам клиники, профилактики и лечения алкоголизма и наркоманий. М., 1978. — 2. Веремеенко К. Н. Кининовая система. Киев, «Здоров'я», 1977. — 3. Денисенко П. П., Константинова М. С., Наимова Т. Г. Фармакол. и токсикол., 1978, 5. — 4. Дубик Т. Г. Там же, 1978, 2. — 5. Зубаиров Д. М. Казанский мед. ж., 1960, 2. — 6. Зубаиров Д. М., Попова Л. Г. а) Там же, 1967, 6; б) Лаб. дело, 1969, 8. — 7. Зубаиров Д. М., Попова Л. Г., Кринская А. В. и др. Вopr. мед. химии, 1979, 5. — 8. Матлина Э. Ш. Методы исследования некоторых гормонов и медиаторов. М., Медицина, 1965. — 9. Наимова Т. Г. Фармакол. и токсикол., 1978, 1. — 10. Пасхина Т. С., Кринская А. В. а) Вopr. мед. химии, 1974, 6; б) В кн.: Современные методы в биохимии. М., Медицина, 1977. — 11. Пасхина Т. С., Полянцева Л. Р. и др. Вopr. мед. химии, 1977, 2. — 12. Ратманова В. И. Физиол. ж. СССР, 1976, 5.

Поступила 12 февраля 1980 г.

УДК 616.33—089:616.36

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ДЕМПИНГ-СИНДРОМОМ

В. Ф. Богоявленский, А. Г. Опарин, Р. М. Газизов

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — канд. мед. наук А. Г. Опарин) Ивановского медицинского института

Реферат. Обследовано 56 больных с демпинг-синдромом. У 44 человек установлено повышение активности изоферментов ЛДГ₅, 4, МДГ₃, ЩФ₃, 1, КФ₁, АСТ₂, снижение активности четвертой фракции эстераз, при этом у 18 из них клинически по результатам широко используемых функциональных проб не было выявлено изменений со стороны печени. Это дает основание рекомендовать исследование активности «печеночных» изоферментов ЛДГ, МДГ, ЩФ, КФ, АСТ, эстераз для раннего выявления поражений печени при демпинг-синдроме у больных с резецированным желудком.

Ключевые слова: демпинг-синдром, печень, ферменты сыворотки крови.

1 таблица. Библиография: 7 названий.

У больных, перенесших резекцию желудка, тесная анатомическая и функциональная связь в системе органов пищеварения нарушается, в результате чего возникают содружественные изменения в смежных органах, прежде всего в печени [2, 3, 5].

Для выявления ранних признаков поражения печени большое значение имеет исследование ее функционального состояния. В связи с этим мы поставили перед собой задачу изучить функциональное состояние печени у больных с демпинг-синдромом, используя определение в сыворотке крови активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ), малатдегидрогеназы (МДГ), щелочной и кислой фосфатаз (ЩФ и КФ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), эстераз и их изоферментов, органоспецифических для печени.

Разделение изоэнзимов проводили методом энзимэлектрофореза в агаровом геле [4, 6, 7], выявление фракций ЛДГ, МДГ — тетразолиевым методом, выявление фракций ЩФ, КФ, АСТ, эстераз — способом азосочетания. Все показатели рассчитывали планиметрическим методом, причем общую активность ферментов определяли путем суммирования активностей отдельных фракций по способу Е. И. Чазова и В. Н. Смирнова (1970). За норму были приняты данные, полученные при изучении активности спектра изоферментов у 60 практически здоровых лиц (см. табл.).

Исследования в динамике проведены у 56 больных с демпинг-синдромом (49 мужчин и 7 женщин в возрасте от 19 до 60 лет). У 39 из них причинами оперативного вмешательства явились частые рецидивы язвенной болезни, у 10 — повторные желудочно-кровотечения, у 7 — органический стеноз привратника. Сроки давности операции составляли: у 28 пациентов — до 5 лет, у 21 — от 5 до 10 лет и у 7 — от 10 до 15 лет.

У 36 больных был демпинг-синдром легкой степени, у 12 — среднетяжелой, у 8 — тяжелой.

В результате исследований у 44 больных было установлено повышение активности ЛДГ₅, 4 и МДГ₃, у 32 — активности ЩФ₃ и ЩФ₁, у 34 — активности КФ₁, у 36 — активности АСТ₂; у 42 больных выявлено снижение активности четвертой фракции эстераз. В среднем уровень общей активности ЛДГ, МДГ, ЩФ, КФ, АСТ и их отдельных «печеночных» изоферментов — ЛДГ₅, 4, МДГ₃, ЩФ₃, 1, КФ₁, АСТ₂ был выше нормы, а уровень суммарной активности эстераз и их четвертой фракции существенно ниже ($P < 0,01$), чем у здоровых людей (см. табл.).

Активность ферментов и их изоферментов в сыворотке крови у здоровых людей и больных демпинг-синдромом

Фермент	Общая активность	Активность фракций				
		1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
ЛДГ	141,56±1,01	46,35±0,78	68,67±0,56	20,43±0,71	6,56±0,23	3,24±0,29
	186,34±1,22	50,03±3,13	71,21±2,24	36,34±0,76	16,20±2,26	7,01±0,65
	160,34±2,80	44,89±0,87	70,20±1,12	31,86±1,81	8,21±0,42	5,03±0,10
МДГ	81,03±0,34	24,23±0,45	40,21±3,06	17,11±1,01		
	104,11±1,98	37,06±1,96	35,05±2,44	31,41±2,55		
	96,07±2,40	30,92±1,06	40,95±4,26	24,11±0,42		
ЩФ	1,48±0,07	2,86±0,11	68,23±1,34	29,67±1,23		
	4,72±0,42	11,92±0,69	54,02±2,96	34,12±1,97		
	2,83±0,60	4,05±0,57	68,03±2,00	28,11±2,56		
КФ	0,30±0,02	25,02±1,07	75,04±1,07			
	1,21±0,05	45,04±3,62	54,96±3,62			
	0,82±0,08	30,11±2,56	70,09±2,56			
АСТ	0,45±0,02	72,11±1,23	28,05±1,23			
	0,83±0,07	61,32±2,90	38,67±2,90			
	0,70±0,04	65,40±0,89	34,60±0,89			
Эстеразы	175,23±4,23	26,34±0,87	36,75±1,23	6,56±0,45	106,60±5,12	
	112,03±4,06	22,12±1,38	24,05±1,89	9,03±0,21	56,01±2,95	
	122,53±2,32	27,11±3,01	29,23±3,11	8,20±0,36	59,60±0,91	

Примечание: первая строка — норма, вторая и третья строки — показатели, выявленные у больных с демпинг-синдромом соответственно до и после лечения.

Степень выраженности энзимопатии зависела от тяжести клинической картины и частоты обострений заболевания. У лиц с тяжелым течением демпинг-синдрома наблюдались более резкие нарушения в спектре изоферментов, при демпинг-синдроме среднетяжелой и легкой степени они оказались менее значительными. Однако в среднем разница между ними была не достоверна ($P > 0,05$).

Важно отметить, что с помощью других показателей функционального состояния

печени (билирубин, белок и белковые фракции, протромбин, сулемовая и тимоловая пробы) нарушения отдельных функций печени были выявлены лишь у 26 из 56 больных. Следовательно, определение активности изоферментов сыворотки крови у лиц с оперированным желудком является более чувствительным тестом и может применяться для выявления наиболее ранних признаков содружественных поражений печени.

При повторных исследованиях через 3—4 нед в процессе лечения у большинства больных уменьшилась активность ЛДГ₅₋₃, МДГ₃, ЩФ₃, 1, КФ₁, АСТ₂, увеличилась активность четвертой фракции эстераз. У 17 пациентов уровень всех ферментов сравнялся с нормой. У 3 больных с тяжелым течением демпинг-синдрома положительная динамика в спектре изоферментов практически отсутствовала.

Механизм изменения активности ферментов и отдельных изоферментов носит сложный характер и являет собой комбинацию многих патологических факторов [1], но одно из важных мест, как нам кажется, занимает нарушение целостности гепатоцита вследствие метаболических расстройств.

Таким образом, определение активности ферментов ЛДГ, МДГ, ЩФ, КФ, АСТ, эстераз в сыворотке крови может быть использовано для ранней диагностики содружественных нарушений печени при демпинг-синдроме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов А. С., Кожевникова Т. Л., Маркин С. П., Левитэ О. И. В кн.: Тез. докл. респ. научн. практ. конф. врачей-гастроэнтерологов. Черновицы, 1970. — 2. Василенко В. Х., Виноградова М. А. Клин. мед., 1967, 3. — 3. Гукасян А. Г., Семичастнова А. Г. В кн.: Тез. докл. респ. научн. практ. конф. врачей-гастроэнтерологов. Черновицы, 1970. — 4. Коровкин Б. Ф. В кн.: Современные методы в биохимии. М., Медицина, 1968. — 5. Кузнецов Н. Н. Клин. мед., 1973, 12. — 6. Суринов Б. П., Кашкин К. П., Бочкова Д. Н., Кузина А. А. Лаб. дело, 1970, 4. — 7. Суринов Б. П., Самгина Т. С. Там же, 1973, 8.

Поступила 11 августа 1980 г.

УДК 615.035.4:616.379—008.64

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ ДИАБЕТИЧЕСКИХ АНГИОПАТИЙ

Б. Б. Лосаберидзе

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. А. Лещинский) Ижевского медицинского института

Реферат. У 53 больных сахарным диабетом различной тяжести исследовано с помощью радиоизотопных методов функциональное состояние почек после курсового лечения ретаболилом. Отмечено значительное улучшение общего состояния, уменьшение слабости, субъективное улучшение зрения и т. д. Резистентными к ретаболилу оказались больные с сопутствующими заболеваниями или множественными ангиопатиями. Отдаленные результаты прослежены у 14 больных.

Ключевые слова: сахарный диабет, ангиопатии, ретаболил.

Библиография: 9 названий.

Почечные осложнения сахарного диабета (СД) в ряде случаев развиваются на ранних стадиях заболевания, нередко — при хорошей компенсации углеводных расстройств и строгом соблюдении больными режима лечения и питания. Между тем большинство исследователей придерживаются мнения, что основным условием профилактики и успешной терапии почечных и вообще сосудистых осложнений диабета является стойкая компенсация нарушений углеводного обмена [1, 7—9]. Предлагаются определенные принципы диетотерапии [2]. Но, к сожалению, рекомендуемые мероприятия нельзя считать достаточными и надежными для профилактики сосудистых расстройств.

В последние годы ведутся поиски методов направленной лекарственной коррекции диабетических ангиопатий. Опубликован ряд сообщений о лечении диабетической нефропатии анаболическими препаратами [3, 4—6]. Однако применялись они главным образом при развернутой клинической картине диабетического гломерулосклероза. Кроме того, в литературе недостаточно отражено влияние этих препаратов на почечную функцию и гемодинамику, недостаточно четко определены сроки их назначения и длительность курсового лечения ими.

Можно предположить, что терапевтическое воздействие на отдельные стороны нарушенного метаболизма способно оказывать позитивное влияние и на состояние сосудистой системы. Эти вопросы требуют разработки и уточнения.

Нами было изучено терапевтическое влияние анаболического препарата ретаболила у 53 больных сахарным диабетом (31 мужчины и 22 женщин в возрасте от 17 до 65 лет). Легкой формой диабета страдали 4 из них, среднетяжелой — 18, тяжелой — 31. Таким образом, среднетяжелая форма составила 2,5 условных балла. У части больных, включенных в данную группу, при тщательном клиническом обследовании обнаружались сопутствующие заболевания. Так, у 19 больных выявлены клинические, рентгенологические, биохимические признаки атеросклероза, у 5 — гипертонической болезни, у 6 — хронического пиелонефрита, у 2 — хронического гломеруло-нефрита, у 2 — поликистоза почек. Кроме того, у 8 пациентов отмечены симптомы диабетической полинейропатии, у 7 — явления ангиоретинопатии, у 2 — ангиопатии сосудов нижних конечностей. Признаки диабетического гломерулосклероза были установлены у 26 больных. Ретаболил вводили внутримышечно по 50 мг 1 раз в неделю. Как правило, на курс лечения назначали 4 инъекции.

При выявлении выраженных негативных сдвигов в показателях функционального состояния почек проводили пролонгированный курс терапии ретаболилом (в течение 2—4 мес — 8—16 инъекций). При оценке терапевтического влияния препарата учитывали самочувствие больных, жалобы, объективные данные, результаты обычных ренальных тестов. Наряду с этим больным до и после курса терапии проводили комплексное радиологическое обследование, включающее изотопную радиоренографию с ^{131}I -гиппураном, определение величины эффективного почечного плазматоча (ЭПП) по клиренсу ^{131}I -гиппурана, изучение скорости клубочковой фильтрации (КФ) по клиренсу ^{169}Yb -ЭДТА. У части больных исследовали уровень общего белка крови и белковых фракций, некоторые показатели электролитного обмена (уровень калия и натрия плазмы и эритроцитов).

После курса терапии ретаболилом все больные отмечали значительное улучшение общего состояния, уменьшение слабости, исчезновение или уменьшение утомляемости, болей в икроножных мышцах, улучшение зрения.

Радиоренографическое исследование проведено до лечения у 43 и после него у 41 больного. Патологические изменения параметров радиоренограмм до лечения установлены у 29 обследованных. Положительная динамика показателей радиоренограммы под влиянием лечения выражалась в укорочении продолжительности «секреторной» фазы кривых, уменьшении величины индекса секреции, ускорении выведения ^{131}I -гиппурана почками ($T_{1/2}$). В ряде случаев позитивная динамика показателей была весьма значительной. Отсутствие положительных сдвигов ренографических параметров отмечено у 10 пациентов, причем у 1 из них было резкое расстройство гемодинамики и функции почек. Резистентными к ретаболилу оказались больные с сопутствующими заболеваниями или множественными ангиопатиями. У некоторых из них после месячного курса лечения ретаболилом наблюдалось еще большее замедление секреторной и экскреторной деятельности почек, уменьшение величины ЭПП, замедление скорости КФ. Таким больным мы назначали пролонгированные курсы лечения ретаболилом и после 4—6 инъекций вновь проводили комплексное радиологическое исследование функции почек. Нами установлено, что при сочетании сахарного диабета с сопутствующими заболеваниями или множественными ангиопатиями более эффективны пролонгированные курсы терапии.

Влияние ретаболила на почечную гемодинамику изучено у 27 пациентов. У 15 из них интенсивность ЭПП увеличилась, причем у некоторых — весьма существенно (до 741,05 мл/мин при 269,85 мл/мин исходных). У больных, у которых величина ЭПП до лечения была больше нормальной, происходило ее снижение до субнормальных цифр. В среднем показатель интенсивности ЭПП у обследованных пациентов увеличился на 75—80 мл/мин (в отдельных случаях — на 100—250 мл/мин.). Скорость КФ в результате лечения повысилась у 15 из 17 обследованных (у некоторых из них — на 20—40 мл/мин.).

Определенный интерес представляет изучение влияния анаболического препарата на белковый обмен и некоторые параметры электролитного обмена. У 22 больных диабетом до лечения наблюдалось увеличение уровня общего белка крови и значительные сдвиги в протеинограмме: гипоальбуминемия, гипер- α_1 - и α_2 -глобулинемия, гипер- β -глобулинемия, снижение А/Г-коэффициента. После курсового лечения ретаболилом уровень общего белка крови не изменялся, но уменьшалась степень диспротеинемии, гипер- α_1 - и α_2 -глобулинемии, увеличивалось содержание альбуминов в сы-воротке крови.

Исходный уровень калия в плазме и эритроцитах у обследованных больных данной группы существенно не отличался от показателей контрольной группы; количество натрия в плазме было достоверно ниже, а внутри эритроцитов — выше, чем у здоровых. После курсового лечения ретаболилом увеличивалось содержание калия в плазме (статистически достоверно) и в эритроцитах, количество натрия внутри эритроцитов уменьшилось, а в плазме — незначительно увеличилось.

В течение 3 лет под нашим постоянным наблюдением после лечения в стационаре находились 14 пациентов с сахарным диабетом. В основном это были больные с осложненным течением диабета, с диабетическими ангиопатиями. Периодически у них проводилось радиоиндикационное обследование функционального состояния почек. При обнаружении патологических сдвигов больным назначали курсовое лечение ретаболилом (по 2—3 мес 2—3 раза в год).

Напомним, что в эту группу были включены пациенты с расстройствами почечных функций, с ангиопатиями сетчатки, а также с атеросклерозом. Периодическая курсовая терапия ретаболилом приводила к стабилизации патологических сдвигов.

Итак, ретаболил способствует устранению имеющихся у больных диабетом расстройств белкового обмена, уменьшению электролитных сдвигов. Наибольший эффект наблюдался при неосложненном течении диабета (без микроангиопатий и сопутствующих заболеваний). В случаях осложненного диабета для достижения лечебного эффекта требовалось проведение пролонгированных (2—3 мес) курсов терапии ретаболилом; при этом удавалось добиться если не нормализации, то по крайней мере стабилизации патологического процесса, что подтвердилось при динамическом (2—3 года) наблюдении за группой больных диабетом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Тер. арх., 1972, 7. — 2. Генес С. Г. В кн.: Сахарный диабет. М., Медицина, 1963. — 3. Грановская А. М. В кн.: Анаболические стероиды в медицине. М., 1969. — 4. Марголис М. Г. Там же. — 5. Спесивцева В. Г., Френкель В. Х., Мамаева Г. Г., Старосельцева Л. К. Пробл. эндокринол., 1974, 1. — 6. Чеботарев Д. Ф., Калиновская Е. Г., Коркушко О. В. В кн.: Молекулярные и функциональные основы онтогенеза. М., Медицина, 1970. — 7. Joslin E. The treatment of diabetes mellitus. Philadelphia, 1959. — 8. Marble A. Diabetes, 1967, 16, 12. — 9. Syllaba J. Diabetische Angiopathie. Berlin, 1964.

Поступила 23 февраля 1979 г.

УДК 616.718.19:611.739:618.12—002.2—08

ДИНАМИКА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МЫШЦ ТАЗОВОЙ ДИАФРАГМЫ ПРИ ИНТРАВАГИНАЛЬНОЙ ДИМЕКСИДОТЕРАПИИ

Канд. мед. наук Н. А. Шамова, Т. М. Кухнина

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. З. Н. Якубова),
кафедра нервных болезней (зав. — проф. Я. Ю. Попелянский), кафедра акушерства
и гинекологии № 1 (зав. — проф. Л. А. Козлов) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Реферат. Применен метод локальной электромиографии леваторов для контроля за динамикой действия димексиды при интравагинальном способе его использования у 75 больных. Отмечена существенная разница биоэлектрической активности мышц тазовой диафрагмы до и после лечения тампонами с димексидом.

Ключевые слова: нейрогинекология, хронические воспалительные заболевания гениталий, димексид, электромиография.

1 таблица. Библиография: 1 название.

Мы применили метод локальной электромиографии (ЭМГ) m. levator ani для оценки эффективности лечения димексидом при интравагинальном способе его использования.

Проведен анализ 284 электромиограмм, записанных интравагинально у 75 больных, в том числе у 35 нейрогинекологических (1-я группа) и у 40 с хроническими воспалительными заболеваниями гениталий (2-я группа). Первичную запись ЭМГ производили до лечения интравагинальными тампонами с димексидом. Затем через 10 мин после введения тампона с димексидом (при пенетрации препарата парентерально, указанием на что явилось ощущение вкуса его во рту пациентки) повторяли ЭМГ. В третий раз ЭМГ-исследование проводили после всего курса лечения. Изучали электроактивность «покоя», а также при функциональных пробах — во время вдоха, при натуживании и активном сокращении леваторов. Всем больным после записи фоновой ЭМГ, не удаляя игольчатых электродов из мышцы, вставляли в свод влагалища на стороне патологического очага тампон, смоченный лечебной смесью димексиды и 6% раствора новокаина.

Каждую ЭМГ, помимо качественной характеристики по Бухталу (1957), оценивали и количественно: подсчитывали амплитуду биоэлектрической активности и длительность двигательной единицы (ДЕ) леваторов с обеих сторон.

Фоновая ЭМГ у больных 1-й группы отличалась большей выраженностью показателей сегментарной патологии спинного мозга, чем у больных 2-й группы. Чаще регистрировался I, II—III тип активности, при II—III типе отмечалась тенденция к злокачественности. Через 10 мин после начала действия димексиды множественные потен-

Сравнительная характеристика биоэлектрической активности леваторов до и после лечения тампонами с димексидом ($M \pm m$)

Группы больных	Исследуемые показатели	До лечения	После лечения	P
1-я (n=35)	Биоэлектрическая активность «покоя», мкВ	$57,86 \pm 0,36 - 224,28 \pm 2,29$	$54,67 \pm 0,97 - 194,21 \pm 3,52$	$> 0,05$
	Двигательная единица, мс	$5,33 \pm 0,11$	$6,52 \pm 0,1$	$< 0,05$
2-я (n=40)	Биоэлектрическая активность «покоя», мкВ	$68,98 \pm 0,36 - 241,28 \pm 5,98$	$44,82 \pm 0,85 - 102,38 \pm 6,3$	$< 0,001$
	Двигательная единица, мс	$7,78 \pm 0,19$	$7,36 \pm 1,11$	$> 0,05$

циалы фасцикуляций сохранялись. У 4 больных отмечен переход III и II типов активности соответственно во II и I. У 62% больных 1-й группы амплитуда осцилляций снижалась до $54,67 \pm 0,97 - 194,21 \pm 3,52$ мкВ, но снижение было недостоверным по сравнению с исходными данными ($57,86 \pm 0,36 - 224 \pm 2,29$ мкВ, $P > 0,05$).

Во 2-й группе на фоновой ЭМГ мы не выявили корреляции между степенью остроты воспалительного процесса в гениталиях и повышением биоэлектрической активности леваторов. Однако ответ на действие тампона с димексидом был отчетливее именно в этой группе. Так, если продолжал регистрироваться III тип ЭМГ, то амплитуда его снижалась по сравнению с исходной с $68,98 \pm 0,36 - 241,28 \pm 5,98$ мкВ до $44,82 \pm 0,85 - 102,38 \pm 6,30$ мкВ ($P < 0,05$). У 3 больных зарегистрирован переход II—III типа в III тип.

Как в 1-й, так и во 2-й группе больных длительность ДЕ через 10 мин после начала действия димексиды не изменялась. Количество полифазных потенциалов по сравнению с исходным уменьшалось у лиц 1-й и 2-й групп соответственно до 45,8% и 36,0%.

После окончания курса лечения у больных 1-й группы в «покое» чаще, чем до лечения, регистрировался III тип активности по Бухталу (соответственно 59,7% и 48,5%, $P < 0,05$). Реже отмечалась тенденция к тремору в покое, но тремор появлялся во время натуживания—при растяжении леваторов. Длительность ДЕ у больных 1-й группы увеличилась в результате лечения с $5,33 \pm 0,11$ до $6,52 \pm 0,1$ мсек ($P < 0,05$).

У пациенток 2-й группы после окончания курса лечения III тип активности становился доминирующим—он регистрировался у 85% больных-реконвалесцентов, тогда как II и III тип—лишь у 11%, а II тип—у 4%. При натуживании электроактивность не только не принимала I и I—II тип и не имела тенденции к залпообразности, как это наблюдалось у больных 1-й гр., а наоборот, исчезала или значительно снижалась по амплитуде. Это явление, как было установлено ранее при обследовании лиц контрольной группы, характерно для нормы.

Контрольное вставление тампонов, смоченных физиологическим раствором, не приводило к существенным изменениям биоэлектрической активности тазовой диафрагмы.

В приводимой выше таблице представлены данные биоэлектрической активности леваторов до и после интравагинальной димексидотерапии.

Разница амплитуды биопотенциалов леваторов до и после курса лечения существенна. Это говорит об известном обезболяющем, противовоспалительном и миорелаксирующем воздействии димексиды.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о целесообразности включения интравагинальной димексидотерапии в комплекс общепринятого противовоспалительного лечения при заболеваниях женских половых органов, особенно при сочетании их с синдромом тазового дна.

ЛИТЕРАТУРА

Buchtal F. An introduction to electromyography. Copenhagen, 1957.

Поступила 19 февраля 1980 г.

УДК 616.22—006.6 (574.31)

Канд. мед. наук К. Ф. Ягудин (Караганда). Распространение рака гортани в Карагандинской области

Целью нашей работы явилось изучение особенностей распространения рака гортани среди населения Карагандинской области. Заболеваемость изучали путем определения экстенсивных, интенсивных, стандартизированных показателей и показателя наглядности с учетом пола, возраста, места жительства и национальности. В качестве источника информации использованы первичные статистические документы и отчетно-учетная форма № 6.

В 1970—1976 гг. в Карагандинской области зарегистрировано 193 больных раком гортани (городских жителей—158, или 81,9%, сельских—35, или 18,1%). В возрасте от 30 до 39 лет было 9 человек, от 40 до 49 лет—56, от 50 до 59 лет—60, от 60 до 69 лет—47, от 70 лет и старше—21. Процент женщин равнялся 11,9, что намного выше данных литературы.

В структуре общей онкологической заболеваемости населения области удельный вес больных раком гортани составлял в среднем 1,52%. Отмечено увеличение экстенсивного показателя с 1,04% в 1970 г. до 1,87% в 1976 г.

При изучении по возрастной заболеваемости раком гортани самые высокие ее показатели установлены среди мужчин старше 70 лет и среди женщин старше 60 лет.

Возрастные показатели заболеваемости раком гортани населения Карагандинской области были выше, чем в некоторых областях Украины, но ниже среднестатистических данных по Казахстану и СССР. По нашим наблюдениям, частота заболевания раком гортани среди коренного населения значительно ниже, чем среди проживающих в области немцев, украинцев, русских (соответственно 1:3:5:19).

В Карагандинской области заболеваемость раком гортани имеет тенденцию к росту как среди городского, так и среди сельского населения. Заболеваемость городского населения в 1976 г. увеличилась в 2,2 раза по сравнению с 1970 г. Высокие показатели заболеваемости раком гортани среди сельского населения отмечены в 1975 и 1976 гг. (4,39 и 4,49), особенно среди лиц, проживающих в пригородах промышленных городов.

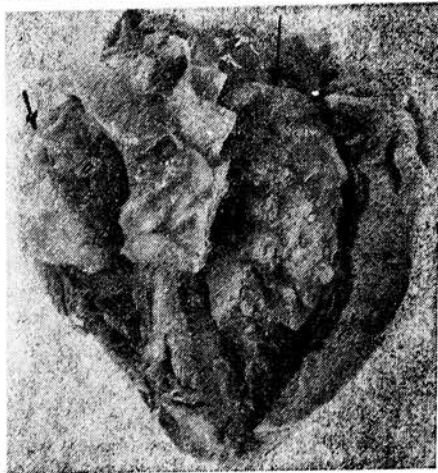
Показатели заболеваемости населения промышленных городов Караганды, Темиртау, Сарани и Шахтинска оказались ниже среднесоюзных (в перечисленных городах—соответственно 2,04; 2,68; 2,92 и 3,13, среднесоюзный—3,4, 1975 г.).

УДК 616.12—006.364.04—091

Н. И. Кардакова (Киров). Первичная опухоль сердца

У Л., 25 лет, в 1965 г. был диагностирован ревматизм, в связи с чем она находилась на диспансерном наблюдении и получала сезонную бициллинопрофилактику. В марте 1971 г. в период беременности Л. жаловалась на слабость, быструю утомляемость. В ноябре 1971 г. появилась пастозность голеней. При осмотре обращала на себя внимание бледность кожных покровов. В легких выслушивались рассеянные сухие и влажные хрипы. Границы сердца расширены, тоны уашенные, ритмичные, грубый систолический шум на верхушке сердца, акцент второго тона над легочной артерией. АД 16/9 кПа (120/70 мм рт. ст.). При поступлении в роддом установлен диагноз: ревмокардит, сочетанный митральный порок; недостаточность кровообращения I—II степени. Беременность 36 нед., 22/XI 1971 г. состояние роженицы ухудшилось, началось кровохарканье, определялся отек легких. После выведения больной из состояния острой правожелудочковой недостаточности произведено родоразрешение путем кесарева сечения, извлечен мертвый плод. 7/XII 1971 г. больная умерла при явлениях сердечно-легочной недостаточности. Заключительный клинический диагноз: ревмокардит, сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия; сердечно-легочная недостаточность II—III ст.; отек легких.

При патологоанатомическом вскрытии (прозектор Подосиновской ЦРБ Кировской области В. П. Мамотов) констатировано венозное полнокровие внутренних органов.



Сравнительная характеристика биоэлектрической активности леваторов до и после лечения тампонами с димексидом ($M \pm m$)

Группы больных	Исследуемые показатели	До лечения	После лечения	P
1-я (n=35)	Биоэлектрическая активность «покоя», мкВ	$57,86 \pm 0,36 - 224,28 \pm 2,29$	$54,67 \pm 0,97 - 194,21 \pm 3,52$	$>0,05$
	Двигательная единица, мс	$5,33 \pm 0,11$	$6,52 \pm 0,1$	$<0,05$
2-я (n=40)	Биоэлектрическая активность «покоя», мкВ	$68,98 \pm 0,36 - 241,28 \pm 5,98$	$44,82 \pm 0,85 - 102,38 \pm 6,3$	$<0,001$
	Двигательная единица, мс	$7,78 \pm 0,19$	$7,36 \pm 1,11$	$>0,05$

циалы фасцикуляций сохранялись. У 4 больных отмечен переход III и II типов активности соответственно во II и I. У 62% больных 1-й группы амплитуда осцилляций снижалась до $54,67 \pm 0,97 - 194,21 \pm 3,52$ мкВ, но снижение было недостаточным по сравнению с исходными данными ($57,86 \pm 0,36 - 224 \pm 2,29$ мкВ, $P > 0,05$).

Во 2-й группе на фоновой ЭМГ мы не выявили корреляции между степенью остроты воспалительного процесса в гениталиях и повышением биоэлектрической активности леваторов. Однако ответ на действие тампона с димексидом был отчетливее именно в этой группе. Так, если продолжал регистрироваться III тип ЭМГ, то амплитуда его снижалась по сравнению с исходной с $68,98 \pm 0,36 - 241,28 \pm 5,98$ мкВ до $44,82 \pm 0,85 - 102,38 \pm 6,30$ мкВ ($P < 0,05$). У 3 больных зарегистрирован переход II—III типа в III тип.

Как в 1-й, так и во 2-й группе больных длительность ДЕ через 10 мин после начала действия димексида не изменялась. Количество полифазных потенциалов по сравнению с исходным уменьшалось у лиц 1-й и 2-й групп соответственно до 45,8% и 36,0%.

После окончания курса лечения у больных 1-й группы в «покое» чаще, чем до лечения, регистрировался III тип активности по Бухталу (соответственно 59,7% и 48,5%, $P < 0,05$). Реже отмечалась тенденция к тремору в покое, но тремор появлялся во время натуживания—при растяжении леваторов. Длительность ДЕ у больных 1-й группы увеличилась в результате лечения с $5,33 \pm 0,11$ до $6,52 \pm 0,1$ мсек ($P < 0,05$).

У пациенток 2-й группы после окончания курса лечения III тип активности становился доминирующим—он регистрировался у 85% больных-реконвалесцентов, тогда как II и III тип—лишь у 11%, а II тип—у 4%. При натуживании электроактивность не только не принимала I и I—II тип и не имела тенденции к залпообразности, как это наблюдалось у больных 1-й гр., а наоборот, исчезала или значительно снижалась по амплитуде. Это явление, как было установлено ранее при обследовании лиц контрольной группы, характерно для нормы.

Контрольное вставление тампонов, смоченных физиологическим раствором, не приводило к существенным изменениям биоэлектрической активности тазовой диафрагмы.

В приводимой выше таблице представлены данные биоэлектрической активности леваторов до и после интравагинальной димексидотерапии.

Разница амплитуды биопотенциалов леваторов до и после курса лечения существенна. Это говорит об известном обезболивающем, противовоспалительном и миорелаксирующем воздействии димексида.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о целесообразности включения интравагинальной димексидотерапии в комплекс общепринятого противовоспалительного лечения при заболеваниях женских половых органов, особенно при сочетании их с синдромом тазового дна.

ЛИТЕРАТУРА

Buchtal F. An introduction to electromyography. Copenhagen, 1957.

Поступила 19 февраля 1980 г.

УДК 616.22—006.6 (574.31)

Канд. мед. наук К. Ф. Ягудин (Караганда). Распространение рака гортани в Карагандинской области

Целью нашей работы явилось изучение особенностей распространения рака гортани среди населения Карагандинской области. Заболеваемость изучали путем определения экстенсивных, интенсивных, стандартизированных показателей и показателя наглядности с учетом пола, возраста, места жительства и национальности. В качестве источника информации использованы первичные статистические документы и отчетно-учетная форма № 6.

В 1970—1976 гг. в Карагандинской области зарегистрировано 193 больных раком гортани (городских жителей—158, или 81,9%, сельских—35, или 18,1%). В возрасте от 30 до 39 лет было 9 человек, от 40 до 49 лет—56, от 50 до 59 лет—60, от 60 до 69 лет—47, от 70 лет и старше—21. Процент женщин равнялся 11,9, что немного выше данных литературы.

В структуре общей онкологической заболеваемости населения области удельный вес больных раком гортани составлял в среднем 1,52%. Отмечено увеличение экстенсивного показателя с 1,04% в 1970 г. до 1,87% в 1976 г.

При изучении повозрастной заболеваемости раком гортани самые высокие ее показатели установлены среди мужчин старше 70 лет и среди женщин старше 60 лет.

Возрастные показатели заболеваемости раком гортани населения Карагандинской области были выше, чем в некоторых областях Украины, но ниже среднестатистических данных по Казахстану и СССР. По нашим наблюдениям, частота заболевания раком гортани среди коренного населения значительно ниже, чем среди проживающих в области немцев, украинцев, русских (соответственно 1:3:5:19).

В Карагандинской области заболеваемость раком гортани имеет тенденцию к росту как среди городского, так и среди сельского населения. Заболеваемость городского населения в 1976 г. увеличилась в 2,2 раза по сравнению с 1970 г. Высокие показатели заболеваемости раком гортани среди сельского населения отмечены в 1975 и 1976 гг. (4,39 и 4,49), особенно среди лиц, проживающих в пригородах промышленных городов.

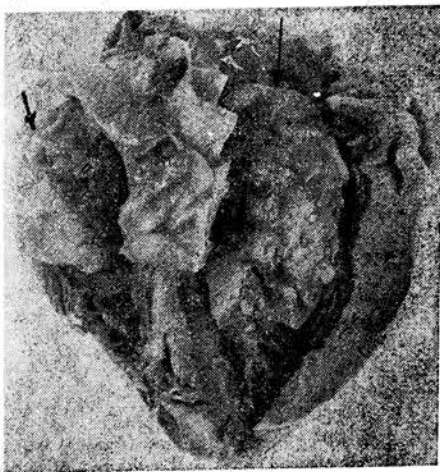
Показатели заболеваемости населения промышленных городов Караганды, Темиртау, Сарани и Шахтинска оказались ниже среднесоюзных (в перечисленных городах—соответственно 2,04; 2,68; 2,92 и 3,13, среднесоюзный—3,4, 1975 г.).

УДК 616.12—006.364.04—091

Н. И. Кардакова (Киров). Первичная опухоль сердца

У Л., 25 лет, в 1965 г. был диагностирован ревматизм, в связи с чем она находилась на диспансерном наблюдении и получала сезонную бициллинопрофилактику. В марте 1971 г. в период беременности Л. жаловалась на слабость, быструю утомляемость. В ноябре 1971 г. появилась пастозность голеней. При осмотре обращала на себя внимание бледность кожных покровов. В легких выслушивались рассеянные сухие и влажные хрипы. Границы сердца расширены, тоны учащенные, ритмичные, грубый систолический шум на верхушке сердца, акцент второго тона над легочной артерией. АД 16/9 кПа (120/70 мм рт. ст.). При поступлении в роддом установлен диагноз: ревмокардит, сочетанный митральный порок; недостаточность кровообращения I—II степени. Беременность 36 нед., 22/XI 1971 г. состояние роженицы ухудшилось, началось кровохарканье, определялся отек легких. После выведения больной из состояния острой правожелудочковой недостаточности произведено родоразрешение путем кесарева сечения, извлечен мертвый плод. 7/XII 1971 г. больная умерла при явлениях сердечно-легочной недостаточности. Заключительный клинический диагноз: ревмокардит, сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия; сердечно-легочная недостаточность II—III ст.; отек легких.

При патологоанатомическом вскрытии (прозектор Подосиновской ЦРБ Кировской области В. П. Мамотов) констатировано венозное полнокровие внутренних органов.



Сердце размерами $14 \times 12 \times 7,5$ см. Полости его расширены и содержат темную жидкую кровь, особенно резко расширены полости предсердий; клапанный аппарат сердца, аорты, легочной артерии не изменен. Толщина стенки левого желудочка достигает 2 см, правого — 0,5 см. Миокард на разрезе серо-красного цвета. По обе стороны межпредсердной перегородки — опухолевые узлы, исходящие из перегородки и имеющие широкое основание (см. рис.), неправильно овальную форму и гладкобугристую поверхность (на рисунке удалена передняя стенка сердца). Размеры узла в левом предсердии — $7,5 \times 4,5 \times 4$ см, в правом — $5,5 \times 5,5 \times 3,3$ см. Опухоль блокирует предсердно-желудочковые отверстия, нижний конец левого узла проникает в полость левого желудочка.

По поверхности обоих узлов сделаны неглубокие разрезы, всю опухоль не вскрывали с целью сохранить препарат для музея. На разрезе опухоль мышечно-волоконистая, цвет ее пестрый — от темно-коричневого до желтого. Признаков ревматизма при исследовании трупа не обнаружено. Гистологические данные: ткань опухоли представлена преимущественно крупными полиморфными клетками, последние чередуются с округлыми и неправильной формы клетками. Встречаются паукообразные клетки, а также напоминающие «теннисную ракетку». Клетки складываются в тяжи или образуют волокна, напоминающие мышечные. Ядра интенсивно окрашиваются основными красками, довольно часто встречаются фигуры митозов. На поверхности опухоли некрозы, кровоизлияния, рыхлая круглоклеточная инфильтрация. Заключение: рбдо-миосаркома.

Особенностью описанного наблюдения является массивный внутрисердечный рост опухоли. Локализация опухоли в сердце, наличие распада в ней вызывали расстройства кровообращения, близкие к расстройствам при сочетанном пороке митрального клапана. Беременность усилила сердечно-сосудистую недостаточность, что привело к летальному исходу.

УДК 616.11—006.32.04

Л. И. Крюкова, М. Н. Клярфельд (Казань).
Первичная злокачественная мезотелиома перикарда

П., 38 лет, впервые почувствовала давящие боли и тяжесть за грудиной при физической нагрузке в августе 1976 г. Вскоре стали появляться к концу рабочего дня отеки на лице, шее, правой руке. В покое отеки исчезали. Однако к октябрю 1976 г. отеки в покое уже не проходили, оставалась пастозность лица и шеи, что заставило больную обратиться к врачу. Был поставлен диагноз шейно-грудного остеохондроза. Проведенное амбулаторно медикаментозное и физиотерапевтическое лечение не дало эффекта. В декабре 1976 г. больная была госпитализирована в терапевтическое отделение ГИДУВа, где диагностирован синдром верхней полой вены. После подтверждения этого диагноза в отделении грудной хирургии 6-й горбольницы было рекомендовано оперативное лечение в Москве, куда и были направлены соответствующие документы, а больная была выписана под наблюдение участкового врача. С января по май 1977 г. больная находилась дома. В мае состояние резко ухудшилось. Появились резкие боли в грудной клетке с иррадиацией в межлопаточную область, в нижнюю челюсть, настолько сильные, что больная принимала вынужденное положение. Это заставило ее вызвать скорую помощь, и она была доставлена в терапевтическое отделение 12-й горбольницы.

При поступлении состояние больной было тяжелым. Лицо одутловатое, кожные покровы бледные, с цианотичным оттенком. На коже передней и правой боковой поверхности грудной клетки, на правой руке выражена венозная сеть. Перкуторно над легкими определяется легочный звук, дыхание везикулярное. Границы относительной тупости сердца: верхняя — 3-е межреберье, левая — по левой срединно-ключичной линии, правая — на 1,5—2 см вправо от правого края грудины. Тоны приглушены, ритм правильный, 96 уд. в 1 мин. АД 13,3/9,3 кПа (100/70 мм рт. ст.). Живот безболезненный, печень и селезенка не пальпировались.

Рентгенологическое исследование выявило некоторое усиление бронхососудистого рисунка слева: купол диафрагмы поднят шварткой, корни умеренно тяжисты. Границы сердца в норме. Конфигурация не изменена. Выступает и немного пульсирует дуга верхней полой вены. Пульсация ритмичная, аорта в норме.

Анализ крови: Hb — 1,9 ммоль/л, л. $6 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 1%, с. — 70%, лимф. 22%, мон. — 7%, СОЭ 37 мм/ч. Содержание силовых кислот 0,253 ед. опт. пл., С-РБ +++++. Формоловая проба отрицательная. Протеинограмма без изменений. Холестерин в сыворотке крови — 3,9 ммоль/л. На ЭКГ — синусовая тахикардия. Нормограмма. Упомянут зубец Т в грудных отведениях и усиленных от конечностей. Анализ мочи: белок отрицательный, плотность 1,020, л. 0 — 2 в поле зрения.

Больную продолжали беспокоить боли в груди, в шейном отделе позвоночника, появились боли и ломота в суставах рук и ног, в плечевом поясе, нарастала общая слабость, появились одышка, чувство нехватки воздуха, кашель.

В июле 1977 г. повысилась температура до 38° , в правой подлопаточной области появились крепитирующие хрипы, слева в подлопаточной области стало определяться укорочение перкуторного звука и ослабленное дыхание. При повторном рентгеноло-

тическом исследовании в плевральной полости слева обнаружена жидкость. Справа в медиальной и средней зонах от 2-го межреберья до купола диафрагмы выявлено неомогенное затемнение средней плотности, сливающееся с корнем, верхняя граница затемнения четкая, остальные размыты. В реберно-диафрагмальном синусе справа немного жидкости. Тень сосудистого пучка значительно расширена. Контуры тени сердца проследить трудно, пульсация не видна, возможно, имеется выпот в перикарде.

7/VII 1977 г. произведена плевральная пункция слева. Удален 1 литр желтоватой прозрачной жидкости с плотностью 1,010, содержанием белка 66 г/л, реакция Ривальта резко положительная. В мазках пунктата встречаются конгломераты клеток с химической анаплазией, некоторые из них с мелкими ядрышками (по 2—3) в ядре и вакуолизацией протоплазмы.

13/VII произведена пункция правой плевральной полости. Получен 1 литр геморрагического экссудата с количеством белка 23 г/л, плотностью 1,010, в мазках обнаружены клетки с выраженным атипизмом, полиморфизмом, ядрышковым симптомом и вакуолизацией протоплазмы, фигурами митоза.

Состояние больной постепенно ухудшалось, боли в груди стали жгучими, усиливались при малейшем движении, нарастали слабость, кашель, отеки на ногах и туловище, прогрессировало увеличение печени. Боли снимались наркотиками на короткое время, то слева, то справа накапливался геморрагический экссудат, который удаляли путем плевральных пункций с последующим введением в полость плевры 50 мг тиофосамида.

Терапия нарастающей декомпенсации сердца гликозидами и мочегонными средствами успеха не имела. 8/IX 1977 г. наступила смерть.

Клинический диагноз: злокачественная мезотелиома перикарда с прорастанием и метастазами в плевру и лимфоузлы средостения, двусторонний геморрагический экссудативный плеврит, недостаточность кровообращения III степени, асцит, анасарка.

Патологоанатомический диагноз: злокачественная мезотелиома соединительнотканного типа, исходящая из перикарда, с инфильтрирующим ростом по серозным листкам средостения и адвентиции крупных сосудов, с сдавлением и резким сужением верхней полой вены, с опухолевым разрастанием сердечной сорочки и сдавлением сердца; венозный застой; мускатная печень; гидроторакс, асцит, анасарка; пристеночный тромб в нижней полой вене; отек легких; множественные геморрагии в серозных и слизистых оболочках, в опухолях.

У данной больной геморрагический экссудат, который считается одним из первых симптомов заболевания, появился довольно поздно, что затрудняло своевременную диагностику.

УДК 616.317.2—002.6—018

Канд. мед. наук А. А. Рызванов, Ф. М. Валитов (Казань).

Микроциркуляторное русло стромы предрака и рака красной каймы нижней губы

Проведено сравнительное изучение характера морфогистохимических изменений сосудов стромы при папилломах (20 наблюдений) и плоскоклеточном раке красной каймы нижней губы (123).

В работе использован биопсийный материал, полученный в стоматологической поликлинике КГМИ им. С. В. Курашова и в Республиканском онкологическом диспансере. Необходимо отметить, что папилломы встречались у людей различного возраста, преимущественно у женщин; раковые опухоли выявлялись у больных в возрасте от 40 лет и старше, чаще у мужчин. Ни один из больных не подвергался ранее специфическому лечению.

Все папилломы были фиброэпителиальными опухолями. Они состояли из соединительнотканной основы, имеющей вид разросшихся сосочков, покрытых эпителием. В соединительнотканном сосочке непосредственно на границе с эпителиальными тяжами кровеносные сосуды представлены щелевидной формы полостями, выстланными одним слоем эндотелиальных клеток, ядра которых выбухают в просвет сосудов и интенсивно закрашиваются по Фейльгену. Периваскулярная ткань при окраске по ван Гизону приобретает ярко-красный цвет, при импрегнации серебром дает нежную сеть аргирофильных волокон. Окраска толудиновым синим при pH 4,8 выявляет слабую метакромазию; окраска препаратов по Мак-Манусу дает ШИК-положительную реакцию. Эластические волокна отсутствуют в тех участках препарата, где отчетливо определяется метакромазия, а плотность клеточных инфильтратов высока.

Стенки сосудов глубоко лежащих слоев стромы склерозированы и имеют разволокненную, местами выпрямленную эластическую мембрану (рис. 1).

Сравнительное изучение рака губы с учетом гистологических разновидностей его показало, что раковая опухоль при внешнем осмотре представляет собой плотный, покрытый серовато-бурой корочкой или роговыми массами узел величиной до 3 см в диаметре, гистологически состоящий из тяжей и ячеек раковых клеток, которые отделяются друг от друга прослойками соединительной ткани.

В глубоко лежащих слоях стромы ороговевающего рака сосуды имеют неправильную форму и выстланы эндотелиальными клетками с веретенообразными ядрами. Сосудистая стенка проявляет слабую метакромазию при окраске толудиновым синим с pH красителя 4,8, но интенсивно окрашивается по методу Мак-Мануса в розо-



Рис. 1. Папиллома красной каймы губы. Новообразованные кровеносные сосуды и клеточные инфильтраты по периферии эпителиальных тяжей. Окраска пикрофуксином по ван Гизону; $\times 100$.

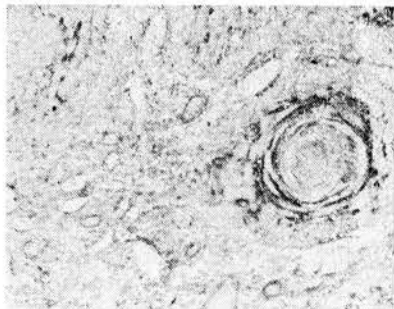


Рис. 2. Плоскоклеточный ороговевающий рак красной каймы нижней губы. Накопление нейтральных мукополисахаридов в стенках сосудов и «раковых жемчужинах». ШИК-реакция; $\times 100$.

вый цвет. Описываемая картина характерна и для сосудов соответствующих участков стромы неороговевающей формы рака.

Таким образом, морфология сосудов глубоких слоев стромы предрака и двух форм плоскоклеточного рака нижней губы почти однотипна (рис. 2).

Капилляры, расположенные непосредственно у скоплений раковых клеток, имеют вид щелей с однослойным эндотелием. Ядра эндотелиальных клеток округлой формы и содержат умеренное

количество РНК и ДНК. Описанная картина характерна для ороговевающей формы рака. При неороговевающей форме рака строма вокруг раковых клеток слабо васкуляризирована. По сравнению с предыдущей формой здесь преобладают круглоклеточные инфильтраты лишь с прожилками соединительнотканых волокон.

По гистохимическим свойствам щелевидные сосуды той и другой формы рака губы можно разделить на 2 группы. Большое накопление нейтральных мукополисахаридов наблюдается в капиллярах вокруг раковых «жемчужин» ороговевающего рака, строма которого при окраске по ван Гизону приобретает ярко-красный цвет. Подобные изменения в сосудах отнесены нами к первой группе.

В наблюдениях второй группы, которую составляют щелевидные образования с эндотелиальной выстилкой при неороговевающем раке, а также раке с начальной стадией формирования «жемчужин», окраска толудиновым синим при pH 4,8 выявляет выраженную метакромазию; параллельно определяется высокая активность щелочной фосфатазы (ЩФ).

Обобщая результаты наших исследований, отметим, что при появлении признаков активации эпителиального пласта папиллом количество сосудов в сосочках, где наблюдается накопление кислых гликозамингликанов, значительно увеличивается. Одновременно происходит и повышение активности ЩФ.

Другим не менее важным моментом является и то, что в процессе дальнейшего роста опухоли характер морфогистохимических изменений в микроциркуляторном русле зависит от гистологической формы рака губы. Так, при ороговевающей форме можно обнаружить двухэтапность изменений ангиоархитектоники сосудов и активности ферментов в них. На начальном этапе формирующейся опухоли отмечается увеличение количества сосудов с высокой активностью ЩФ в их стенках; в последующем, со снижением активности ЩФ и накоплением нейтральных мукополисахаридов, происходит склерозирование сосудов. Для неороговевающей формы характерны менее дифференцированная сеть кровеносных сосудов стромы опухоли и более высокая активность ЩФ эндотелия предсуществующих сосудов как результат повышения обменных процессов в ходе прогрессии опухоли.

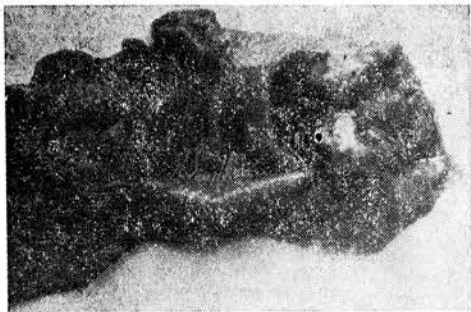
Полученные нами данные показали, что волнообразность течения плоскоклеточного рака красной каймы нижней губы определяется сосудистыми изменениями стромы. Причина их нуждается в дальнейшем изучении.

УДК 616.348—006.6—056.7

Доц. Ю. А. Башков, С. А. Маликова (Ижевск).
Рак ободочной кишки у членов одной семьи

Мы наблюдали семью, в которой четверо из пяти ее членов были оперированы по поводу рака ободочной кишки.

Первой в возрасте 60 лет (1959 г.) оперирована мать в связи с опухолью (адено-



Фрагмент удаленной правой половины ободочной кишки больного М. В правой половине снимка — опухоль, обтурирующая просвет кишки, слева вверху — один из полипов.

карциномой) селезеночного угла ободочной кишки. Выполнена левосторонняя гемиколэктомия. В течение 19 лет практически здорова.

Через 4 года у старшей дочери, 44 лет, появились периодические боли и урчание в животе, вздутие его, задержка стула. Зная о характере болезни матери, но страшась рака, она длительное время не обращалась за медицинской помощью. На операции (1964 г.) обнаружен рак поперечной ободочной кишки IV стадии. Наложен обходный анастомоз. При исследовании биопсийного материала лимфоузла установлен метастаз аденокарциномы. Через полгода после операции больная умерла.

В 1969 г. боли в животе, расстройства стула возникли у младшей дочери, 40 лет. У больной диагностирована опухоль селезеночного угла ободочной кишки, произведена левосторонняя гемиколэктомия. Опухоль эндифитно-язвенного характера, прорастала все стенки кишки. Гистологически — аденокарцинома. Через 5 мес. появились метастазы в печени, а затем и в легких. Смерть наступила спустя 15 мес. после операции.

7/VIII 1978 г. в онкологический диспансер поступил глава семьи — М., 80 лет. Накануне его доставили в дежурную хирургическую клинику с острой кишечной непроходимостью, которую удалось ликвидировать консервативными мерами.

Болен около полугода. Определялась плотная бугристая опухоль ниже правой реберной дуги, вызывавшая боль при ощупывании живота и поясничной области соответствующей стороны.

Рентгенологически выявлен дефект заполнения контрастной массой восходящей кишки с большим депо бария и аналогичный первому, но меньших размеров, очаг в начальном отделе поперечной ободочной кишки.

Больной оперирован в плановом порядке 24/VIII 1978 г. В ходе операции (правосторонняя гемиколэктомия) обнаружена пенетрация опухоли восходящей кишки в забрюшинное пространство. Дефект стенки кишки в зоне распада опухоли был прикрыт передней стенкой нисходящей части duodeni. Опухоль 12×6 см, инфильтративно-язвенного характера, резко суживающая просвет кишки. Такая же по характеру опухоль (6×4 см) находилась тотчас аборальнее печеночного изгиба кишки. Рядом с ней 3 небольших (до 0,5 см в диаметре) полипа. Гистологическое заключение: аденокарцинома восходящей кишки с очагами некроза, прорастающая все слои стенки и окружающую клетчатку; аденокарцинома поперечной ободочной кишки с прорастанием в мышечный слой; метастазы аденокарциномы в лимфоузлы брыжейки; железистые полипы толстой кишки (см. рис.).

Послеоперационный период вначале протекал вполне удовлетворительно, но затем развилась флегмона забрюшинной клетчатки, воспалительный процесс распространился на область анастомоза, открылся кишечный свищ, и спустя 2 мес больной скончался.

Пятый член семьи — сын (старший из всех детей) находится под диспансерным наблюдением, равно как и уже взрослые дети обеих дочерей.

Идентичная локализация опухолей (ободочная кишка), однотипность гистологического строения (аденокарцинома), наличие у 2 (отец, младшая дочь) из 4 оперированных больных полипов в зоне расположения опухолей позволяют высказать предположение о развитии рака из полипов ободочной кишки. Наличие неблагоприятного в онкологическом отношении фона у обоих родителей обусловило, видимо, генетически высокую предрасположенность дочерей к более ранней (по возрасту), чем у матери, а тем более у отца, малигнизации полипов, бурное течение опухолевого процесса, что привело к столь быстрому роковому исходу. К тому же выявление новообразований у обеих дочерей и помощь им (как и отцу) были явно поздними.

В дополнение к изложенному и в подтверждение роли генетического фактора в развитии опухолей у членов этой семьи заметим, что бабушка сестер (мать матери) в довольно молодом возрасте умерла от рака толстой кишки. К сожалению, более подробной информацией о ее заболевании, чем устные сведения родственников, мы не располагаем.

Считаем, что члены семей, в которых имеются лица, умершие от злокачественной опухоли или лечившиеся по поводу онкологического заболевания, должны быть взяты на диспансерное наблюдение.

УДК 616.351—006.81.04

В. А. Пыркoв, М. М. Стрельников (Казань). Меланома прямой кишки

Среди 349 больных злокачественными новообразованиями прямой кишки, обратившихся в клинику за 7 лет (1972—1978), было 6 человек с меланомой (1,7%).

Все эти больные (1 мужчина и 5 женщин в возрасте от 45 до 65 лет) жаловались на боли в прямой кишке и ректальные кровотечения. 2 пациентки самостоятельно прощупывали опухоль в области заднего прохода; у 1 больного опухоль выпадала при дефекации. Запоры были у 1 больной. Длительность заболевания с момента первых клинических проявлений колебалась от 3 мес до 1,5 лет. 1 больной произведена радикальная операция через 11 мес после начала заболевания, 2 пациента, заметившие первые признаки болезни 3 мес назад, оказались неоперабельными из-за отдаленных метастазов. Первичная опухоль при этом достигала больших размеров и выходила за пределы органа.

Всем 6 больным диагноз поставлен только в клинике, куда они поступали с диагнозом рака прямой кишки. 2 больных на предыдущих этапах лечились по поводу геморроя, а у 1 за 1,5 года до поступления в клинику был диагностирован малигнизированный полип прямой кишки. У всех пациентов меланома локализовалась в анусе. Наибольшая глубина нижнего полюса опухоли составляла 3 см от ануса. У 3 больных при ректоскопии и на удаленных препаратах определялись подслизистые субсерозные метастатические очаги. Опухоль быстро достигала больших размеров, росла экзофитно, при изъязвлении кровоточила. В описываемых случаях первичный очаг достигал 4—7 см в поперечнике, метастатические подслизистые узлы — от 2 до 8 см. Опухоли представляли собой экзофитные папиллярные или грибовидные образования плотной консистенции с изъязвлением.

Пигментация опухоли — ценный диагностический признак. При ахроматических опухолях, что наблюдалось у 3 наших больных, установить природу новообразования можно было только при микроскопическом исследовании. Биопсия при меланоме нежелательна из-за опасности диссеминации. Цитологическое исследование отпечатков и пунктатов дало возможность распознать заболевание у 4 больных, у 2 было сделано заключение о наличии рака. В последующем гистологическое исследование позволило уточнить диагноз.

Паховые лимфатические узлы были поражены метастазами у 2 больных, узлы по ходу верхней прямокишечной артерии — у 3, узлы в параректальной клетчатке — у 1. У 1 больного во время лапаротомии пальпаторно определялись крупные, плотные метастазы в развилке подвздошных сосудов с обеих сторон. У 2 больных при лапаротомии найдены множественные метастазы меланомы в печени. Поражение опухолью всех слоев кишки выявлено у 3 больных, им произведена экстирпация прямой кишки.

При гистологическом исследовании препарата у 1 из оперированных больных обнаружен эпителиоидноклеточный вариант меланомы, у 1 — веретенноклеточный и у 1 — невусоклеточный.

2 больным мы произвели радикальную брюшнопромежностную экстирпацию. У 1 больного с метастазами в паховых и подвздошных лимфатических узлах эта операция носила паллиативный характер. При метастазах в печени, найденных у 2 больных, ограничилась эксплоративной лапаротомией. 1 больная с метастазами меланомы в паховых лимфатических узлах не оперирована в связи с тяжелой сердечной патологией.

Один из радикально оперированных нами 2 больных умер через 5 мес после операции, другая больная живет 2 года, но у нее обнаружены множественные метастазы меланомы. Остальные больные умерли в различные сроки, не превышающие года с момента выписки из клиники.

УДК 618.11—006.6—037

Н. В. Мерабишвили, В. П. Козаченко, М. Н. Пичугина (Москва). Отдаленные результаты лечения рака яичников I стадии

Нами изучены отдаленные исходы лечения 48 больных злокачественными эпителиальными опухолями яичников I стадии, из которых 41 в настоящее время состоит под поликлиническим наблюдением в Онкологическом научном центре АМН СССР.

Материалами для данного исследования послужили клинические истории болезни, поликлинические карты, протоколы операции, результаты гистологического анализа удаленных препаратов и цитологического исследования асцитической жидкости брюшной полости.

У всех больных диагноз верифицирован морфологически и систематизирован по гистологической классификации ВОЗ. При определении степени распространенности процесса пользовались классификацией ракового комитета FJGO. Отчет продолжительности жизни проводили от времени начала лечения, так как больных лечили различными методами и находились они в неконтролируемых условиях.

У всех 48 больных была I стадия заболевания: у 32 — IA, у 9 — IB и у 7 — IC. Возраст больных — от 26 до 73 лет. Самая высокая заболеваемость отмечена в возрастных группах 36 — 44 и 50 — 59 лет (15 и 14 соответственно).

18 больных были в менопаузе, у 2 менструальная функция была сохранена и только у 4 нарушена. Больные с сохраненной менструацией были в возрасте от 40 до 56 лет, из них 7 — от 49 до 55 лет.

Заслуживают внимания данные о генеративной функции больных. У 8 пациенток в анамнезе имелось указание на первичное бесплодие, у остальных детородная функция была сохранена.

Первыми симптомами заболевания являются в основном постоянные боли внизу

Объем хирургического лечения у больных злокачественными эпителиальными опухолями яичников I стадии

Стадия	Экстирпация матки с придатками, резекция большого сальника	Экстирпация матки с придатками	Надвлагалищная ампуляция матки с придатками, резекция большого сальника	Надвлагалищная ампуляция матки с придатками	Удаление придатков матки
IA	21	4	3	3	1
IB	7	1	—	1	—
IC	4	—	3	—	—
Всего .	32	5	6	4	1

живота или острые боли той же локализации с повышением температуры до 39°C, общее недомогание, потеря аппетита, у некоторых больных — кровяные выделения в менструальную паузу.

У всех больных проведено хирургическое лечение (см. табл.). У большинства больных (37) произведена экстирпация матки и придатков с резекцией и без резекции большого сальника. Следует отметить, что у 11 больных первоначально осуществлено только одностороннее удаление придатков, а при получении гистологического заключения о злокачественности предпринята релапаротомия с последующей экстирпацией матки с придатками. У большинства больных повторная операция выполнена через 2 мес, и только у одной — через 6 мес. В операционном материале, полученном при второй операции, ни у одной больной элементы опухоли не обнаруживались.

По гистологической структуре у 42 больных определялась серозная аденокарцинома, у 3 — муцинозная, у 2 — мезонефроидная и у 1 — анаплазированный рак. Зависимости между гистологической структурой опухоли и возрастом больных не отмечено.

У 2 больных выявлены первично множественные опухоли: рак легкого и рак молочной железы.

Всем больным проведено комбинированное лечение (оперативное вмешательство, химиотерапия или лучевое лечение). Большинству больных помимо первичного лечения проводили профилактическую химиотерапию алкилирующими препаратами.

41 больная, в том числе 31 с IA стадией рака яичников, 5 с IB ст. и 5 с IC ст., живы и находятся под поликлиническим наблюдением Онкологического научного центра АМН СССР.

Как показал анализ отдаленных исходов лечения, 3-летняя выживаемость составляет 100%, 5-летняя — 78%, 8-летняя — 53,6%, 10-летняя — 24,4%, 15-летняя — 19,5%.

Результаты лечения, полученные нами, несколько превосходят показатели, приводимые в литературе для больных раком яичников IA, IB, IC стадий.

УДК 542.221:618.1

Т. Б. Дудина, Е. А. Кучурин (Ижевск). Применение шпателей собственной модификации для онкоцитологических исследований при массовых профилактических осмотрах женщин

В улучшении качества профилактических осмотров по активному выявлению ранних форм рака наружных локализаций ведущая роль принадлежит цитологическому методу исследования. Между тем применяемые для взятия соскобов с шейки матки и цервикального канала инструменты (ложечка Фолькмана, пинцеты, шпатель Эйра) имеют определенные недостатки.

Нами организовано изготовление на промышленных предприятиях Удмуртской АССР шпателей нашей модификации (удостоверение на рационализаторское предложение № 1 от 20/IV 1976 г.). Шпатели УК-1 и УК-2 (см. рис.) используют для взятия мазков с влажной части шейки матки. Они представляют собой металлические (из нержавеющей стали) пластины с фигурными концами. Шпатель УК-1 имеет один, а УК-2 — два фигурных конца. Контуры концевых частей шпателей соответствуют кривизне влажной части шейки матки и имеют 3 различных размера.

Шпатель УК-3 (рационализаторское предложение № 4.78 от 30/I 1978 г.) используют для получения мазков с цервикального канала и прицельного взятия мазков с передней или задней губы шейки матки. Он представляет собой так же металлическую пластинку с треугольным концом в виде паруса. Шпатель вводят в цервикальный канал, делают вращательное движение им на 360° и затем его извлекают. Плоскими поверхностями производят мазок на предметное стекло. Второй конец шпателя имеет форму полуовала, что позволяет взять прицельно мазки с наиболее измененного участка шейки матки. Мы обеспечили этими шпателями все лечебные учреждения Удмуртии (всего изготовлено 14 тыс. штук), начиная с фельдшерско-акушерских пунктов и



Комплект шпателей для онкоцитологических исследований (УК-1; УК-2; УК-3).

смотровых кабинетов амбулаторий до крупных городских и республиканских больниц, что дало возможность брать материал у подавляющего большинства женщин, проходящих профилактический осмотр — 94,4% в 1978 г.

Если 5 лет назад в Удмуртской АССР лишь у трети осмотренных были взяты мазки с шейки матки для исследования на наличие бластоматозного процесса, а запущенные формы данной локализации составляли 3,1%, то в 1976 г. в результате массового проведения онкоцитологических исследований с помощью изготовленных шпателей этот показатель снизился до 1,3%. Сейчас в

районах и городах республики мазки с шейки матки берут у 70—90%, а в ряде лечебных учреждений — у всех без исключения осматриваемых женщин.

В 1978 г. препринвазионный рак шейки матки найден у 83 больных, что составило 29,3% среди обнаруженных при профосмотре. В общем числе больных процент активно выявленного рака шейки матки составил 87,3. При этом в I и II стадиях рак установлен у 96,1% больных, в том числе в I стадии — 47,5%.

Таким образом, широкое применение шпателей нашей модификации для цитологического исследования мазков с шейки матки и цервикального канала резко повысило качество профилактических осмотров по активному выявлению рака шейки матки в Удмуртской АССР.

УДК 618.12—002.2

Кандидаты мед. наук Н. А. Кузьмина, С. Ш. Джабраилова (Москва). Сосудистая реактивность и функция яичников у больных хроническим воспалением придатков матки

У 46 больных хроническим воспалением придатков матки изучена функция яичников, экскреция лютеинизирующего гормона (ЛГ) и сосудистая реактивность (включая кровообращение органов малого таза). Возраст пациенток — от 20 до 35 лет. У 11 больных менархе началось с 11—12 лет, у 22 — с 13—14, у 13 — с 15—17 лет. У 23 женщин в результате перенесенного воспалительного процесса возникло нарушение менструального цикла: у 10 — меноррагия, у 6 — метроррагия, у 3 — опсоменорея, у 4 — межменструальные кровянистые выделения. Бесплодием страдали 32 из 46 женщин; у 12 оно было первичным, у 20 — вторичным. Длительность воспалительного процесса составляла от 1 года до 14 лет.

Все больные жаловались на боли внизу живота, в пояснице, усиливающиеся перед менструацией и во время нее, и на выделения белей; почти все они отмечали раздражительность, быструю утомляемость, снижение работоспособности. У части больных была нарушена моторика кишечника (метеоризм, запоры, поносы).

28 женщин связывали начало воспалительного процесса с искусственным прерыванием беременности. Частые обострения воспалительного процесса, сопровождающиеся усилением белей, ухудшением самочувствия, субфебрильной температурой, наблюдались у 37 женщин.

С целью изучения функции яичников измеряли базальную температуру в течение 2—3 менструальных циклов, проводили цитологическое исследование вагинального отделяемого с подсчетом кариопикнотического индекса (КПИ) на 7—8, 14—15, 20—22-й дни менструального цикла, динамическое наблюдение за феноменом «зрячка». Кроме того, определяли экскрецию прегнандиола в моче по методу Клоппера у 26 больных и экскрецию ЛГ в моче у всех 46 пациенток ежедневно в течение всего менструального цикла иммунологическим методом. Состояние кровообращения органов малого таза изучали с помощью реографа РГ-2.

В зависимости от длительности воспалительного процесса обследованных больных разделили на 2 группы. В 1-ю включены 22 больные воспалением придатков матки, длительность которого не превышала 5 лет; во 2-ю — 24 женщины с продолжительностью заболевания более 5 лет.

1-я группа. У 6 из 22 женщин наблюдалась метроррагия после перенесенного воспалительного процесса. 8 больных страдало бесплодием. У 8 женщин кривая базальной температуры была двухфазной, что свидетельствовало о полноценной овуляции и достаточной гормональной функции яичников. У 13 больных разница базальной температуры в первой и второй фазах менструального цикла не превышала 0,2—0,3°. Определялось укорочение лютеиновой фазы до 6—8 дней. У 1 больной базальная температура была монофазной. Содержание эстрогенных гормонов только у 14 женщин оказалось доста-

точным. Количество прегнандиола составляло в среднем $2,99 \pm 0,15$ мкмоль/сут в первую фазу и $8,11 \pm 0,72$ мкмоль/сут во вторую.

Экскреция ЛГ у 14 больных имела циклический характер с выраженным предовуляционным пиком гормона. В первой и второй фазах цикла количество его колебалось от 31,2 до 62,4 н. е., а в период овуляции — от 187,2 до 250,0 н. е. Предовуляционный пик гормона наблюдался только в течение одного дня, обычно между 10 и 15-м днями менструального цикла (в зависимости от его продолжительности). Увеличение количества гормонов совпадало с подъемом базальной температуры или предшествовало ему на 1—2 дня. У остальных 8 больных также наблюдалась циклическость в экскреции ЛГ, но со снижением его уровня в период овуляции. В предовуляционные дни содержание ЛГ у этих больных не превышало 93—125 н. е., а в первой и второй фазах менструального цикла падало до 16,2—31,4 н. е.

Таким образом, у 14 больных констатируется сохранение функции яичников и передней доли гипофиза.

Косвенно о сохранении функции половых органов свидетельствовало также достаточное кровоснабжение их, установленное путем реографии, и состояние сосудистой реактивности, выявленное методом электротермометрии (отмечена лишь незначительная асимметрия температуры органоспецифических зон кожи внизу живота). Показатели реограмм органов малого таза и электротермометрии у больных I-й группы почти не отличались от нормы.

2-я группа. У большинства пациенток наблюдались частые обострения заболевания, связанные в основном с переохлаждением. Менструальный цикл был сохранен у 8 больных; у 4 выявлена меноррагия, у 4 — опсоменорея, у 3 — межменструальные кровянистые выделения, у 5 — метроррагия. Ректальная температура только у 5 женщин была выраженной двухфазной, у 11 она оказалась слабовыраженной двухфазной с укорочением второй фазы до 6—8 дней, а у 8 — монофазной в течение 2—3 менструальных циклов, что свидетельствовало об отсутствии овуляции и функционирующего желтого тела. У 15 больных была нарушена генеративная функция. Содержание ЛГ было достаточным только у 1 больной. У 10 женщин отмечено снижение как циклической, так и базальной экскреции ЛГ, предовуляционный пик не превышал 93—125 н. е. У 4 больных мы определяли содержание ЛГ ежедневно в течение 30—35 дней, поскольку у них были метроррагии; у всех четырех обнаружены резкие изменения в экскреции ЛГ. У 3 больных отмечалось несколько резких спадов и подъемов в выделении гормона: содержание его колебалось от 15,6 до 499,4 н. е. Кривые экскреции у каждой больной имели индивидуальный характер. У 6 женщин экскреция гормона была монотонной, не превышая 62,4 н. е., предовуляционный пик гормона отсутствовал, что указывало на нарушение функций передней доли гипофиза на уровне гипоталамуса и других подкорковых систем. Показатели сосудистой реактивности у больных этой группы также свидетельствовали об изменении функционального состояния вазомоторных центров (асимметрия кожной температуры достигала 2° , восстановление температуры после охлаждения было замедлено более чем вдвое). Значительное снижение кровоснабжения и инертность сосудов органов малого таза, по-видимому, приводили к снижению и нарушению функции яичников.

Таким образом, у большинства больных хроническим воспалением придатков матки выявлено нарушение функции яичников и передней доли гипофиза, а также выраженные изменения сосудистой реактивности и кровоснабжения органов малого таза.

УДК 616.668—08

М. Г. Мухамадеев, М. П. Трофимов (Бугульма, ТАССР). Применение димексида при комплексном лечении болезни Пейрони

Под нашим наблюдением было 9 больных с пластической индурацией полового члена (болезнь Пейрони), 3 из них прервали лечение. У 6 больных (возраст — от 48 до 60 лет) прослежены отдаленные результаты лечения: у 5 в течение 2—4 лет жалоб и клинических проявлений рецидива заболевания не отмечено.

При первичном обращении все пациенты жаловались на наличие уплотненного участка на половом члене и ослабление эрекции. 2 больных, кроме того, отмечали затруднение мочеиспускания и боли во время эрекции и полового акта. Продолжительность заболевания составляла от 1 мес до 2 лет.

При обследовании у всех больных было установлено двустороннее поражение белочной оболочки с частичным переходом на кавернозные тела корня пениса; у 2, кроме того, выявлен хронический неспецифический уретрит и односторонний эпидидимит, у 1 — распространенный чешуйчатый лишай.

Для успешного лечения больных с фибропластической индурацией очень важно разъяснить им, что данное заболевание излечимо при строгом соблюдении установленного режима и точном выполнении лечебных процедур в лечебном учреждении и дома.

При назначении медикаментозного лечения мы учитывали показания и противопоказания к тому или иному препарату, индивидуальную переносимость и возраст больного. Обычно лечебный комплекс включал следующие средства.

1. Пенициллин внутримышечно, на курс 10—12 млн. ед.
2. Сульфаниламиды (в основном этазол), на курс 30—40 г.

3. Биостимулирующие препараты: экстракт алоэ по 1 мл подкожно ежедневно, на курс 30 инъекций.

4. Витамины: А в драже по 1 шт. 3 раза в день (в масле по 15—20 капель 3 раза в день) — 1 мес, Е в капсулах по 1 шт. 3 раза в день — 1 мес, либо 5% — по 1 мл внутримышечно 1 раз в день.

5. Гормонотерапия: тестостерона пропионат 5% — 1 мл внутримышечно 2 раза в нед, на курс 10—12 инъекций; сустанон-250 (омнадрен) — по 1 мл внутримышечно 1 раз в мес, 3—6 инъекций на все курсы.

6. Пирогенал внутримышечно через 1 или 2 дня в зависимости от общей и местной реакции, повышая дозу, согласно инструкции, с 25—50 МПД разовой дозы, на курс 15—20 инъекций.

Для местного лечения применяли следующие средства и процедуры.

1. Раствор лидазы по 64 ед. (при отсутствии лидазы использовали стекловидное тело по 1—2 мл).

2. Гидрокортизон по 50 мг непосредственно в пораженный участок. Эти два препарата вводили, чередуя, через день, на курс по 15 инъекций каждого.

3. Физיותרпия: УВЧ, ультразвук, диатермию ежедневно или через день по 10—15 сеансов каждого из них, чередуя или повторяя их на каждый курс.

4. Втирание в область пораженного участка 50—70% раствора ДМСО (димексида) 2 раза в день в течение 1 мес.

5. Тепловые процедуры местно в виде грелок, сидячих ванн по 15—20 мин ежедневно, 15—20 на курс.

В целях закрепления полученного эффекта или улучшения результатов лечения описанные курсы терапии повторяли через 1—3 мес. Для полного излечения иногда требовалось 3—4 и более курсов, что занимало в общей продолжительности 1—2 года.

Лечение при повторных курсах проводили теми же лекарственными средствами и по той же методике, что и в первый раз, иногда заменяя лидазу на стекловидное тело, УВЧ на диатермию или наоборот.

Чтобы предотвратить развитие аутоаллергии и аллергии, рекомендуем применение антигистаминных препаратов (димедрола, пипольфена, супрастина, диазолина) в обычных дозах.

Во время лечения предписываем больным употреблять пищу, богатую белками и витаминами, ограничивать использование пересоленных, маринованных и консервированных пищевых продуктов. Полностью запрещаем употребление алкоголя. Предлагаем остерегаться переохлаждения в целом и области промежности и наружных половых органов в особенности. Во время циклов лечения запрещается половая жизнь. Все больные переносили лечение хорошо, каких-либо осложнений не наблюдалось.

Полное выздоровление наступило у 5 больных, а у 1 больного удалось приостановить прогрессирование патологического процесса и достичь нормализации эрекции и половой функции.

Таким образом, длительное комплексное лечение фибропластической индурации полового члена прерывистыми курсами, включающими втирания димексида, дает хорошие результаты. Мы считаем целесообразным рекомендовать указанный метод для широкого внедрения в клиническую практику.

УДК 616.33—006.5—02:616.155.1

Ф. Н. Казанцев, И. Х. Голуб (Казань).

Метаболические процессы в эритроцитах при раке желудка

Мы исследовали содержание эритроцитов, гемоглобина, пировиноградной и молочной кислот в эритроцитах, а также активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) у 120 больных со II—IV стадией рака желудка. У 60 из них были произведены радикальные хирургические вмешательства, а у остальных 60 пробные лапаротомии и паллиативные операции (соответственно — 1-я и 2-я группы больных). Возраст больных — от 35 до 70 лет. Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц. Кровь для анализа брали из локтевой вены до операции и на 1, 3, 5—7-е, 10—12-е, 17—21-е сутки после хирургического вмешательства. Средние величины активности ЛДГ, уровня молочной и пировиноградной кислот (МК и ПК) в эритроцитах приведены в таблице. Данные, полученные до операции, сравнивали с контролем, а показатели послеоперационного периода — с исходными.

У больных раком желудка определяется анемия, особенно выраженная при запущенном опухолевом процессе. После радикальных операций у больных раком желудка (1-я группа) в первые сутки послеоперационного периода незначительно увеличилось количество эритроцитов и содержание гемоглобина, что можно объяснить последствием хирургического вмешательства и некоторым сгущением крови, а цветовой показатель (ЦП) оставался без изменений. На 3-й день количество эритроцитов, содержание гемоглобина уменьшались, а ЦП оставался в тех же пределах, что и до операции. На 5—7-е, 10—12-е сутки мы не отметили улучшения показателей красной крови. Перед выпиской из стационара (17—21-е сутки) у радикально оперированных больных морфологические показатели красной крови заметно улучшались.

Наибольшие изменения претерпевает красная кровь у больных 2-й группы. В 1-е сутки после пробных лапаротомий и паллиативных операций показатели красной крови не отличались от дооперационных. На 3, 5, 7-е сутки регистрировалось снижение количества эритроцитов, содержания гемоглобина. На 10—12-е сутки показатели периферической красной крови ухудшались. Ко дню выписки больных (17—21-е сутки) морфологические показатели красной крови приближались к исходным.

Активность ЛДГ и содержание МК и ПК в эритроцитах у больных со II—IV ст. рака желудка до хирургического вмешательства были значительно выше, чем в контрольной группе (см. табл.). После радикальных операций у больных 1-й группы активность ЛДГ и концентрация МК в первые семь дней не изменялись, и только на 10—12-е, 17—21-е сутки выявлялось их уменьшение. Мы также не отметили изменений в содержании ПК в первые трое суток после хирургического лечения. В дальнейшем — с 5—7-го дня — отмечалось уменьшение концентрации пировиноградной кислоты; наиболее низкий ее уровень выявлен на 17—21-й день.

У больных 2-й группы после хирургического вмешательства активность ЛДГ оставалась высокой в течение первой недели исследования. На 10—12-е сутки и перед выпиской из стационара (17—21-е сутки) отмечалось повышение активности фермента. Содержание МК в течение первых двух недель практически не отличалось от дооперационного уровня и несколько повышалось на 17—21-е сутки. Концентрация

Активность ЛДГ, содержание молочной и пировиноградной кислот в эритроцитах у больных раком желудка ($M \pm m$)

Группы обследованных	Лактатдегидрогеназа, мЕД	Молочная кислота, ммоль/л	Пировиноградная кислота, ммоль/л
Больные раком желудка II—III стадии:			
до операции	$9334,6 \pm 409,9$ $P < 0,001$	$7,74 \pm 0,26$ $P < 0,001$	$885,70 \pm 34,00$ $P < 0,001$
1-е сутки	$9128,2 \pm 385,4$ $P > 0,05$	$8,03 \pm 0,27$ $P > 0,05$	$919,80 \pm 34,00$ $P > 0,05$
3-и сутки	$9123,8 \pm 364,5$ $P > 0,05$	$7,92 \pm 0,26$ $P > 0,05$	$874,40 \pm 34,00$ $P > 0,05$
5—7-е сутки	$9106,6 \pm 361,1$ $P > 0,05$	$7,63 \pm 0,25$ $P > 0,05$	$760,90 \pm 22,70$ $P < 0,01$
10—12-е сутки	$8254,3 \pm 357,7$ $P > 0,05$	$6,79 \pm 0,25$ $P < 0,01$	$760,80 \pm 22,70$ $P < 0,01$
17—21-е сутки	$7866,1 \pm 266,3$ $P < 0,01$	$6,29 \pm 0,21$ $P < 0,001$	$670,00 \pm 22,70$ $P < 0,001$
Больные раком желудка IV стадии:			
до операции	$10246,2 \pm 412,6$ $P < 0,001$	$8,09 \pm 0,32$ $P < 0,001$	$1056,19 \pm 22,70$ $P < 0,001$
1-е сутки	$10550,0 \pm 373,9$ $P > 0,05$	$8,04 \pm 0,27$ $P > 0,05$	$1056,10 \pm 34,10$ $P > 0,05$
3-и сутки	$10685,0 \pm 321,0$ $P > 0,05$	$8,05 \pm 0,27$ $P > 0,05$	$1056,10 \pm 34,10$ $P > 0,05$
5—7-е сутки	$11225,0 \pm 312,7$ $P > 0,05$	$8,24 \pm 0,28$ $P > 0,05$	$1067,46 \pm 32,30$ $P > 0,05$
10—12-е сутки	$11394,0 \pm 298,6$ $P < 0,05$	$8,48 \pm 0,32$ $P > 0,05$	$1090,17 \pm 34,10$ $P > 0,05$
17—21-е сутки	$11495,3 \pm 293,6$ $P < 0,02$	$9,09 \pm 0,34$ $P < 0,05$	$1158,31 \pm 45,40$ $P < 0,01$
Контрольная группа	$6522,4 \pm 283,6$	$2,21 \pm 0,16$	$329,32 \pm 22,70$

ПК на всем протяжении послеоперационного периода оставалась высокой, а перед выпиской из стационара отмечалось ее повышение.

Обобщая результаты обследования больных злокачественными новообразованиями желудка, мы можем отметить закономерное изменение активности ЛДГ и содержания МК и ПК в эритроцитах периферической крови. В момент госпитализации у оперированных больных активность ЛДГ и концентрация МК и ПК были повышены. Особенно это выражено у больных с запущенным опухолевым процессом. В послеоперационном периоде по мере увеличения количества эритроцитов и содержания гемоглобина активность ЛДГ и уровень МК и ПК снижались, но не приближались к норме.

Как показали наши исследования, злокачественные новообразования желудка сопровождаются определенными метаболическими изменениями в клетках красной крови.

Качественная характеристика эритроцитов и уровень обменных процессов в них могут служить еще одним объективным критерием оценки состояния больного

УДК 615.22:616.12—008.46—073.916

Э. И. Генденштейн, В. И. Колединов, Ю. П. Владимиров (Саранск).
К клинической фармакологии дигоксина

Сердечный гликозид шерстистой наперстянки дигоксин является одним из основных кардиотоников, применяемых при лечении больных с хронической сердечной недостаточностью.

Дигоксин по характеру общей фармакодинамики — быстрой и длительности эффекта, а также кумулятивным свойствам — занимает промежуточное положение между гликозидами наперстянки пурпуровой и гликозидами группы строфанта и ландыша, отличаясь от последних хорошей резорбцией из желудочно-кишечного тракта.

Фармакологические свойства и терапевтическая эффективность дигоксина при недостаточности кровообращения хорошо освещены в литературе. Однако некоторые вопросы клинической фармакологии дигоксина, в частности характер его влияния на здоровый миокард, до сих пор остаются невыясненными.

Нами было изучено с помощью комплекса методов радиондикации влияние дигоксина на некоторые основные параметры гемодинамики и функции почек у людей без патологии кровообращения и водно-солевого обмена — у 30 человек (мужчин и женщин не старше 45 лет), проходивших обследование и предоперационную подготовку по онкологическим показаниям, в связи с опухолями наружной локализации. У 19 из них проводили радиокардиографию (РКГ) с использованием сывороточного альбумина-¹³¹I, у 11 — радиоренографию (РРГ) с гиппураном-¹³¹I для исследования влияния дигоксина на секреторно-выделительную функцию почек. В течение 3 дней эти лица принимали дигоксин по 1 таблетке (0,25 мг) 3 раза в день и на 4-й день у них повторяли РКГ или РРГ.

Анализ результатов исследований показывает, что прием дигоксина в течение 3 дней заметно сказался на величине основных параметров гемодинамики — систолический объем (СО) и систолический индекс (СИ) возросли на 33%. Минутный объем (МО) увеличился лишь на 12%, что, по-видимому, связано с одновременным замедлением сердечной деятельности на 19%.

Изменения ЭКГ указывали на удлинение сердечного цикла, укорочение электрической систолы желудочков, отчетливое удлинение диастолы сердца и замедление атриовентрикулярной проводимости.

Наиболее характерными гемодинамическими эффектами дигоксина явилось ускорение кровотока в малом и большом кругах кровообращения, а также некоторое повышение АД и общего периферического сопротивления (ОПС).

Таким образом, можно с уверенностью утверждать, что дигоксин в терапевтической дозе оказывает на здоровое сердце положительное инотропное действие, реализующееся за счет заметного удлинения диастолы и укорочения систолы, сочетание которых в конечном счете приводит к увеличению систолического объема сердца.

Способность сердечных гликозидов оказывать кардиотоническое действие на здоровый миокард, длительное время отвергавшаяся или ставившаяся под сомнение, получила веские доказательства благодаря использованию новых, более адекватных методов исследования. Данные, полученные нами с помощью метода радиондикации, также свидетельствуют в пользу этого эффекта, принципиально важного для оценки клинической фармакологии дигоксина.

Использование РРГ показало, что под влиянием дигоксина достоверно сокращалось время максимального накопления гиппурана-¹³¹I в левой и правой почках, а также период полувыведения гиппурана из каждой почки. Поскольку гиппуран-¹³¹I практически весь выделяется в просвет проксимальных канальцев в результате секреторной деятельности эпителия почечных канальцев, есть основания полагать, что дигоксин стимулирует эту секреторную функцию.

Установленные с помощью методов радиозотопного исследования данные расширяют существующие представления о клинической фармакологии дигоксина.

УДК 616.921.5—06:616.127

Н. А. Булатова (Казань). Сократительная функция миокарда у больных гриппом.

Нами изучена методом поликардиографии (ПКГ) сократительная функция миокарда у 101 больного гриппом (49 женщин и 52 мужчин в возрасте до 45 лет) в динамике болезни. Диагноз и тяжесть заболевания определяли на основании клинического течения болезни, эпидемиологической ситуации, вирусологических и серологических лабораторных исследований. У подавляющего большинства больных были выделены вирусы А₁ и А₂. В анамнезе у обследованных больных не было указаний на заболевания сердечно-сосудистой системы.

При поступлении в стационар на боли в области сердца и сердцебиение жаловались 11 пациентов (10,9%), приглушенность сердечных тонов была зарегистрирована

у 87 (86,1%), расширения границ сердца не отмечалось. Контролем служили показатели фазовой структуры систолы левого желудочка у 39 практически здоровых лиц.

У 13 больных была легкая форма гриппа, у 41—среднетяжелая, у 25—также среднетяжелая, но осложненная пневмонией, и у 22—тяжелая (соответственно — 1-я, 2-я, 3-я и 4-я группы больных). ПКГ регистрировали в период выраженной интоксикации (1—3-й день болезни), в период спада клинических симптомов (4—6-й день), на сроках ранней реконвалесценции (8—12-й день), а также спустя 1 и 3 месяца после болезни.

В острой стадии заболевания при всех формах тяжести выявлялось нарушение сократительной функции миокарда, более выраженное при тяжелых формах болезни. Необходимо отметить, что количественные изменения отдельных фаз систолы левого желудочка, зарегистрированные нами в период выраженной интоксикации, протекали на фоне укорочения сердечного цикла. У больных 4-й группы сердечный цикл укорачивался на 35,5% по сравнению с нормой. Обнаруженные сдвиги в продолжительности сердечного цикла при тяжелых формах гриппа сохранялись и к моменту нормализации температуры (4—6-й день болезни). Как известно, учащение сердечбиений при неосложненном гриппе рассматривается как неблагоприятный признак, свидетельствующий о слабости сердечно-сосудистой системы.

Значительные изменения претерпевают и другие величины систолы желудочка. У всех больных гриппом на высоте клинических проявлений болезни установлено статистически достоверное удлинение периода напряжения миокарда как за счет фазы асинхронного сокращения, так и (в большей степени) за счет фазы изометрического сокращения.

Одним из показателей функционального состояния миокарда является продолжительность периода изгнания (ПИ) крови из сердца в магистральные сосуды. У наших пациентов в период выраженной интоксикации было зарегистрировано статистически достоверное укорочение ПИ по сравнению с нормой. При сравнении продолжительности ПИ с должными величинами для данного ритма он оказался укороченным в 3 и 4-й группах.

Признаком функциональной недостаточности миокарда является также снижение скорости нарастания внутрижелудочкового давления на 35—62%, зарегистрированное нами у всех больных гриппом в остром периоде заболевания.

В наших исследованиях внутрисистолический показатель (ВСП) статистически достоверно снижался у всех больных гриппом. Индекс напряжения миокарда (ИНМ) статистически достоверно увеличивался у всех пациентов в разгаре болезни. Самым высоким ИНМ был у больных 4-й группы на 4—6-й день болезни ($37,2 \pm 1,2\%$).

Обращает на себя внимание тот факт, что к моменту выписки из стационара (8—12-й день болезни) сократительная функция миокарда нормализовалась только у больных 1-й группы.

У 15 больных 2-й группы проведено клиническое и поликардиографическое обследование спустя 1 и 3 мес после выписки из стационара. У 13 реконвалесцентов на этом сроке отмечено удлинение периода напряжения миокарда до $0,101 \pm 0,003$ с ($P < 0,02$). Оно происходило за счет фазы изометрического сокращения, которая удлинялась до $0,036 \pm 0,002$ с при норме $0,026 \pm 0,002$ с ($P < 0,01$). ВСП оставался статистически сниженным ($84,03 \pm 1,2\%$ при норме $91,1 \pm 1,4\%$), ИНМ — повышенным ($29,5 \pm 0,6\%$ при норме $24,5 \pm 0,8\%$).

Исследованиями фазовой структуры систолы левого желудочка у больных данной группы спустя 3 мес не выявлено нарушений кардиодинамики.

Наши данные позволяют утверждать, что сердце при гриппе, особенно у больных с тяжелой формой заболевания, в период выраженной интоксикации и ранней реконвалесценции работает с большим напряжением миокарда. Это связано с дополнительным расходом энергии энергетических субстратов сокращения, приводящим к ослаблению сердечной мышцы. Нормализация сократительной функции миокарда при выписке из стационара не наступает у подавляющего большинства больных.

Следовательно, при лечении больных гриппом в поликлинике, а также при определении степени трудоспособности их следует обращать внимание на состояние сердечно-сосудистой системы, особенно у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания.

УДК 615.814.1

Доц. Д. М. Табеева (Казань). Использование методики трех уровней воздействия на точки акупунктуры

Нами разработана методика рационального сочетания точек акупунктуры с использованием дифференцированного подхода к трем уровням воздействия. Выделено условно три уровня «гомеостаза» системы активных точек. 1-й уровень представлен функциональной взаимосвязью точек акупунктуры основных меридианов, 2-й — функциональной взаимосвязью точек вторичных меридианов и 3-й — «чудесных» меридианов. Каждый из этих уровней представлен определенными точками акупунктуры, которые и составляют уровни воздействия.

За период применения данной методики в условиях клиники и поликлиники

рефлексотерапии Казанского ГИДУВа проведено лечение 1041 больного. Значительное улучшение достигнуто у 36,7% и улучшение — у 60,3% больных.

У 390 больных с различными формами неврологической патологии в процессе игло-рефлексотерапии (ИРТ) по предложенной нами методике проведено детальное клиническое и параклиническое обследование, показавшее высокую ее эффективность. Лечение по этой методике дало следующие результаты.

1. Полное прекращение или значительное уменьшение боли у 91% лечившихся больных с упорным болевым синдромом при поясничном остеохондрозе. На РВГ и ЭМГ констатированы положительные сдвиги, что, по-видимому, связано с уменьшением болевой импульсации в спинальные и надсегментарные отделы ЦНС.

2. Значительное клиническое улучшение, подтвержденное реоэнцефалографически, у больных церебральными сосудистыми вертеброгенными нарушениями.

3. Значительное субъективное и объективное улучшение у пациентов с начальными проявлениями церебрального атеросклероза и доминирующим астеническим синдромом. Реографическими исследованиями выявлено улучшение церебральной гемодинамики, хотя одновременно сохранялись изменения в показателях эластико-тонических свойств сосудистой стенки.

4. Выраженное субъективное и объективное клиническое улучшение у больных с синдромом вегетативно-сосудистой дистонии, сопровождавшееся позитивными сдвигами в электрогенезе мозга, улучшением церебральной гемодинамики по данным РЭГ и нормализацией профиля личности по тесту МИЛ.

5. Значительное клиническое улучшение у больных гипертонической болезнью, сопровождавшееся отчетливым гипотензивным эффектом в 100% и положительными сдвигами в показателях центральной и церебральной гемодинамики. Из показателей центральной гемодинамики наиболее значительным было снижение общего периферического сопротивления. Полученные данные свидетельствуют, что снижение артериального давления происходит в основном за счет уменьшения гипертонуса сосудов.

6. Полное или значительное восстановление функции мимических мышц у 52% больных с осложненными невropатиями лицевого нерва и заметное уменьшение выраженности косметического дефекта со значительным уменьшением контратуры у остальных пациентов. Проведенные в динамике РЭГ-исследования выявили тенденцию к нормализации их показателей (увеличились амплитуды реоволн, снизились дикротический и диастолический индексы). Электромиографически у части больных обнаружено запаздывание признаков восстановления электрогенеза мимических мышц по сравнению с нормализацией клинической картины.

7. Четкое субъективное и объективное улучшение ночного сна у больных с агрипническим синдромом, обусловленным неврозом. Оно сопровождалось регрессом клинической, невротической симптоматики при наличии тенденции к нормализации профиля МИЛ. Методикой ночного полиграфического исследования выявлено значительное и достоверное увеличение длительности ночного сна (преимущественно за счет второй стадии и дельта-сна, а также фазы быстрого сна), количества завершенных циклов; уменьшение длительности засыпания, времени бодрствования среди ночи и активационного индекса движений. Полученные нами данные свидетельствуют о направленном воздействии ИРТ на неспецифические системы лимбико-ретикулярного уровня.

УДК 616—003.261:535.243:546.56

Н. А. Рощина (Москва). Модифицированный спектрофотометрический метод определения меди в моче

Принцип предложенного нами метода состоит в сорбции медьсодержащих соединений мочи на ионообменной смоле (типа Elgostat) с последующим освобождением свободного металла и определением его спектрофотометрически в виде диэтилдитиокарбаматного комплекса.

Реактивы: 1) ионообменная смола типа Elgostat; 2) раствор цитрата аммония (к 105 мл концентрированного нашатырного спирта прибавить 75 мл воды и 100 г лимонной кислоты, затем раствор сделать слабо аммиачным и очистить от примесей тяжелых металлов, добавляя диэтилдитиокарбамат натрия и экстрагируя четыреххлористым углеродом; водную фазу разбавить до 250 мл); 3) 10% раствор комплексона III (трилона Б); 4) 0,1% раствор диэтилдитиокарбамата натрия; 5) четыреххлористый углерод; 6) стандартный раствор меди (растворяют 0,1964 г медного купороса в воде, добавляя соляную или серную кислоту до концентрации 0,1 N в конечном объеме и разбавляют до 500 мл; получают раствор с концентрацией меди 0,1 мг/мл; путем разбавления этого раствора получают раствор с концентрацией меди 1 мкг/мл).

При сборе суточной мочи больные находятся на обычной диете. Консервантов в мочу не добавляют. Профильтрованную через бумажный фильтр мочу (100 мл) пропускают через колонку размером 2×25 см с ионообменной смолой со скоростью 10 мл/мин. Сорбируемые соединения меди с колонки смывают последовательной обработкой растворами пергидроля и концентрированной азотной кислоты. Элюат выпаривают на кипящей водяной бане до влажных солей, нейтрализуют раствором цитрата аммония (около 5 мл), вводят 2 мл раствора комплексона III для устранения балластных металлов и доводят pH до 8,5 раствором нашатырного спирта. Далее

добавляют 10 мл раствора диэтилдитиокарбамата натрия, сливают в делительную воронку и трижды экстрагируют 10 мл четыреххлористого углерода.

Оптическую плотность образовавшегося комплексного соединения измеряют на спектрофотометре при 500—510 нм против раствора четыреххлористого углерода. Для расчета строится калибровочная кривая. Ход определения количества меди ведут описанным выше способом, исследуя растворы с содержанием меди 0,25; 0,5; 1 мкг/мл.

При данных условиях определения фотометрирование комплекса диэтилдитиокарбамата меди подчиняется закону Ламберта—Бэра в интервале 0,05—10 мкг/мл. Чувствительность метода составляет 0,008 мкг меди в 1 мл мочи.

УДК 616.284—004:612.017

И. М. Будник (Казань). Оценка неспецифической реактивности организма у больных отосклерозом

В последнее время для воздействия на отосклеротический очаг применяют фтористый натрий. Перед нами стояла задача выяснить влияние фтористого натрия на состояние неспецифической реактивности организма больных отосклерозом. С этой целью мы исследовали содержание пропердина и лизоцима в сыворотке крови 58 пациентов, в том числе 24 с активными отосклеротическими очагами (1-я группа), 29 с умеренно активными очагами (2-я группа) и 5 с неактивными очагами (3-я группа).

Контролем служили показатели пропердина и лизоцима сыворотки крови 10 здоровых людей, составившие соответственно 26,8—38,3 мкг N/мл и 47—56%. Нижние пределы величин пропердина и лизоцима в контроле мы рассматривали как показатель благоприятной реактивности организма; тех больных, у которых уровни их содержания были ниже, мы относили к группе лиц с неблагоприятной реактивностью.

Ниже представлена таблица 1, характеризующая изменения содержания пропердина и лизоцима сыворотки крови у больных с различными стадиями отосклероза под влиянием лечения фтористым натрием.

Таблица 1

Средние показатели неспецифической реактивности организма у больных отосклерозом до и после лечения фтористым натрием

Стадия отосклероза	До лечения		После лечения	
	содержание пропердина, мкг N/мл	содержание лизоцима, %	содержание пропердина, мкг N/мл	содержание лизоцима, %
Активная, n = 24	23,9	46,9	25,8	47,9
Умеренно активная, n = 29	21,1	47,1	28,7	48,6
Неактивная n = 5	17,2	47	20,1	46,8

До лечения неспецифическая реактивность организма оказалась благоприятной в 1-й группе у 7 больных, во 2-й группе — у 6. После двух курсов лечения 0,6% раствором фтористого натрия внутрь и 1% раствором в виде электрофореза неспецифическая реактивность организма стала благоприятной в 1-й группе у 16 больных, во 2-й — у 20, в 3-й — у 1.

Об эффективности лечения фтористым натрием судили по изменению порогов костного звукопроведения, по данным шумометрии, вестибулометрии.

У больных с благоприятными показателями неспецифической резистентности организма пороги костного звукопроведения на речевые частоты под влиянием лечения снизились на 10—15 дБ в 1-й группе у 5 чел. и во 2-й у 8. Вместе с тем у 2 чел. (у 1 в 1-й гр. и у 1 во 2-й) отмечено ухудшение костного звукопроведения на 10—15 дБ. У 22 больных (у 10 в 1-й гр., у 11 во 2-й и у 1 в 3-й) пороги костного звукопроведения остались без изменений.

У больных с неблагоприятной неспецифической резистентностью организма средние показатели костнопроведенных звуков на речевые частоты улучшились в 1-й гр. у 2 чел., во 2-й гр. у 2, в 3-й — у 1.

Ухудшение костного звукопроведения наблюдалось у 2 больных 1-й гр. и у 4 больных 2-й гр. Изменения порогов костного звукопроведения не выявлено в 1-й группе у 4 больных, во 2-й — у 3 и в 3-й — у 3.

Результаты шумометрии у больных отосклерозом с благоприятной и неблагоприятной неспецифической реактивностью организма до и после лечения фтористым натрием

Стадия отосклероза	Больные с благоприятной неспецифической реактивностью организма							Больные с неблагоприятной неспецифической реактивностью организма						
	всего больных	данные шумометрии						всего больных	данные шумометрии					
		шум отсутствовал	шум исчез	шум уменьшился на 30—50 дБ	шум не изменился	шум усилился на 7—30 дБ			шум отсутствовал	шум исчез	шум уменьшился на 30—50 дБ	шум не изменился	шум усилился на 7—30 дБ	
Активная	16	3	4	7	2	—		8	1	—	1	4	2	
Умеренно активная	20	3	7	5	5	—		9	3	1	2	1	2	
Неактивная	1	1	—	—	—	—		4	1	—	2	1	—	

Следовательно, в результате лечения фтористым натрием произошло понижение порогов костного звукопроведения на речевые частоты в большем числе наблюдений у лиц с благоприятной реактивностью, чем с неблагоприятной.

В табл. 2 отражены данные шумометрии у больных отосклерозом до и после лечения фтористым натрием.

У больных с благоприятной реактивностью организма шум полностью исчезает и уменьшается по интенсивности в большем числе наблюдений, чем в группах больных с неблагоприятными показателями неспецифической реактивности.

Изучение вестибулярной функции у 24 больных показало, что имевшаяся до лечения у 19 больных вестибулярная гиперрефлексия после лечения фтористым натрием у 9 из них перешла в норморефлексию и у 10—гипорефлексию.

УДК 612.115.35:612.46:616.248

В. В. Есенин, А. Б. Пирогов (Благовещенск).

Влияние гепарина на функциональное состояние почек у больных бронхиальной астмой

Целью данной работы явилось изучение функционального состояния почек у больных бронхиальной астмой и влияния курсовой терапии гепарином на показатели почечных тестов.

Для оценки функционального состояния почек наряду с общепринятыми исследованиями использовали методы количественного изучения отдельных почечных функций по клиренсу эндогенного креатинина и кардиотраста. Одновременное определение эффективного почечного плазматика (ЭПП) и фильтрационно-реабсорбционной функции позволило вычислить величину фильтрационной фракции (ФФ). Кроме этого, о функциональном состоянии почек судили по данным радиоиндикационных проб с

Некоторые показатели почечных проб у здоровых лиц и у больных бронхиальной астмой

Почечные тесты	Статисти- ческие по- казатели	Контрольная группа	Больные бронхиальной астмой		
			1-я группа, n = 25	2-я группа, n = 89	3-я группа n = 32
Почечная гемодинамика:					
ЭПП, мл/мин	$M \pm m$ P	698,8±18,4	602,±20,8 <0,01	507,5±20,3 <0,001	403,4±17,5, <0,001
КФ, мл/мин	$M \pm m$ P	135,2±5,1	126,8±6,3 <0,05	108,7±6,4 <0,01	92,8±4,8 <0,01
ФФ, %	$M \pm m$ P	20,1±1,21	21,7±1,76 <0,05	23,8±1,2 <0,05	24,2±1,18, <0,05
Изотопная ренография:					
секреторная фаза, мин	$M \pm m$ P	3,4±0,18	4,0±0,24 <0,05	4,6±0,28 <0,01	5,2±0,31, <0,001
экскреторная фаза, мин	$M \pm m$ P	6,1±0,99	8,3±1,11 <0,05	9,4±1,33 <0,05	11,1±1,21 <0,01
клиренс крови, % . .	$M \pm m$ P	49,3±1,47	52,2±1,59	56,3±1,99 <0,05	58,4±2,66, <0,01

гиппураном-¹³¹I и иттербием — ¹⁶⁹Yb-ДТПА. Терапию гепарином проводили на фоне общепринятого комплексного лечения антибактериальными средствами, различными бронхолитическими и антигистаминными препаратами и др. Под нашим наблюдением было 146 больных (59 мужчин и 87 женщин в возрасте от 16 до 55 лет). 27 из них одновременно с гепарином получали преднизолон в суточной дозе 15—20 мг. Гепарин мы вводили методом электрофореза, разовая доза составляла 10 000 ед. Курс лечения включал 10—12 сеансов.

У 25 больных заболевание протекало в легкой форме (1-я группа), у 89 — в средней (2-я группа) и у 32 — в тяжелой (3-я группа).

В помещенной выше таблице приведены показатели некоторых почечных проб у обследованных больных бронхиальной астмой и у здоровых лиц.

Применение гепарина у 10 больных 1-й группы ускоряло улучшение состояния пациентов и приводило к быстрой нормализации функции почек. Включение гепарина в комплексное лечение больных 2-й группы, получавших преднизолон или лидазу, способствовало нормализации функции почек у 86,1% из них уже через 15—20 дней. В 3-й группе, как и во 2-й, применение гепарина на фоне стероидной терапии приводило к более быстрой и выраженной нормализации почечных функций.

Судя по нашим данным, включение гепарина в комплексную терапию при среднетяжелом и тяжелом течении бронхиальной астмы не только содействует нормализации показателей функционального состояния почек, но и значительно ускоряет наступление ремиссии.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.24—006.079.4

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МЕТАСТАТИЧЕСКИХ ОПУХОЛЕЙ ЛЕГКИХ

Г. И. Володина, А. П. Максимов, Ю. В. Ратнер

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. Г. И. Володина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Республиканский онкологический диспансер (главврач — А. К. Мухамедьярова)

Реферат. Изучена клинико-рентгенологическая картина метастазов рака различной локализации в легкие у 143 больных. Описаны методические приемы обследования больных с метастазами рака в легкие и основные дифференциальные клинико-рентгенологические признаки. Представленные данные будут способствовать своевременной и правильной диагностике метастатических опухолей легких.

Ключевые слова: метастазы в легкие, рентгенодиагностика.

1 таблица, 2 иллюстрации. Библиография: 1 название.

В практике онкологических учреждений выявление метастатического процесса в легких представляет собой сложную задачу. Между тем от наличия или отсутствия метастазов зависят тактика ведения больного и выбор способа лечения. Диагностика метастатического процесса в легких основана на данных клинико-рентгенологических исследований.

Нами изучена клинико-рентгенологическая картина у 143 больных с метастазами в легкие. Для определения легочных метастазов мы использовали прежде всего общедоступные методы рентгенологического исследования — рентгеноскопию и рентгенографию в прямой, боковой, а при необходимости — и в атипичных проекциях (подчеркиваем особое значение боковой рентгенограммы); следующим этапом (в трудных случаях) являлась томография, иногда с применением симультанной кассеты. Параллельно с этим мы проводили тщательные общеклинические исследования, включающие выявление первичной опухоли, а также морфологическое подтверждение диагноза (пункция периферического лимфатического узла, чрезкожная пункция метастатического образования в легком, трансбронхиальная пункция лимфатических узлов, цитологический анализ плеврального выпота и т. д.).

У 11 из 143 обследованных больных (7,7%) не удалось установить локализацию первичной опухоли, у остальных 132 диагноз верифицирован морфологически или путем длительного клинического наблюдения, определены характер и локализация первичной опухоли и метастатического процесса в легких.

При описании рентгенологической картины легочных метастазов мы пользовались схемой с подразделением метастазов по форме, количеству, путям метастазирования и локализации. Эти данные представлены в таблице.

Анализ результатов обследования подтверждает широко известные данные о возможности метастазирования в легкие опухолей и близко расположенных, и от-

Исходная локализация и характер метастатического процесса в легких

Исходная локализация первичной опухоли	Всего	В том числе			
		солитарные	множественные	лимфангит-карциноматоз	сопутствующий плеврит
Поджелудочная железа	1	—	1	—	—
Предстательная железа	1	1	—	—	—
Миндалины	1	1	—	—	—
Гортань	2	2	—	—	—
Язык	2	—	2	—	—
Губа	2	1	1	—	—
Пищевод	4	2	1	1	—
Легкое	4	2	1	1	—
Хорионэпителиома	4	2	2	—	—
Толстая кишка	4	1	—	3	—
Яичко	5	1	4	—	—
Матка	6	2	4	—	—
Яичники	7	3	4	—	5
Мягкие ткани	7	1	6	—	—
Меланома	8	1	5	2	2
Кости	9	5	4	—	—
Щитовидная железа	10	2	6	2	—
Почки	13	3	10	—	2
Желудок	16	2	9	5	4
Молочная железа	26	2	17	7	6
Не установлена	11	1	9	1	—
Итого	143	35	86	22	19

даленных органов. Это свидетельствует, что метастазирование в легкие может происходить лимфогенным и гематогенным путями.

Наши наблюдения показывают, что при различной первичной локализации опухоли могут развиваться как солитарные, так и множественные метастазы, причем количество и размеры отдельных метастатических образований нарастают с течением времени, в чем мы неоднократно убеждались.

Отмечается также значительная частота плеврального выпота при метастазах опухолей в легкие (особенно опухоль молочной железы, яичников, желудка).

Проводя дифференциальную диагностику метастатических процессов в легких, мы различаем несколько стандартных ситуаций.

1. При достоверно доказанном опухолевом процессе в каком-либо органе у больного в легком наблюдается типичная картина множественных метастатических образований с соответствующими жалобами и клиникой. В этом случае клинко-рентгенологическое заключение трудности не представляет, особенно при первичных опухолях костей, молочной железы, почек, матки и других опухолях, часто метастазирующих в легкие.

2. При достоверно доказанном опухолевом процессе в каком-либо органе у больного в легком впервые выявлено солитарное округлое образование любого размера. В этом варианте клинические проявления могут отсутствовать или симулировать другое заболевание. Поэтому мы направляем свои усилия на установление морфологического строения обнаруженного образования (чрезкожная биопсия и др.). Параллельно проводится клинко-рентгенологическая дифференциация с наиболее распространенными шаровидными образованиями — туберкуломой, доброкачественной опухолью (гамартомой, фибромой), острыми и хроническими воспалительными процессами. Важную роль может сыграть изучение результатов предыдущих рентгенологических исследований, которые в зависимости от срока со дня их проведения помогут исключить не только доброкачественное образование, но и, в ряде случаев, воспалительные процессы и туберкулому. Наибольшие трудности возникают при разграничении солитарного метастаза и первичной опухоли, так как при обоих заболеваниях округлое образование может иметь ровные или бугристые контуры, нечеткую очерченность, однородную или неоднородную структуру; лимфатические узлы в корнях также могут быть увеличены и в том, и в другом случае. Обычно весь комплекс анамнестических, клинко-рентгенологических, лабораторных и морфологических признаков позволяет провести дифференциальную диагностику, однако иногда трудности оказываются непреодолимыми.

3. При достоверно установленном опухолевом процессе в каком-либо органе у больного в легком обнаруживаются изменения легочного рисунка по типу лимфангита с наличием мелкоочаговых образований, также подозрительные на метастазы. Это один из наиболее трудных вариантов, когда установление метастазирования диктует

необходимость применения соответствующего противоопухолевого лечения и предопределяет решение экспертных вопросов. В нашей работе в этих случаях приходилось проводить разграничение в основном с небольшим числом наиболее часто встречающихся заболеваний — с туберкулезом, саркоидозом, пневмосклерозом, а также с усилением легочного рисунка вследствие застойных явлений в малом круге кровообращения и просто с вариантом рентгенологического изображения легочного рисунка.

При туберкулезе, как правило, наряду с сосудисто-интерстициальными изменениями рисунка и очаговыми образованиями наблюдается слияние очагов и распад с формированием каверн, а также более частая локализация процесса в верхушечно-задних отделах легких. Увеличение лимфатических узлов корней легких и средостения встречается редко и выражено при этом незначительно. При метастатическом процессе такого типа в начальных стадиях очаги немногочисленны, не склонны к слиянию, располагаются в любых отделах легких, более часто в средне-нижних. Исследование мокроты, туберкулиновые пробы, а также эндоскопические данные и результаты пробного лечения дают окончательный ответ.

Дифференциальный диагноз с саркоидозом основывается на том, что во 2-й стадии этого заболевания наряду с очаговыми изменениями в легких всегда определяется увеличение внутригрудных, преимущественно бронхопультмональных, групп лимфатических узлов. При метастатическом процессе мелкоочагового и смешанного типа лимфатические узлы увеличиваются значительно реже — до 40%, по данным М. Г. Виннера и В. А. Соколова (1975). Кроме того, динамическое наблюдение за больными с метастазами в легкие в течение 3—4 нед показывает значительное прогрессирование процесса (при стабильной рентгенологической картине на таких сроках у больных саркоидозом).



Рис. 1. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки больной М., 40 лет. На всем протяжении обоих легких, больше в средне-нижних отделах, на фоне усиленного легочного рисунка множественные очаговые образования размером 0,5—0,8 см, плотные, без выраженной склонности к слиянию. Увеличены передние, медиастинальные и бронхопультмональные лимфоузлы с обеих сторон.

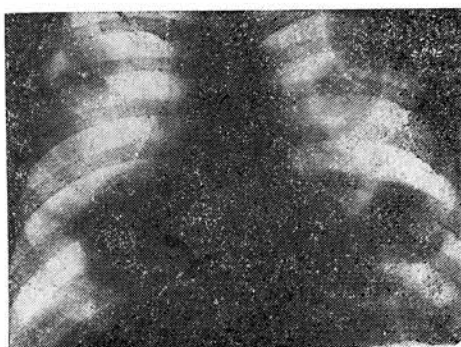


Рис. 2. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки больного К., 37 лет. В обоих легких множественные (6—8 в каждом легком) округлые, четко очерченные образования диаметром от 2 до 9 см. В некоторых из них — центрально расположенные участки распада.

Дифференциальный диагноз с хронической пневмонией и пневмосклерозом базируется на данных анамнеза, клиники и тщательном изучении предшествующих рентгенограмм. Застойные изменения сердечного происхождения сопровождаются выраженными изменениями формы, размеров, пульсации сердца и центральным артериальными или венозными (часто — смешанным) застоем в корнях.

Наибольшие трудности мы испытывали при разграничении мелкоочагового метастазирования в начальных фазах с вариантом строения легочного рисунка, особенно у молодых женщин. Клинические данные при этом бывают отрицательными, и лишь тщательное изучение легочного рисунка на качественных рентгенограммах и томограммах с определением мест ветвления и перекреста мелких сосудов позволяло отвергнуть наличие метастазов. Динамическое наблюдение на сроках 3—6 нед подтверждает диагноз.

М., 40 лет. Жалуется на небольшой сухой кашель, одышку. При рентгенологическом исследовании на всем протяжении обоих легких на фоне усиленного легочного рисунка — множественные очаговые образования размером 0,5—0,8 см, плотные, без выраженной склонности к слиянию. Увеличены передние медиастинальные и бронхопультмональные лимфоузлы с обеих сторон (рис. 1).

Из анамнеза выяснено, что 2 года назад М. перенесла операцию удаления левой почки (гистологически — гипернефрома). Заключение: метастазы гипернефромы в легкие.

4. У больного, у которого в анамнезе нет данных об опухолевых заболеваниях, в легких выявляются те или иные изменения (солитарные или множественные округлые образования, изменения легочного рисунка, плеврит неясной этиологии и др.), подозрительные на метастазы.

Установление диагноза у больных этой категории представляет наибольшие трудности. Обычно мы направляем усилия прежде всего на установление локализации первичной опухоли. Поиск значительно облегчается, если удастся установить гистологическую структуру метастазов, а следовательно, и первичной опухоли. В зависимости от характера и локализации изменений в легких может быть применено то или иное исследование — пункция метастатического узла через кожу, пункция увеличенных периферических или медиастинальных лимфатических узлов, цитологическое исследование мокроты и плевральной жидкости. В зависимости от гистологического строения метастаза круг поиска первоначальной опухоли может быть сужен.

К., 37 лет, поступил в терапевтическое отделение по поводу кровохарканья в течение 2 нед. Других жалоб не предъявляет. При рентгеноскопии в обоих легких обнаружены множественные (6—8 в каждом легком) округлые, четко очерченные образования размером от 2 до 9 см. В некоторых из них — центрально расположенные участки распада (рис. 2). На основании рентгенологических данных высказано предположение о метастазах (возможно, из почки, яичка, предстательной железы). При обследовании урологом обнаружено увеличение правого яичка до 10×7×6 см; оно плотное, почти безболезненное. Пункция с последующим цитологическим исследованием показала наличие семиномы. Больной заметил увеличение яичка около года назад, но ввиду отсутствия более к врачам не обращался. Заключение: метастазы семиномы в легкие. Диагноз подтвержден на вскрытии спустя полгода.

Рентгенологические данные также могут способствовать установлению локализации опухоли. Например, общеизвестно, что при метастазах опухолей яичка, почки, матки округлые образования в легких значительно отличаются друг от друга по количеству и величине. Метастазы опухолей молочной железы, желудка представляют собой более мелкие (до 0,5—1 см) и более однородные по величине округлые образования.

Отдельные метастазы (чаще крупные узлы) могут подвергнуться распаду. Мы наблюдали распад метастазов в легких у 4 больных с опухолями пищевода, почки, гортани и яичка. Во всех случаях диаметр метастаза превышал 4—5 см.

Окостенение и обызвествление в метастазах встречаются нечасто, преимущественно при опухолях предстательной и молочной желез, желудка, толстой кишки, костей и щитовидной железы. Мы также обнаружили отложения кальция в виде множественных включений в крупном метастазе опухоли нижней челюсти.

Итак, впервые выявленное солитарное округлое образование в легком у больного с известным опухолевым процессом в другом органе требует тщательной клинко-рентгенологической дифференциации с наиболее частыми неопухолевыми округлыми образованиями (туберкуломой, гамартомой, фибромой, воспалительным процессом и др.). Особое внимание следует направлять на установление морфологического строения обнаруженного образования (чрезкожная пункция и др.).

Большие трудности возникают при подозрении на лимфангит с карциноматозом. В этих случаях надо прежде всего иметь в виду туберкулез, саркоидоз, пневмоклероз, усиление легочного рисунка застойного характера и варианты ветвления легочных сосудов. При дифференцировании необходимо применение всего комплекса клинических, рентгенологических и лабораторных (морфология) данных. В ряде случаев может потребоваться динамическое наблюдение, но не более 3—6 нед.

Если рентгенологическая картина дает основание заподозрить метастатический процесс, а в анамнезе больного нет указаний на опухолевое заболевание, основные усилия должны быть направлены на поиски первичной опухоли. Эта задача значительно упрощается, если удастся установить гистологическую структуру метастазов путем исследования мокроты, пункции внутригрудного лимфатического узла и т. п. Дальнейшее исследование имеет целью подтверждение наличия опухоли в предполагаемом органе обычными методами.

ЛИТЕРАТУРА

Виннер М. Г., Соколов В. А. Вестн. рентгенол., 1975, 6.

Поступила 22 ноября 1979 г.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПРОЦЕСС ХИМИЧЕСКОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗА

*Акад. АМН СССР Л. М. Шабад, чл.-корр. АМН СССР И. И. Беляев,
проф. М. М. Гимадеев, канд. мед. наук Ю. А. Литвинов*

*Онкологический научный центр АМН СССР, Горьковский медицинский институт,
Казанский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт им.
С. В. Курашова*

Выявление источников поступления канцерогенов в окружающую среду и разработка мер, предотвращающих загрязнение последней, — очень важный аспект профилактики рака, однако он не исчерпывает всей этой проблемы. В классической гигиенической триаде: фактор — организм — оздоровительные меры звену «организм» до сих пор не уделялось должного внимания. Между тем эффект, оказываемый патогенным фактором, зависит не только от его силы и времени действия, но и от состояния внутренней среды организма [3, 18а, 25].

Накапливается все больше данных, свидетельствующих о том, что на степень выраженности действия канцерогенов оказывают существенное влияние многие факторы. Некоторые из них могут усиливать, ускорять канцерогенез, другие противодействуют опухолеобразованию [13]. Ввиду разнохарактерности этих факторов, которые могут быть названы модифицирующими (МФ), систематизация их затруднена.

Попытку классификации МФ сделал П. А. Боговский (1977), взяв за основу ее данные изучения последовательности этапов взаимодействия канцерогенов с организмом.

Следует заметить, что до сих пор изучение МФ далеко от завершения, хотя в литературе имеется много важных для профилактики рака материалов. Краткий обзор этих данных, не претендующий на полноту, может представить некоторый интерес в плане борьбы с онкологическими заболеваниями.

Большого внимания заслуживают МФ, связанные с питанием. Речь идет здесь о модифицирующем влиянии состава пищи, рациона и режима питания. В разное время был опубликован ряд работ, в которых сообщалось о стимулирующей канцерогенез роли жировой ориентации рациона. У экспериментальных животных, рацион которых содержал избыток жиров, возрастала частота «выхода» опухолей, индуцируемых бенз(а)пиреном (БП), метилхолантеном и другими канцерогенами [33]. Б. Л. Рубенчик (1979), проанализировав данные разных авторов, пришел к выводу, что способность избытка жиров стимулировать канцерогенез более отчетливо выявляется при индуцировании опухолей слабыми или средними по силе канцерогенами. На действие сильных канцерогенов жировая ориентация рациона влияния не оказывала.

Противоречивы мнения авторов, изучавших зависимость между качественным составом жиров в рационе и процессом развития опухолей [7, 8, 31, 34]. Однако можно считать достоверным тот факт, что непредельные жирные кислоты, входящие в состав рациона, могут несколько затормаживать образование опухолей.

Имеются убедительные данные о том, что холиново-белковая недостаточность может при длительном воздействии способствовать канцерогенезу [24]. Роджерс (1977), модифицируя постановку опытов, нашел, что недостаток липотропных факторов в диете стимулирует развитие опухолей, индуцируемых различными канцерогенными соединениями.

К числу пищевых агентов, несомненно влияющих на канцерогенез, относится группа витаминов. Как экспериментальные наблюдения, так и эпидемиологические обследования населения указывают на то, что длительный недостаток витамина А в некоторых случаях может ускорять канцерогенез [20, 32, 37]. Увеличивается «выход» опухолей, индуцируемых химическими канцерогенами, при недостатке в диете витамина В₁ [39]. Имеются сведения о связи между недостатком витамина В₂ и азотканцерогенезом [29].

Следует отметить, что проблема недостатка витаминов в питании весьма волнует гигиенистов. К. С. Петровский (1978) констатировал, что сейчас создались условия, способствующие хронической В-витаминной недостаточности: увеличилась потребность в витамине В₁ в связи с повышением удельного веса легкоусвояемых углеводов в питании и сокращением потребления нерафинированных продуктов — носителей этого витамина. В ряде случаев наблюдается недостаток аскорбиновой кислоты, так как уменьшается доля овощей и фруктов в рационе. Сокращение потребления растительных жиров при одновременном увеличении доли животных жиров вызывает уменьшение поступления в организм витамина Е.

Все эти неблагоприятные изменения приводят к ослаблению липотропного и ан-

тиоксидантного действия пищи. Данное обстоятельство вызывает необходимость создания новой современной кулинарии овощной ориентации, которая удовлетворяла бы потребность организма в дефицитных веществах [186]. Это, без сомнений, сказалось бы положительно и на антиканцерогенезе. Немаловажное значение имеет и восполнение дефицита микроэлементов — магния, йода, железа.

В связи с особой, по существу универсальной опасностью алкоголя заслуживает внимания вопрос о возможном влиянии его на канцерогенез. Имеются сведения, что этиловый спирт не вызывает опухолей, однако доказано, что он является причиной недостаточности витаминов и микроэлементов в организме и поэтому может оказывать иммунодепрессивное действие и таким образом влиять на процесс трансформации проканцерогенов в канцерогены [20, 43]. Особенно опасно сочетание приема алкоголя с курением табака [44].

Привлекают внимание исследования, посвященные определению защитного эффекта пищевого фактора. Еще четверть века назад Танненбаум и Сельверстон (1955) сообщили, что снижение калорийности рациона приводит к уменьшению числа случаев спонтанных и индуцированных новообразований. Было отмечено, что такое тормозящее действие снижения калорийности проявляется в процессе развития опухолей, не оказывая заметного влияния на стадию возникновения новообразований.

Данные, касающиеся тормозящего действия ограничения белка на возникновение опухолей, противоречивы. К тому же с гигиенических позиций вряд ли можно считать допустимым ограничение белковой квоты, так как это неизбежно должно повлечь за собой снижение общей сопротивляемости организма.

Большой интерес представляют исследования П. Н. Майструк и соавт. (1976), показавшие, что паста из креветки-крыля подавляет химический канцерогенез. Правда, сущность этого явления пока не ясна.

По-видимому, весьма перспективно расширение использования ряда витаминов (А, Е, С) и микроэлементов (селена, цинка, фтора), которые повышают сопротивляемость организма действию химических канцерогенов [2, 9, 10, 12, 41].

В связи с тем, что установлена возможность эндогенного синтеза канцерогенных нитрозаминов из вторичных аминов и нитритов [40], возникла необходимость поиска факторов, которые могут препятствовать этому процессу. Выяснилось, что таким свойством обладает аскорбиновая кислота [35, 36]. Делаются попытки использовать ее в качестве препарата, уменьшающего содержание нитритов, добавляемых в некоторые продукты для улучшения их окраски [22].

Стали известны и другие ингибиторы процесса нитрозирования (танин, глутатион, некоторые соединения фенола). Однако положительные результаты, полученные в экспериментальных условиях, трудно распространить на то, что происходит в желудке, где создается сложная ситуация, зависящая от множества сопутствующих факторов [20].

Несомненно, важную роль играет режим питания, его регулярность, температура пищи, степень сбалансированности рациона. Нельзя не согласиться с Б. Л. Рубенчиком (1979), который утверждает, что профилактика рака возможна не только путем защиты пищи от экзогенных канцерогенов, но и посредством рационализации питания, которая улучшает процессы обмена веществ, повышает сопротивляемость организма к воздействию канцерогенов.

Расширение использования синтетических материалов в быту и на производстве приводит к поступлению в организм различных веществ, часть которых может усиливать эффект действия канцерогенов, часть же — ослаблять его. Так, еще в начале 60-х годов Н. М. Эмануэль и соавт. (1961) показали, что некоторые антиоксиданты фенольного типа могут тормозить развитие новообразований у экспериментальных животных. В последующем было установлено, что у животных, получавших вытяжки из полимерных материалов группы полиолефинов, содержащих различные антиоксиданты типа замещенных фенолов, возникновение и развитие злокачественных опухолей, индуцируемых БП, происходило в более поздние сроки [17, 19]. С другой стороны, Б. А. Курляндский и соавт. (1972), изучив совместное действие канцерогенов и некоторых широко распространенных химических соединений, которые обычно поступают в организм в малых концентрациях (бензол, четыреххлористый углерод и др.), нашли, что при этом развивается фазово протекающий процесс усиления канцерогенеза. Все эти данные заставляют с большей осторожностью подходить к гигиенической оценке синтетических препаратов, включая и медикаментозные средства.

Весьма актуальным является вопрос о регламентировании общей химической нагрузки на организм [21], в частности общей канцерогенной нагрузки [25 г]. В последние годы делаются попытки изучения сочетанного действия на организм химических веществ и физических агентов [5]. Среди исследований этого направления выделяются работы, посвященные определению влияния, оказываемого ультрафиолетовым (УФ) излучением на возникновение опухолей, индуцируемых химическими канцерогенными веществами. А. П. Забалуева и соавт. (1973) установили, что применение длинноволнового УФ-излучения в субэритемных дозах замедляет развитие опухолей. Работа А. П. Забалуевой, а также ряд исследований, доложенных на XI Всесоюзном совещании «Биологическое действие УФ-излучения, медико-биологические аспекты» (г. Киев, 1979), свидетельствуют о том, что только в высоких дозах

УФ-излучение играет роль канцерогенного фактора. Оптимальные же дозы, повышая общую устойчивость организма, могут служить профилактическим средством.

В современной онкологии интенсивно разрабатывается вопрос о связи опухолевого роста с состоянием иммунных сил организма. Многие исследователи отмечают, что химические канцерогены подавляют иммуногенез, а это, в свою очередь, способствует развитию опухолей [1, 28, 42]. С другой стороны, есть данные, показывающие, что можно повысить защитные силы организма, стимулируя, например, образование интерферона или специально вводя его в организм [6, 13].

Уже давно стало известно, что определенное значение для канцерогенеза имеет нервно-психический статус организма [16, 23, 25а, г]. Проведя анализ всех имеющихся материалов, Л. М. Шабад (1979) пришел к заключению, что «... нарушение регулирующего влияния нервной системы может сказаться на обмене веществ, эндокринном балансе и тем создать почву для появления эндогенных бластомогенных веществ или для повышения чувствительности тканей к действию тех или иных канцерогенных агентов».

К нормализации обменных процессов, к укреплению защитных сил организма ведут общегигиенические меры, направленные на оптимизацию режима дня, укрепление физического статуса организма, сбалансирование питания, изжитие вредных привычек. В этом свете гигиенизация условий жизни населения приобретает по существу характер комплекса антиканцерогенных мероприятий.

С учетом возможности модифицирующего канцерогенез действия должны проводиться все исследования, предпринимаемые с целью апробации вновь синтезируемых соединений, а также при рассмотрении новых технологических процессов, при составлении рационов питания различных групп населения.

Целенаправленное воздействие на МФ должно стать важным компонентом в системе первичной и вторичной профилактики рака.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрианова М. М. В кн.: Канцерогенные N-нитрозосоединения. Таллин, 1975.
2. Балански Р. М. Исследование антибластомогенной активности некоторых соединений, влияющих на метаболизм химических канцерогенов. Автореф. канд. дисс., Л., 1976.
3. Беляев И. И. В кн.: Философские и социально-гигиенические аспекты охраны окружающей среды. М., Медицина, 1976.
4. Боговский П. А. Вестн. АМН СССР, 1977, 10.
5. Виноградова Г. И. и соавт. Гиг. и сан., 1976, 9.
6. Воронцова А. Л. В кн.: Факторы антиканцерогенеза. Киев, 1974.
7. Вышеславова М. Я. Вестн. АМН СССР, 1972, 2.
8. Вышеславова М. Я., Козлова И. Н. Вopr. онкол., 1975, 4.
9. Горбань Г. П. Влияние длительного введения фтора с пищей на процесс химического канцерогенеза. Автореф. канд. дисс., Киев, 1977.
10. Жарова Е. И. и соавт. В кн.: Факторы антиканцерогенеза. Киев, 1974.
11. Забалуева А. П. и соавт. В кн.: УФ-излучение и его применение в биологии. Пушино-на-Оке, 1973.
12. Иванов И. И. Акт. вopr. соврем. онкол., 1975, 4.
13. Кавецкий Р. Е. Вopr. онкол., 1975, 9.
14. Курляндский Б. А. и соавт. Гиг. и сан., 1972, 10.
15. Майструк П. Н. и соавт. Вopr. питания, 1976, 6.
16. Петрова М. К. О роли функционально ослабленной коры головного мозга в возникновении различных патологических процессов в организме. Л., Медгиз, 1946.
17. Петровский К. С. и соавт. Гиг. и сан., 1976, 4.
18. Петровский К. С. а) Там же, 1978, 11; б) Там же, 1978, 12.
19. Плисс Г. Б. и соавт. Вopr. онкол., 1973, 6.
20. Рубенчик Б. Л. Питание, канцерогены и рак. Киев, Наукова думка, 1979.
21. Сидоренко Г. И. и соавт. Гиг. и сан., 1976, 6.
22. Таутс О. В. Разработка методики анализа и изучение содержания N-нитрозоаминов и их предшественников в мясных и рыбных консервах. Автореф. канд. дисс., М., 1977.
23. Туркевич Н. М. В кн.: Пути развития современной онкологии. Киев, 1970.
24. Черкес Л. А. и соавт. Вopr. питания, 1960, 1.
25. Шабад Л. М. а) Эндогенные бластомогенные вещества. М., Медицина, 1969; б) О циркуляции канцерогенов в окружающей среде. М., Медицина, 1973; в) В кн.: Философские и социально-гигиенические аспекты охраны окружающей среды. М., Медицина, 1976; г) Эволюция концепций канцерогенеза. М., Медицина, 1979.
26. Эмануэль Н. М. и соавт. Торможение процесса окисления жиров. М., Наука, 1961.
27. Эмануэль Н. М. (под ред.) Пути синтеза и изыскания противоопухолевых препаратов. М., 1962, вып. 1.
28. Янышева Н. Я. и соавт. Канцерогенные вещества и их гигиеническое нормирование в окружающей среде. Киев, Здоров'я, 1977.
29. Миллер Д., Миллер Е. Канцерогенные аминокислоты. В кн.: Успехи в изучении рака. М., 1955.
30. Танненбаум А., Сильверстон Х. Там же.
31. Alcantara E. N. a. o. Am. J. Clin. Nutr., 1976, 29, 1035.
32. Bjelke E. Cancer, 1975, 15, 56.
33. Carroll K. K., Khor H. T. Prog. Biochem. Pharmacol., 1975, 10, 308.
34. Hopkins C. J. a. o. Lipids, 1976, 11.
35. Kamm J. J. a. o. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, 258, 169.
36. Mirvisch S. S. a. o. Cancer Lett., 1976, 2, 2.
37. Newberne P. M. J. nat. Cancer Inst., 1973, 50, 439.
38. Rogers A. E. Cancer Res., 1977, 37, 194.
39. Sailey J. J. a. o. J. Dent. Res., 1962, 41, 1403.
40. Sander J., Bürkle C. Z. Kreisl.-Forsch., 1969, 73, 54.
41. Sporn M. B. a. o. Fed. Proc., 1976, 35, 1332.
42. Szakal A. K. a. o. Immunol. Carcinog. Washington, 1972.
43. Vi-

УДК 616.61:615.034.61

ОСОБЕННОСТИ ДЕЙСТВИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Д. Н. Лазарева

Кафедра фармакологии (зав. — проф. Д. Н. Лазарева) Башкирского медицинского института

Большинство лекарственных веществ и их метаболитов выделяются с мочой, поэтому при нарушении функции почек повышается кумуляция многих лекарственных веществ, усиливается их действие и токсичность [8].

Разработаны схемы и принципы определения поддерживающих доз лекарственных средств при почечной недостаточности, основанные прежде всего на величине клиренса креатинина. Считается, что изменять дозу следует при клиренсе креатинина

Таблица 1

Периоды полувыведения и интервалы приема препаратов
при почечной недостаточности [4]

Лекарственное средство	В норме	Период полувыведения при почечной недостаточности		
		легкой	среднетяжелой	тяжелой
Амфотерицин Б	24	24	24	24—36 (1,5)
Цефалексин	6	6	6—12 (2)	18—24 (3—4)
Цефалоридин	6	6	12 (2)	24—36 (4—6)
Этамбутол	24	24	24—36 (1,5)	48 (2)
Гентамицин	8	8—12 (1,5)	12—24 (1,5—3)	48 (6)
Неомицин	6	6	12 (2)	18—24 (3—4)
Нитрофурантоин (фурадонин)	8	8	8	Избегать применения, неэффективен
Ацетилсалициловая кислота	4	4	4—6 (1,5)	8—12 (2—3)
Фенобарбитал	8	8	8	8—16 (2)
Хлордиазепоксид	8	8	8—12 (1,5)	12—26 (1; 5—3)
Лития карбонат	8	8	Избегать применения	
Мепротан	6	6	9—12 (1; 5—2)	12—18 (2—3)
Фенотиазины	6	6	9—12 (1,5—2)	12—18 (2—3)
Имизин (имипрамин)	8		Без изменения	
Новокаиномид	3	3	4—5 (1,5—2)	6—9 (2—3)
Октадин	24	24	24—36 (1,5)	36—48 (1,5—2)
Метидофа	6	6	9—12 (1,5—2)	12—18 (2—3)
Диакارب (ацетазоламид)	6	6	12 (2)	Избегать применения
Фуросемид	6	6	Без изменения	
Меркузал	24	24	Избегать применения	
Тиазиды	18	12	12	Избегать применения, неэффективны
Л-Дофа	6		Без изменения	
Прозерин	6		Без изменения	
Азатиоприн	12	12	12—18	12—24
Хлорпропамид	24	24—36 (1,5)	Избегать применения	
Бутамид	8	8	8—12 (1,5)	12—24 (1,5—3)

ниже 50—60 мл/мин [26]. Беннет и соавт. (1973), основываясь на данных о скорости экскреции, инактивации и периода полувыведения отдельных препаратов при почечной недостаточности, рекомендуют определенные интервалы в приеме 68 лекарственных препаратов при нормальной функции почек и при легкой, среднетяжелой, тяжелой почечной недостаточности. Таблицу, составленную авторами, мы приводим в сокращенном и несколько измененном виде (табл. 1).

Деление почечной недостаточности по степеням проведено авторами на основании скорости клиренса креатинина: легкая недостаточность — при клиренсе от 50 до 80 мл/мин, среднетяжелая — при 10—50 мл/мин, тяжелая — при клиренсе менее 10 мл/м. В скобках приведен множитель для изменения интервала приема по сравнению с нормой.

В последнее время уделяется большое внимание изменению при почечной недостаточности фармакокинетики антибиотиков — аминогликозидов и др. Как правило, тяжелые побочные явления (поражение аминогликозидами почек, нарушение слуха) развиваются при применении этих препаратов без учета состояния почек и отсутствии коррекции в связи с этим доз и интервалов между введениями [14].

Предложены ориентировочные схемы введения антибиотиков при почечной недостаточности, которые приводятся в табл. 2 [2].

Таблица 2

Ориентировочная схема введения антибиотиков при почечной недостаточности [2]

Антибиотик	Рекомендуемые дозы и интервалы между введениями	
	при нормальной функции почек	при клиренсе креатинина 30 мл/мин
Бензилпенициллин в вену	2—5 млн. ЕД через 4—6 ч	не более 10 мин (интервал 8—12)
Оксациллин (внутри)	2 г в сутки разовыми дозами, каждые 4—6 ч	1 г каждые 4—6 ч
Ампициллин внутри	2—4 г	снижение дозы лишь при ухудшении функции
Ампициллин в вену	3—6 г в сутки разовыми дозами через 4—6 ч	0,5—1 г каждые 12 ч
Цефопорин в мышцу . .	2—4 г в сутки разовыми дозами каждые 6 ч	1 г через 24 ч
Тетрациклин внутри	0,25 г через 6 ч	0,25 г через 21—48 ч
Морфоциклин	0,25—0,5 г через 12 ч	0,25—0,5 г через 4—6 дней
Левометицин внутри	0,25 каждые 4—6 ч	0,25 г через 12 ч
Стрептомицин в мышцу	1 г в сутки	0,3 г через 48 ч
Канамицин в мышцу	1,5 г в сутки равными дозами каждые 8—12 ч	1 г каждые 3—4 дня
Гентамицин в мышцу	8—120 мг в сутки, интервал 12 ч	40—80 мг через 48 ч, возможно нефротоксическое действие
Эритромицин внутри	0,25 г через 4—6 ч	0,25 г через 6—8 ч
Линкомицин внутри	0,5 г каждые 4—6 ч	0,2 г каждые 8—12 ч
Фузидин внутри . . .	то же	0,5 г каждые 8—10 ч

Фармакокинетика новых антибиотиков этой группы — тобрамицина и сисомидина — при почечной недостаточности такова же, как у широко известных аминогликозидов и требует коррекции доз с учетом креатинемии и клиренса эндогенного креатинина [17]. Продолжительность периода полувыведения ($T_{1/2}$) тобрамицина, будучи обратно пропорциональной клиренсу креатинина, при почечной недостаточности возрастает в 2—28 раз [18]. Снижение продолжительности $T_{1/2}$ обеспечивает лишь гемодиализ, а не перитонеальный диализ, как это показано на примере амикацина [16]. У больных с хронической почечной недостаточностью значительно возрастает концентрация в крови гентамицина и цефопорина [1], для цефепима $T_{1/2}$ увеличивалась в 11 и более раз [13].

Предложены следующие суточные дозы антибиотиков, высчитанные на основании степени снижения функции почек: у «анефричных» больных после каждого гемодиализа следует применять ванкомицин и цефазолин в дозе 15 мг/кг, гентамицин и тобрамицин — в дозе 45 мг/кг, пенициллин — по 2 млн. ЕД каждые 12 ч, ампициллин — по 7,5 мг/кг каждые 6 ч, карбопенициллин — по 30 мг/кг каждые 12 ч, цефалотин — по 7,5 мг/кг через 6 ч [26]. У «анефричных» больных, а также у больных с хронической почечной недостаточностью при сохранившейся нормальной функции печени применение эритромицина, хлорамфеникола и оксациллина не требует корректировки. Тетрациклин при недостаточной функции почек назначать не рекомендуется.

Известно, что ощелачивание мочи позволяет применять для лечения заболеваний мочевыводящих путей меньшие дозы аминогликозидов в связи с повышением в этих условиях чувствительности микроорганизмов. Следует подчеркнуть, что ощелачивание бикарбонатом способствует и снижению нефротоксичности аминогликозидов за счет уменьшения поглощения почками антибиотиков [5].

При необходимости применить у больных с хронической почечной недостаточностью миорелаксанты нужно учитывать, что они выводятся с мочой в неизменном виде [22], поэтому требуется соответствующая коррекция их доз. Так, восстановление нервно-мышечной передачи до исходного уровня при применении панкурония у больных с нарушенной функцией почек замедляется почти в 2 раза [12] вследствие уменьшения клиренса препарата и увеличения периода его полувыведения [23].

Состояние почек важно учитывать при применении сердечных гликозидов. Наблюдается обратная пропорциональная зависимость между концентрацией дигоксина в крови и клиренсом креатинина. Для дигоксина такой закономерности не выявлено, видимо потому, что с мочой выводится относительно небольшая его часть [10]; при уремии снижается скорость всасывания этого гликозида, уменьшается количество гликозида, выведенного с мочой, а выведение с калом и метаболизм не изменяются [27].

У больных с хронической почечной недостаточностью увеличивается выделение метаболитов сердечных гликозидов через желудочно-кишечный тракт. При поражении печени опасность кумуляции гликозидов повышается, токсичность их возрастает вследствие особой чувствительности миокарда из-за нарушений электролитного и кислотно-щелочного равновесия [6]. При нефротоксическом синдроме связывание дигоксина белками плазмы уменьшается, а элиминация из плазмы и почечная экскреция ускоряются. На основании этого рекомендуются при нефротоксическом синдроме обычные дозы дигоксина [24]. У больных уремии связывание белком плазмы дигоксина не изменяется, элиминация из плазмы метаболитов увеличивается, а почечная экскреция уменьшается, составляя 14% при 33% в контрольной группе.

Бета-блокатор соталол медленнее выделяется из плазмы больных с хронической почечной недостаточностью, причем величина $T_{1/2}$ коррелирует с уровнем креатинина в сыворотке [25]. При ХПН снижается скорость выведения новокаинамида, но не пропранолола, хинидина и лидокаина [7, 15]. При острой почечной недостаточности значительно возрастает токсичность морфина вследствие нарушения его почечной элиминации [11].

Отсутствие в ряде случаев корреляции между клиренсом креатинина и фармакокинетическими константами лекарственных препаратов находит объяснение в увеличении их выделения за счет усиления секреции эпителием канальцев или снижения их реабсорбции в канальцах нефронов [21]. Поэтому, несмотря на снижение скорости клубочковой фильтрации, относительная величина клиренса лекарств при ХПН может быть снижена значительно меньше или вообще не изменена. Следует учитывать, что при недостаточности почек изменяется фармакокинетика лекарственных средств не только в связи с нарушением экскреции с мочой, но и в результате изменения их метаболизма, связывания с белками плазмы, всасывания и пр. Так, при уремии наблюдается ускорение метаболического превращения дигоксина [24], окислительного метаболизма антипирина, лидокаина, фенаcetина, пропранолола и др. Восстановительный метаболизм, а также гидролиз и ацетилирование многих лекарств замедляются [19]. У больных с почечной недостаточностью степень связывания белками крови различных препаратов изменяется неодинаково: сорбция одних увеличивается, других уменьшается. При уменьшении связывания лекарства белками сыворотки крови рекомендуется вводить больным его дозу в несколько приемов с целью уменьшения риска побочного действия [3].

Реакция на лекарственные средства у больных с хронической почечной недостаточностью изменяется также из-за развивающихся у них нарушений обмена, явлений гиперсенситизации и повреждений внутренних органов [20]. Следует помнить, что клиренс лекарств и их метаболитов во многом определен интенсивностью почечной гемодинамики, поэтому при сочетании действия лекарственных средств особенно важно учитывать их влияние на почечную гемодинамику, от состояния которой зависит концентрация препарата в крови, объем распределения, степень связывания с белками и пр. [9].

Таким образом, нарушение функции почек, отражающееся на фармакокинетике лекарственных средств, может значительно изменить силу, характер действия лекарственных препаратов и обусловить возникновение побочных явлений. Поэтому для повышения эффективности фармакотерапии врач обязан учитывать функциональное состояние почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Какурина А. В., Сергеев Е. М. Оптимиз. ведение больных и вопросы клинической фармакологии. М., Медицина, 1978. — 2. Навашин С. М., Фомина И. П. Справочник по антибиотикам. М., Медицина, 1978. — 3. Aibaldi M. Am. J. Med., 1977, 62, 4. — 4. Bennet W., Singer J., Coggins C. JAMA, 1973, 223, 991. — 5. Chin P. J. S., Miller G. H., Long J. F., Warts Y. A. Clin. and

Exp. Pharmacol. and Physiol., 1979, 6, 3.—6. Cocco A., Audibert A. Med. Wschr., 1976, 30, 1.—7. Collinsworth K. A., Strong J. M. a. o. Clin. Pharmacol. and Ther., 1975, 18, 11.—8. Drayer D. Am. J. Med., 1977, 62, 4.—9. Duchin K., Schrier P. Clin. Pharmacokinet., 1978, 3, 11.—10. Grosse-Brockhoff F. Therapiewoche, 1976, 26, 30.—11. Hillary D. F., Renan D. A., Taylor Ph. Anesthesiology, 1975, 42, 6.—12. Hollander G. A., Camy F., Sanders M. Acta anaesthesiol. Scand., 1978, 22, 1.—13. Humbert G., Fillastere J. P. a. o. J. Pharmacol. Clin., 1975, 2, 2.—14. Lech P., Pozet N. e. a. In: Rein et toxique. 14 emes sourn. ufrour. franc. cutres anti-poisons. Paris, 1975.—15. Loeventhal D. T. Am. J. Med., 1977, 62, 4.—16. Meadhavan T., Varemchuk R. a. o. Antimicrob. Agents and Chemother., 1976, 10, 3.—17. Oksenhendler G., Leroy A. a. o. Anesth. analg. reanim., 1977, 34, 1.—18. Pechere J. C., Dugal R. J. Infect. Diseases, 1976, 134, 2.—19. Reidenberg M. Am. J. Med., 1977, 62, 4.—20. Roviart B. Lille. med., 1976, 21, 8.—21. Schück O., Grafeffebrova J. a. o. Int. J. Clin. Pharmacol. and Biopharm., 1976, 14, 2.—22. Simons F., Bussey, u. a. Prakt. Anästh. wiederkilled und Intersivther., 1972, 12, 2.—23. Somogyi A. A., Shanks C., Triggs E. G. Eus. G. Clin. Pharm., 1977, 12, 1.—24. Storstein J. Clin. Pharmacol. and Ther., 1977, 21, 5.—25. Sundquist H. K., Anttila M., Forsström J., Kazanen A. Ann. Clin. Res., 1975, 6, 442.—26. Vanscoy R. E., Wilson W. R. Mayo Clin. Proc., 1977, 52, 11—12.—27. Vohringer H. F., Rietbrock N. a. o. Clin. Pharmacol. and Ther., 1976, 19, 4.

Поступила 13 мая 1980 г.

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ ЗА 1980 г.

Социальная гигиена и организация здравоохранения

- Вахитов Ш. М.** (Казань). Об организации гериатрических участков. 3, 78.
- Изуткин Д. А., Лавренко В. П.** (Горький). В. И. Ленин о социально-гигиенических основах социалистического образа жизни. 2, 1.
- Колчин В. Г.** (Казань). Организация труда медицинского персонала кабинета функциональной диагностики многопрофильной больницы. 4, 71.
- Колчин Г. А., Шебланова Р. А., Мударисов В. Ш., Валеева З. В., Маслова Р. Г., Макаркина Л. Д.** (Казань—Н. Челны). Об улучшении организации и культуры медицинского обслуживания детей. 1, 68.
- Мухутдинов И. З.** (Казань). О состоянии и мерах по дальнейшему улучшению амбулаторно-поликлинической помощи сельскому населению Татарской АССР. 1, 1; Здравоохранение советской Татарии на подъеме. 3, 1.
- Мясников С. П., Халетова С. С., Сергеев В. С.** (Йошкар-Ола). Профилактика сколиозов и дефектов осанки школьников. 1, 71.
- Стегунин С. И., Разумов В. И.** (Куйбышев-обл.). За строкой биографии В. И. Ленина. 2, 4.
- Фоченков А. А.** (Казань). Социально-гигиеническая оценка переустройства сельских населенных пунктов Татарской АССР. 3, 64.
- Чикин С. Я.** (Москва). Новые рубежи советского здравоохранения. 5, 1.
- Шамсутдинов Д. Н.** (Зеленодольск). Опыт работы хирургического кабинета детской поликлиники по обслуживанию ортопедо-травматологических больных. 1, 67.

Терапия

Андреев В. М. (Казань). Легочный газообмен у больных приобретенными поро-

ками сердца и хроническими неспецифическими заболеваниями легких. 4, 5.

Ашбель С. И. (Горький). Особенности лечения неспецифических заболеваний легких у трудящихся промышленных предприятий. 3, 44.

Бакулин Н. Д. (Куйбышев-обл.). Физико-химическая характеристика белков сердечной мышцы и аорты кролика при экспериментальном атеросклерозе. 4, 56.

Баулин Н. А. (Пенза). О временной нетрудоспособности и инвалидности после резекции желудка по поводу язвенной болезни. 3, 28.

Беоу Е. А., Лукаш Л. К., Покровская Г. Р., Шаховская А. К. (Москва). Диетическое лечение больных, перенесших холецистэктомию. 3, 5.

Богоявленский В. Ф., Гирфанов В. С., Салихов И. Г., Марголин Е. С., Мухаметзянов Ш. А., Нигматуллин А. С. (Казань). Опыт применения гемосорбций в клинической практике. 5, 9.

Богоявленский В. Ф., Опарин А. Г., Газизов Р. М. (Казань—Иваново). Функциональное состояние печени у больных с демпинг-синдромом. 6, 37.

Борисов Г. Ф., Колобаев В. И., Сурин В. М. (Саранск). Коэффициент Na/K слюны околушных желез у больных холециститом. 3, 63.

Будник И. М. (Казань). Оценка неспецифической реактивности организма у больных отосклерозом. 6, 59.

Бурнашева Р. Х., Толпегина Т. Б. (Казань). Вопросы патогенеза и клиники лекарственной аллергии. 2, 9.

Бурнашева Р. Х., Алатырцева И. Е., Цибулькина В. Н., Молотилев Б. А., Камалов Ф. З., Шамсутдинов А. Г. (Казань). Эффективность гипосенсибилизирующей терапии бактериальными аллергенами. 6, 28.

Вахрушев Я. М., Свиридова Л. М. (Ижевск). Лечение больных язвенной болезнью в санатории-профилактории и его экономическая эффективность. 3, 26.

- Вылегжанин Н. И.** (Казань). К пониманию специфики предмета медицины. 5, 75.
- Генденштейн Э. И., Колединов В. И., Владимирев Ю. П.** (Саранск). К клинической фармакологии дигоксина. 6, 56.
- Глумов В. Я.** (Ижевск). Классификация эхинококкоза печени. 3, 13.
- Гуляев Е. А.** (Куйбышев-обл.). Клинические формы дефицита железа и их распознавание. 2, 43.
- Димов А. С.** (Ижевск). О причинах диагностических ошибок при распознавании заболеваний внутренних органов. 4, 66.
- Есенин В. В., Пирогов А. Б.** (Благовещенск). Влияние гепарина на функциональное состояние почек у больных бронхиальной астмой. 6, 60.
- Забельян О. М., Димов А. С.** (Ижевск). Изменение центральной гемодинамики при лечении строфантином в комбинации с нестероидными анаболизаторами. 4, 15.
- Иванов Г. А.** (Казань). Вторичные мышечно-тонические синдромы спастической кривошеи. 2, 49.
- Кишин Г. И.** (Ижевск). Особенности течения хронических неспецифических заболеваний легких у больных молодого возраста. 4, 9.
- Кокосов А. Н., Александрова Н. И.** (Москва). Хронический бронхит. 4, 1.
- Корчакина А. Х., Щепанова Р. А.** (Набережные Челны). Случай наследственной нейтропении. 4, 57.
- Краснов В. И.** (Челябинск). Применение эктерицида для санации дыхательных путей. 4, 53.
- Купов И. Я., Белова И. В.** (Рязань). Отравление меновазином. 5, 62.
- Курянова Т. С., Парфенова Е. С.** (Горький). Фармакодинамика сульфалена. 4, 13.
- Кушнир И. М., Маюн Г. Г.** (Чита). Формы деонтологической и общеклинической подготовки врачей при обучении в интернатуре. 5, 49.
- Лазарева Д. Н.** (Уфа). Особенности действия лекарственных средств при нарушении функции почек. 6, 68.
- Левитан Б. Н.** (Астрахань). Клиническое изучение системы фибринолиза при затяжной пневмонии. 2, 68.
- Литвинов Р. И.** (Казань). Доказательство олигомерной природы фибриногена Б. 1, 45.
- Лосаберице Б. Б.** (Ижевск). Медикаментозная профилактика и терапия диабетических ангиопатий. 6, 39.
- Мартыненко А. М.** (Шатура, Московская обл.). Роль цитологических исследований в дифференциальной диагностике заболеваний легких. 4, 54.
- Матвеева С. А.** (Рязань). Влияние ультрафиолетового облучения на терапевтическую активность сульфаниламидов у больных хронической пневмонией. 4, 10.
- Мусин М. Ф., Замалетдинов А. А.** (Казань). Способ определения проходимости подколенной артерии. 4, 30.
- Мухамадеев М. Г., Трофимов М. П.** (Бугульма). Применение диоксида при комплексном лечении болезни Пейрони. 6, 53.
- Мухутдинова Ф. И.** (Казань). Влияние анафилактического шока на содержание гистамина, серотонина, компонентов калликрен-кининовой системы и структуру лимфоидной ткани. 6, 31.
- Олейникова Е. А., Зайцев В. М., Новикова Л. В., Магницкая Г. В., Маркова Н. Н.** (Саранск). Значение фагоцитарной реакции для оценки эффективности этапного лечения больных ревматизмом. 4, 55.
- Остроумова С. С.** (Ленинград). Фосфолипидный состав и функциональная активность тромбоцитов при хроническом лейкозе. 4, 35.
- Панфилов Ю. А., Осадчук М. А., Каторкина Л. И.** (Куйбышев-обл.). Оценка воспалительного и склеротического процессов в легких при хронической пневмонии. 4, 52.
- Полещук М. А., Харитонов В. В., Сергеева Н. М., Вахрушева Г. В.** (Ижевск). Иммунодепрессанты анаболических стероидов при ревматизме и ревматоидном полиартрите. 2, 21.
- Попова Л. Г., Федорова Н. В., Котляревский Е. В., Горюхалов Б. В., Посаженкова М. Н., Ахметшина М. Х., Макаров Н. Я.** (Казань). Контактная фаза свертывания крови у больных хроническим алкоголизмом. 6, 34.
- Радбиль О. С.** (Москва). Некоторые проблемы язвенной болезни, заслуживающие дальнейшего изучения. 1, 48.
- Рощина Н. А.** (Москва). Модифицированный спектрофотометрический метод определения меди в моче. 6, 58.
- Самсонов М. А., Ермоленко В. М., Агаджанов С. А.** (Москва). Эффективность диетотерапии больных терминальной уремией, находящихся на лечении поддерживающим гемодиализом. 6, 26.
- Сафронов А. В., Саухин Ю. Г., Денисюк Е. И., Кварнадзе Г. О., Магдеев Р. Х.** (Саратов). О частоте холелитиаза. 3, 51.
- Стародумов Н. Д.** (Ижевск). Артериальное давление у спортсменов при тренировке. 3, 55.
- Сунгурова Е. В.** (Йошкар-Ола). Энзиматический статус лейкоцитов при гнойно-воспалительных заболеваниях. 2, 68.
- Талантов В. В., Хасанов Э. Н.** (Казань). К механизму гиперальдостеронизма при некомпенсированном сахарном диабете. 1, 25.
- Углова М. В., Шляпников В. Н., Сергеев В. В., Зальмунин А. Ю., Тайков Э. А.** (Куйбышев-обл.). Особенности морфологических изменений в интрамуральной нервной системе сердца при атеросклерозе и инфаркте миокарда. 4, 26.
- Утков А. А.** (Горький). Изменения в легких при митральном стенозе. 4, 21.
- Федотов И. Л., Федотова Н. П., Рахманкулов А. Г., Горбунов О. М.** (Куйбышев-обл.). О диагностике поликистоза печени. 3, 52.
- Филимонов М. А.** (Ижевск). Новый тест с тиазином в исследовании функционального состояния слизистой желудка. 3, 23.
- Филюшина З. Г., Литовская А. В.** (Горький). Применение теста деагрегации базофилов крови *in vitro* в диагностике ал-

лергии, вызываемой грибами рода candida. 4, 73.

Хамитова Р. Я. (Казань). Влияние крапивчатой гипотермии на течение нитоксикации антихолинэстеразным ФОС. 3, 55.

Черкасова Н. А., Загидуллина Н. Л., Покатило М. (Казань). Побочные действия антибиотиков. 2, 70.

Шафиков Р. Х. (Казань) Биомеханика дыхания при хроническом бронхите. 4, 8.

Шустов В. Я., Ольховская А. Г. (Саратов). К клинике поражения органов дыхания от воздействия цементной пыли. 3, 51.

Щербатенко Н. С. (Казань). Корригированные ортогональные отведения ЭКГ в диагностике гипертрофии правого желудочка. 4, 19.

Юльметьева Д. Г. (Казань). О показаниях к применению димедрола и пипольфена для лечения больных, страдающих язвенной болезнью. 5, 55.

Туберкулез

Иртуганова О. А. (Москва). Роль химиопрепаратов в образовании устойчивых популяций микобактерий туберкулеза. 5, 58.

Крыева Х. Х., Калямова Р. А. (Казань). О туберкулезе молочной железы. 2, 69.

Смирнов Г. А. (Казань). Организация своевременного выявления больных туберкулезом в поликлинике. 4, 61.

Инфекционные болезни

Баткаев Х. Х., Лушникова А. З., Гайдуква Л. Б. (Астрахань). Диагностическое значение определения австралийского антигена при вирусном гепатите. 2, 63.

Булатова Н. А. (Казань). Сократительная функция миокарда у больных гриппом. 6, 56.

Гордейчук А. Ф., Максимова Н. А., Рыжова Н. Н., Попова А. А., Черниковская О. В., Кравцова В. И. (Саратов). Течение кори у привитых. 2, 61.

Давыдов В. Я., Валитов С. А., Юсупов Ф. С. (Казань). Успешное лечение больного тяжелой формой ботулизма. 2, 62.

Ефимов В. А. (Козловка, ЧАССР). Опыт работы кабинета инфекционных заболеваний по профилактике дизентерии в сельском районе. 2, 29.

Иванов Н. Р., Максимова Н. А., Складорова Е. М., Гордейчук А. Ф., Гагина Г. Ф., Чепурной В. И. (Саратов). Особенности дифтерии в период ее ликвидации. 2, 60.

Лагутина М. В. (Казань). Активность щелочной фосфатазы у больных вирусным гепатитом. 2, 35.

Мамон А. П., Мустакова В. Л., Байкова Н. А. (Уфа). Клинико-эпидемиологическая характеристика гриппа. 2, 64.

Моисеенко А. В., Гиновкер А. Г. (Тюмень). Морфологическая характеристика слизистой оболочки толстой кишки при хроническом описторхозе. 2, 39.

Перлина Л. Я., Сабирова Р. А. (Набережные Челны). Выделение непатогенных нейссерий у больных менингококковой инфекцией. 2, 61.

Погорелова Н. П., Буркин В. С., Мацура Т. П., Журавлева О. В., Путилина Н. Г., Курдова Н. Г., Ибрагимов Ф. Х. (Астра-

хань). Случай заболевания нерсингиозом. 2, 27.

Рузаль Г. И., Никитина В. А., Дунаева Н. Н. (Казань). Среда из капустно-казенново-дрожжевого гидролизата для исследований на менингококк и сопутствующую флору. 2, 38.

Сорокин А. А., Баширова Д. К. (Казань). Клеточные проявления иммунитета при повторной дизентерии. 2, 33.

Становская М. В., Ахметова М. Г. (Казань). Клиника сальмонеллеза у взрослых. 2, 26.

Усманова С. А., Амфитеатрова Н. Ф., Пчелкина Т. В., Фахреев И. Г. (Казань). Использование граф логической структуры для обучения и контроля знаний студентов на практических занятиях и лекциях по микробиологии. 2, 73.

Фаткуллов М. С. (Казань). Клинико-лабораторная характеристика хронического вирусного гепатита у взрослых. 2, 64.

Хунафина Д. Х. (Уфа). Коррекция кислотно-основного состояния у больных тяжелой формой геморрагической лихорадки с почечным синдромом. 2, 37.

Царегородцев А. Д., Малышева Л. М. (Казань). Клинико-иммунологическая характеристика острых респираторных вирусных инфекций у детей. 2, 24.

Якимха Г. Л., Тихая Г. А., Пынина В. П. (Куйбышев-обл.). Осложнения со стороны нервной системы при гриппе. 2, 65.

Якобсон Д. А., Шаханина И. Л., Хайрудинова А. Н., Булаева Р. М., Воздвиженский Н. А., Пименова М. Н. (Казань). Эпидемиологическая и экономическая эффективность разных методов лечения детей, больных легкой формой дизентерии Зонне. 2, 30.

Хирургия

Барский А. В., Семенов Н. П., Тренин В. И., Эткин В. И., Барская М. А. (Куйбышев-обл.). О диагностике хронической венозной недостаточности при остеомиелитах длинных трубчатых костей. 3, 30.

Билич Г. Л., Богославская Э. С. (Иошкар-Ола — Караганда). Значение ферментов лейкоцитов и С-реактивного белка в диагностике аппендицита у детей. 5, 21.

Булкин В. А. (Саратов). Внутриаортальное введение лекарственных средств в комплексном лечении тяжелых воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. 4, 48.

Вagner Е. А., Лурье А. З., Дмитриева А. М., Родионова В. Я., Фирсов В. Д., Рыжаков П. С., Шарипов И. А. (Пермь). Диагностика и хирургическое лечение повреждений пищевода. 3, 20.

Власов Н. П. (Измайлово, Ульяновская обл.). Проникающее ранение паха, промежности и ягодицы. 1, 63.

Дзамуков А. Д. (Казань). Сбалансированная анестезия с использованием оксибутирата натрия в экстренной хирургии. 5, 24.

Измайлов Г. А., Камалов Р. С. (Казань). Спонтанный разрыв стенки желудка. 5, 53.

Измайлов Г. А. (Казань). Способ кожной пластики. 1, 75.

Казанцев Ф. Н., Нахрова З. В., Белопухов В. М., Шайхутдинова Ф. Ш. (Казань). Свертывание крови при нейрохирургических операциях в условиях атаральгезии. 4, 59.

Кислицын В. А. (Вькса, Горьковская обл.). Методика ушивания прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. 3, 54.

Клюев И. И., Беликов В. С., Клюев В. И. (Саранск). Лечение спаечной кишечной непроходимости. 5, 53.

Кознецов В. А., Кнубовец С. Я., Агафонов А. А., Нариманов Р. З. (Казань). Клинико-анатомическое обоснование папилло-сфинктеротомии. 3, 11.

Лопаткин Н. А., Мазо Е. Б., Кульга Л. Г. (Москва). Подготовка больных к отведению мочи при цистэктомии или выключении мочевого пузыря. 6, 19.

Митюгов В. И. (Белебей, Башкирская АССР). К казуистике инородных тел гортани. 5, 51.

Мустафин Д. Г. (Астрахань). Обострения и рецидивы гнойно-деструктивной пневмонии. 5, 35.

Мышкин К. И., Лагун М. А. (Саратов). Некоторые вопросы патогенеза и лечения перфоративных гастродуоденальных язв. 1, 51.

Николаев Г. М., Нечунаев Л. М., Чуприн В. Г. (Казань). Закрытые повреждения живота. 1, 54.

Николаев Г. М., Сигитов В. М. (Казань — Альметьевск). Изменения напряжения кислорода в капиллярной крови тканей инфицированных ран при местной гипербарической оксигенации. 4, 46.

Николаев Г. М., Войцехович В. Н., Суворов А. А. (Казань). Закрытые травмы грудной клетки и особенности поражения легких. 5, 26.

Петушков Е. В. (Казань). Риногенные орбитальные и внутричерепные осложнения. 4, 49.

Салихов И. А., Ахмеров А. Б., Салахов Л. Х., Большаков А. И. (Казань). Современные принципы дренирования брюшной полости. 3, 17.

Салихов И. А., Красильников Д. М., Федоров В. В. (Казань). Показания к хирургическому лечению при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 5, 5.

Сигал З. М., Рябов И. В. (Ижевск). Устройство для измерения кровяного давления и определения кровотока в экстраорганных сосудах во время операции. 4, 74.

Сумин В. В., Ситников В. А., Вальтер Э. О. (Ижевск). О хирургической тактике при холецистопанкреатитах. 3, 8.

Толстой А. Д. (Ленинград). О некоторых особенностях ферментативного панкреатогенного перитонита. 5, 19.

Ужва В. П. (Казань). Трансиллюминационное исследование при ишемической патологии кишечника. 5, 13.

Ульрих Э. В., Беленький Ю. С. (Ленинград). Тактика хирурга при релапаротомии после наложения тонкокишечного анастомоза у детей. 5, 16.

Фиронов В. М. (Казань). Биоэлектриче-

ская активность миокарда и гемодинамические сдвиги при хирургических операциях под перидуральной анестезией. 5, 55.

Харитонов Р. К., Фирсов П. Д., Старостин А. П., Комиссаров Ю. И. (Казань). Три случая повреждений пищевода, закончившихся выздоровлением. 5, 52.

Шаймарданов Р. Ш., Коробков В. Н. (Казань). Тактика наблюдения и лечения больных с инородными телами желудочно-кишечного тракта. 5, 10.

Юшкин В. В. (Новокуйбышевск). Повторная непроходимость тонкой кишки, вызванная трихобезоаром. 5, 54.

Ортопедия и травматология

Богданович У. Я., Сергеев В. М., Хабилова Г. Ф. (Казань). Лечение больных с внутрисуставными переломами коленного сустава. 1, 4.

Гершкович С. М., Зязин Г. М. (Пермь). О сберегательном лечении травм ногтевой фаланги кисти. 1, 60.

Гиммельфарб А. Л., Харин Г. М. (Казань). К казуистике гигантской кистовидной перестройки при коксартрозе. 1, 64.

Евсеев В. И., Румянцев А. А., Семенников В. С., Ломовцева Л. М. (Казань). Судебно-медицинские критерии оценки повреждений первого и второго шейных позвонков. 1, 17.

Евсеев Е. М. (Казань). Тромбогеморрагический синдром при острой черепно-мозговой травме. 1, 11.

Калинина Н. Н., Зусманович Ф. Н. (Курган). К методике исследования кровообращения в мышцах. 4, 25.

Лелик Ф., Кези Д., Шоймоши О. (г. Дабаш, Венгерская народная республика). Применение контактной термографии в пограничных областях хирургии. 1, 16.

Милешин Н. И., Мирошниченко В. Ф. (Куйбышев-обл.). Участие кафедры медицинского института в организации амбулаторной помощи больным с повреждением опорно-двигательного аппарата. 1, 59.

Смирнов В. Н. (г. Ковров, Владимирская обл.). Влияние ошибок при лечении диафизарных переломов костей голени на отдаленные результаты. 1, 62.

Шамсутдинов Д. Н. (Зеленодольск). Отдаленные результаты лечения закрытых переломов костей у детей. 5, 57.

Шевченко С. Д. (Харьков). Современные методы лечения детей, больных сколиозом. 1, 9.

Юналеева С. А., Хасанова Л. Г., Хайруллина Т. Е., Халфиев Н. Г. (Казань). Реовазографическая характеристика состояния кровообращения нижних конечностей при травме голеностопного сустава. 4, 33.

Онкология

Башков Ю. А., Маликова С. А. (Ижевск). Рак ободочной кишки у членов одной семьи. 6, 48.

Валеев Е. К., Гринберг С. А. (Казань). Висцеральные синдромы при опухолях спинного мозга. 1, 24.

Володина Г. И., Максимов А. П., Ратнер Ю. В. (Казань). Дифференциальная

диагностика метастатических опухолей легких. 6, 61.

Казанцев Ф. Н., Голуб И. Х. (Казань). Метаболические процессы в эритроцитах при раке желудка. 6, 54.

Кардакова Н. И. (Киров). Первичная опухоль сердца. 6, 45.

Каторкин Е. Н. (Куйбышев-обл.). Ошибки в диагностике полипоза толстой кишки. 6, 13.

Кольцова Г. Н. (Казань). Иммунологический статус больных с доброкачественными и пограничными «эпителиальными» опухолями яичников. 2, 55.

Крюкова Л. И., Клярфельд М. Н. (Казань). Первичная злокачественная мезотелиома перикарда. 6, 46.

Мерабишвили Н. В., Козаченко В. П., Пичугина М. Н. (Москва). Отдаленные результаты лечения рака яичников I стадии. 6, 50.

Напольских В. М. (Ижевск). Значение гастродиброскопии в диагностике рецидивного рака желудка. 6, 8.

Нургалиева Р. Н. (Казань). Управляемая гемодилюция при радикальных операциях по поводу рака желудка. 6, 11.

Пыров В. А., Стрельников М. М. (Казань). Меланома прямой кишки. 6, 49.

Рызанов А. А., Валитов Ф. М. (Казань). Микроциркуляторное русло стромы предрака и рака красной каймы нижней губы. 6, 47.

Сайфуллин Ф. Г. (Казань). Диагностика предраковых состояний челюстно-лицевой области. 6, 6.

Сигал М. З., Фатыхова Г. Ф. (Казань). Хирургическое лечение сарком мягких тканей. 6, 4.

Тришкин В. А., Столяров В. И., Мусукаев Х. М. (Москва). Диагностика и хирургическое лечение опухолей мягких тканей грудной стенки. 6, 1.

Уразаев А. З., Капельюшник Н. Л. (Казань). Опухольвидные образования и опухоли яичников у девочек и девушек. 6, 15.

Ягудин К. Ф. (Караганда). Распространение рака гортани в Карагандинской области. 6, 45.

Педиатрия

Романова Н. А., Фомина Л. А. (Казань). Случай множественных врожденных пороков развития у ребенка. 3, 56.

Селютин В. Г., Федорина Т. А. (Куйбышев-обл.). Комплексный анализ прогрессирования липоидных пятен в аорте у детей. 4, 23.

Султанова Г. Ф., Шакирова Э. М., Келина Т. И. (Чувашская АССР). Дефицит железа у недоношенных детей первых двух лет жизни. 3, 36.

Черкасова Н. А., Бжассо З. Х. (Казань). Изменения состава желчи у детей, страдающих хроническим тонзиллитом. 3, 52.

Чучелина Л. А. (Казань). Нормативы ЭКГ во Франковской системе корригированных ортогональных отведений у детей в возрасте 8—15 лет. 4, 17.

Шамова А. Г., Романова Н. А. (Казань). Организация специализированных групп

для детей с аллергиями в дошкольных учреждениях. 2, 12.

Белогорская Е. В., Александрова Л. Я., Накипова Ф. К. (Казань). Пороки развития новорожденных. 2, 42.

Булатова М. З., Волкова Н. Х., Попкова Р. И., Порсева С. Я. (Казань). Исходы острой пневмонии у детей. 4, 52.

Гарифуллина Д. И. (Казань). Группы крови системы ABO и MNSs у детей с алергодерматозами и матерей. 2, 14.

Гимранова А. З., Шакиров Р. И., Ворона В. Г. (Уфа). О диспансеризации детей, перенесших острую пневмонию. 5, 37.

Каримова Д. Ю. (Казань). Информативность клинической симптоматики и морфологических изменений в периферической крови для дифференциальной диагностики ОРЗ и пневмоний у новорожденных. 2, 66.

Кафьятуллина З. Н., Закирова Р. А. (Казань). Опыт работы по обслуживанию детей первого года жизни на педиатрическом участке. 5, 56.

Колесникова М. Б., Мякишева Л. С., Килина М. М. (Ижевск). Внутриклеточные ферменты лейкоцитов крови при затяжной пневмонии у детей. 2, 67.

Лозовская Л. С., Митченко А. Ф., Десяткова Р. Г., Хайретдинова Т. Б., Шигина О. М. (Уфа). Противовирусные антитела у детей с ревматоидным артритом при иммунодепрессивной терапии. 2, 17.

Озол Э. А., Бурба Н. Е. (Казань). Корригированные ортогональные отведения ЭКГ при исследовании детей с недостаточностью митрального клапана. 1, 27.

Петрова Г. П., Трофимова И. Ш., Халитова М. С. (Казань). Распространенность заболеваний органов мочевой системы у детей в г. Казани. 6, 22.

Протопопов А. А. (Саратов). Клинико-лабораторные симптомы изменений в чашечно-лоханочной системе при пиелонефрите у детей. 6, 24.

Акушерство и гинекология

Архангельский С. М. (Саратов). Двухэтапная коррекция объема циркулирующей крови у беременных, страдающих поздним токсикозом. 3, 39.

Батраков А. М., Диденко В. Ф., Силитрин Н. П., Батракова В. М. (Саранск). Об интенсивной терапии шеечной беременности. 1, 65.

Бенедиктов И. И., Прохоров В. Н. (Свердловск). О значении медикаментозной терапии в профилактике акушерских осложнений у беременных, страдающих ожирением. 1, 36.

Васильева З. Ф., Шабалин В. Н., Кошелева Н. Г., Карпова С. А., Бокариус Л. В., Садыков Б. Г., Бородин Ю. И. (Ленинград — Казань). Применение антилимфоцитарного глобулина при резус-конфликтной беременности. 5, 47.

Габбазова С. С. (Казань). Сердечная деятельность плода при интенсивной терапии позднего токсикоза в родах. 4, 29.

Галков В. М. (Казань). К дискуссии по поводу статьи проф. С. М. Беккера «Некоторые актуальные вопросы современного акушерства и пути их решения». 2, 79.

- Гилязутдинова З. Ш., Каримова Т. А. (Казань). Реабилитация больных, оперированных по поводу опущения и выпадения половых органов у женщин. 2, 57.
- Гуревич П. С. (Курск). По поводу статьи С. М. Беккера «Некоторые актуальные вопросы современного акушерства и пути их решения». 3, 72.
- Давыдова М. А., Тульчинская Н. А., Мухаметзянов Ш. А., Сюняков Т. Р. (Казань). Гипермагниева кома как осложнение магnezальной терапии эклампсии беременных. 5, 60.
- Дудина Т. Б., Кучурин Е. А. (Ижевск). Применение шпателей собственной модификации для онкоцитологических исследований при массовых профилактических осмотрах женщин. 6, 51.
- Дыкман И. Б. (Горький). О гормональном лечении больных с дисфункциональными маточными кровотечениями. 3, 41.
- Костючек Д. Ф. (Ленинград). Комплексная терапия перитонита у гинекологических больных. 1, 56.
- Кузьмина Н. А., Джабраилова С. Ш. (Москва). Сосудистая реактивность и функция яичников у больных хроническим воспалением придатков матки. 6, 51.
- Кухнина Т. М., Шамова Н. А. (Казань). Электромиография тазовой диафрагмы у женщин в неврологической и гинекологической практике. 5, 60.
- Малиновская С. Я., Ларичева И. П., Клименко П. А., Байдаева З. Х., Крендель А. П. (Москва). Диагностика хронической гипоксии плода во время беременности. 4, 58.
- Назаров В. Г. (Пенза). О фибринстабилизирующих свойствах тканей маточных труб при воспалении. 5, 62.
- Савельева Г. М., Антонова Л. В., Богинская Л. Н., Иванова Т. В. (Москва). Методы диагностики и лечения острого пельвеоперитонита. 1, 30.
- Савельева Г. М. (Москва). Пути совершенствования медицинской помощи в перинатальном периоде. 2, 77.
- Садыков Б. Г. (Казань). По поводу статьи С. М. Беккера «Некоторые актуальные вопросы современного акушерства и пути их решения». 3, 73.
- Садыкова В. А. (Баку). Экскреция эстриола у беременных и рожениц с анемией. 2, 71.
- Сутюшев Б. Г. (Казань). Иглоанальгезия при малых гинекологических операциях. 5, 45.
- Шамова Н. А., Кухнина Т. М. (Казань). Динамика биоэлектрической активности мышц тазовой диафрагмы при интравагинальной димексидотерапии. 6, 41.
- Шинкарева Л. Ф., Сабсай М. И., Кравчук Т. А. (Ижевск). Лечение больных генитальным эндометриозом синтетическими половыми гормонами. 1, 33.
- Неврология и психиатрия**
- Абрамов Д. А. (Ижевск). Особенности и эффективность реабилитации душевнобольных в загородной психиатрической больнице. 2, 53.
- Аветисова Е. Г., Овчинникова И. П., Янковская А. Н. (Казань). Физиотерапевтическое лечение больных плече-лопаточным периартритом. 1, 22.
- Бекаревич Е. М. (Казань). Посегментные составляющие шейного лордоза при дегенеративных поражениях позвоночника. 5, 59.
- Белоусова В. Н., Воробьева А. И. (Ижевск). Клиника и терапия шизофрении, сочетанной с атеросклерозом. 4, 59.
- Драновский А. И., Максимова И. Н. (Казань). Клиническая оценка количественных показателей лейкоцитов и лецитиновых зерен в секрете предстательной железы у больных импотенцией. 6, 43.
- Дьяконова И. Н., Филиппова В. П., Нязмудинов И. Ш., Ахмеров Р. У., Саховский П. И. (Казань). Распространенность множественного склероза в ТАССР. 5, 59.
- Каримов М. Г. (Казань). Лечение плече-лопаточного периартрита, эпикондилита, стилоидита лазерным светом. 1, 20.
- Класен И. А. (Казань). Становление и развитие патологического влечения к алкоголю. 2, 51.
- Попелянский Я. Ю. Ортостатический подвздошно-поясничный спазм. 2, 45.
- Соловей И. Г. (Минск). Опыт применения лечебного голодания при гипоталамических расстройствах. 4, 38.
- Табеева Д. М., Буланков Ю. Н., Рыбакова Л. С., Пинягина И. Н. (Казань). Игло-рефлексотерапия невропатий лицевого нерва. 1, 38.
- Табеева Д. М. (Казань). Об эффективности методики с использованием трех уровней воздействия на точки акупунктуры. 6, 57.
- Хабиров Ф. А. (Казань). Лечение больных с синдромами поясничного остеохондроза тракциями в комплексе с грязевыми процедурами. 1, 64.
- Чуркин А. А. (Москва). Диспансеризация больных олигофренией, совершивших общественно опасные действия. 3, 68.
- Шакуров Р. Ш., Шакурова К. Х. (Казань). Хроническая спинальная сосудистая недостаточность. 4, 40.
- Шульман Х. М., Попов Н. П. (Казань). Вертеброгенный компрессионный пояснично-крестцовый синдром. 4, 42.
- Офтальмология**
- Белецкая Л. В. (Казань). Клиника начальной близорукости. 4, 60.
- Вургафт М. Б., Тяншина Л. Б., Расческов Ю. А. (Казань). Организация микрохирургического лечения больных старческими катарактами. 4, 50.
- Краснов Л. Е. (Казань). Лечение больных открытоугольной глаукомой пролонгированной формой армина. 1, 44.
- Нестеров А. П., Батманов Ю. Е., Егоров Е. А., Сидоренко Е. И. (Москва). Трабекулоспазм в хирургии глаукомы. 1, 40.
- Сидоренко Е. И., Зудина О. И., Серебров О. И. (Москва). Влияние карбогена на функции организма. 4, 61.
- Хасанова Н. Х., Валиуллина Ф. Г., Амирова Ф. С. (Казань). Модификация синусотрабекулэктомии при различных формах глаукомы. 1, 42.
- Хасанова Н. Х., Амирова Ф. С. (Казань).

Рентгенология и радиология

Володина Г. И., Семенов В. М. (Казань—Пенза). Томография в диагностике деструктивного туберкулеза легких. 5, 32.

Воропаев М. С. (Куйбышев-обл.). К методике рентгеновского обследования больного при остеосинтезе шейки бедра. 5, 69.

Замалетдинов А. А., Мусин М. Ф. (Казань). Усовершенствование методики транслюмбальной аортографии. 5, 42.

Камалов И. И. (Казань). Рентгенологическая диагностика посттравматических деформаций позвоночника. 1, 61.

Михайлов М. К., Эткеева А. И., Садыкова Л. З. (Казань). Методика зонографии органов грудной полости у детей. 5, 30.

Мусин М. Ф., Халфиев Н. Г. (Казань). Экспертная, рентгенологическая оценка последствий тяжелых повреждений голеностопного сустава. 1, 6.

Хабибуллин И. Р. (Казань). Выявление поверхностных язв желудка двуконтрастным рентгенологическим исследованием. 5, 39.

Файзуллин М. Х., Камалов И. И. (Казань). Крупнокадровая флюорография в диспансерном наблюдении больных с последствиями травмы позвоночника и спинного мозга. 5, 28.

Стоматология

Кольцова Л. А., Давудов И. А. (Казань). О сроках оказания специализированной помощи при лечении множественных и сочетанных переломов костей лица. 3, 32.

Сайфуллина Х. М. (Казань). Клинические формы течения кариеса зубов. 3, 35.

Гигиена и санитария

Беляев И. И., Соловьева М. С., Грачев Н. П., Байковский В. В., Благодатин В. М., Благодаткина Н. К., Лубянский М. Л., Оскерко Е. Ф. (Горький). Гигиеническая оценка термического обезвреживания отходов производства акрилатов. 3, 58.

Гильманова Г. М. (Казань). О гигиене сельских жилищ в Татарской АССР. 3, 49.

Даутов Ф. Ф. (Казань). Роль автотранспорта в загрязнении атмосферного воздуха. 3, 61.

Демидов Н. С. (Зеленодольск). Гигиеническая оценка условий труда в производстве домашних холодильников. 3, 50.

Ковязин В. Г., Горбунов Н. И. (Казань). Расчетный метод определения предельно допустимых концентраций промышленных химических веществ в воздухе. 3, 63.

Соболевский В. И. (Ленинград). Гигиеническая оценка условий пребывания в сауне. 5, 63.

Тазетдинова А. Б. (Казань). Питание и здоровье студентов. 3, 47.

Шабад Л. М., Беляев И. И., Гимадиев М. М., Литвинов Ю. А. (Москва—Горький—Казань). Факторы, влияющие на процесс химического канцерогенеза. 6, 65.

История медицины

Аминев А. М. (Куйбышев-обл.). В. И. Руднев — переводчик Гиппократ. 2, 72.

Анисимов В. Е., Шакирзянова Р. М. (Москва). Деятельность Н. И. Лобачевского в области медицины. 1, 73.

Латыпов А. Л. (Казань). Основные итоги деятельности кафедры травматологии и ортопедии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина. 3, 70.

Хамидуллин А. Г., Билич И. Л. (Казань). Развитие санаторно-курортной помощи населению. 5, 66.

Юбилейные даты

Биялов М. Ш., Низамов И. Г. (Казань). Казанскому ГИДУВу им. В. И. Ленина — 60 лет. 2, 7.

Профессор Владимир Павлович Камчатнов. 5, 70.

Профессор Михаил Семенович Сигал. 3, 74.

Профессор Равиль Гильмутдинович Фархутдинов. 5, 71.

Библиография и рецензии

Анисимов В. Е. (Москва). На кн.: В. Н. Дзяк. Мерцательная аритмия. 2, 75.

Ибрагимов А. Г. (Казань). На кн.: Голловской Б. В., Саперов В. Н., Циммерман Я. С. Основы физиотерапии и курортологии. 1, 76.

Краснов А. Ф., Мирошниченко В. Ф. (Куйбышев-обл.). На кн.: А. В. Каплан. Травматология пожилого возраста. 1, 75.

Левит И. Д. (Челябинск). На кн.: А. М. Хакимова, А. Н. Юнусова. Эндемический зоб и его профилактика. 5, 74.

Рахлин Л. М. (Казань). На кн.: К. И. Лебедев, И. Н. Волкова, Л. Н. Зефилов. Из истории Казанской физиологической школы. 5, 74.

Салихов И. А., Федоров В. В. (Казань). На кн.: А. А. Русанов. Аппендицит. 5, 72.

Талантов В. В. (Казань). На кн.: Проф. К. И. Мышкин. Роль желез внутренней секреции в адаптации организма человека к операционной грыже. 2, 76.

Швабе Ю. Я. (Самарканд). На кн.: Р. А. Зулкарнеев. Болезненное плечо, плече-лопаточный периартрит и синдром «плечо-кость». 3, 77.

Яковлев А. Я., Горбунов О. М. (Куйбышев-обл.). На кн.: Н. Г. Григорьев. Холецистит и его профилактика. 3, 76.

Съезды и конференции

Баширова Д. К. (Казань). I Всесоюзный съезд инфекционистов. 3, 75.

Воронина И. Е. (Казань). Международная конференция по противотромботической терапии в клинической практике. 1, 77.

Некролог

Профессор Александр Ефимович Резник. 1, 78.

Профессор Юрий Васильевич Макаров. 5, 79.

Хроника

1, 79; 3, 79; 4, 76; 5, 79.

- Абрамов Д. А. 2, 53.
 Аветисова Е. Г. 1, 22.
 Агаджанов С. А. 6, 26.
 Агафонов А. А. 3, 11.
 Алатырцева И. Е. 6, 28.
 Александрова Л. Я. 2, 42.
 Александрова Н. И. 4, 1.
 Аминев А. М. 2, 72.
 Амирова Ф. С. 1, 42; 2, 59.
 Амфитеатрова Н. Ф. 2, 73.
 Андреев В. М. 4, 5.
 Анисимов В. Е. 1, 73; 2, 75.
 Антонова Л. В. 1, 30.
 Архангельский С. М. 3, 39.
 Ахмеров А. Б. 3, 17.
 Ахмеров Р. У. 5, 59.
 Ахметова М. Г. 2, 26.
 Ахметшина М. Х. 6, 34.
 Ашбель С. И. 3, 44.
 Байдаева З. Х. 4, 58.
 Байкова Н. А. 2, 64.
 Байковский В. В. 3, 58.
 Бакулин Н. Д. 4, 56.
 Барская М. А. 3, 30.
 Барский А. В. 3, 30.
 Баткаев Х. Х. 2, 63.
 Батманов Ю. Е. 1, 40.
 Батраков А. М. 1, 65.
 Батракова В. М. 1, 65.
 Баулин Н. А. 3, 28.
 Баширова Д. К. 2, 33; 3, 75.
 Башков Ю. А. 6, 48.
 Бекаревич Е. М. 5, 59.
 Бельский Ю. С. 5, 16.
 Белецкая Л. В. 4, 60.
 Беликов В. С. 5, 53.
 Белова И. В. 5, 62.
 Белогорская Е. В. 2, 42.
 Белопухов В. М. 4, 59.
 Белоусова В. Н. 4, 59.
 Беляев И. И. 3, 58; 6, 65.
 Бенедиктов И. И. 1, 36.
 Бейл Е. А. 3, 5.
 Бжассо З. Х. 3, 52.
 Билич Г. Л. 5, 21.
 Билич И. Л. 5, 66.
 Биялялов М. Ш. 2, 7.
 Благодаткина Н. К. 3, 58.
 Благодатин В. М. 3, 58.
 Богданович У. Я. 1, 4.
 Богинская Л. Н. 1, 30.
 Богославская Э. С. 5, 21.
 Богоявленский В. Ф. 5, 9; 6, 37.
 Бокарнус Л. В. 5, 47.
 Большаков А. И. 3, 17.
 Борисов Г. Ф. 3, 53.
 Бородин Ю. И. 5, 47.
 Будник И. М. 6, 59.
 Булаева Р. М. 2, 30.
 Буланков Ю. Н. 1, 38.
 Булатова М. З. 4, 52.
 Булатова Н. А. 6, 56.
 Булкин В. А. 4, 48.
 Бурба Н. Е. 1, 27.
 Буркин В. С. 2, 27.
 Бурнашева Р. Х. 2, 9; 6, 28.
 Вагнер Е. А. 3, 20.
 Валеев Е. К. 1, 24.
 Валеева З. В. 1, 68.
 Валитов С. А. 2, 62.
 Валитов Ф. М. 6, 47.
 Валиуллина Ф. Г. 1, 42.
 Вальтер Э. О. 3, 8.
 Васильева З. Ф. 5, 47.
 Вахитов Ш. М. 3, 78.
 Вахрушев Я. М. 3, 26.
 Вахрушева Г. В. 2, 21.
 Владимиров Ю. П. 6, 56.
 Власов Н. П. 1, 63.
 Воздвиженский Н. А. 2, 30.
 Войцехович В. Н. 5, 26.
 Волкова Н. Х. 4, 52.
 Володина Г. И. 5, 32; 6, 61.
 Воробьева А. И. 4, 59.
 Ворона В. Г. 5, 37.
 Воронина И. Е. 1, 77.
 Воропаев М. С. 5, 69.
 Вургафт М. Б. 4, 50.
 Вылегжанин Н. И. 5, 75.
 Габбазова С. С. 4, 29.
 Гагина Г. Ф. 2, 60.
 Газизов Р. М. 6, 37.
 Гайдукова Л. Б. 2, 63.
 Галков В. М. 2, 79.
 Гарифуллина Д. И. 2, 14.
 Генденштейн Э. И. 6, 56.
 Гершкович С. М. 1, 60.
 Гильманова Г. М. 3, 49.
 Гилязутдинова З. Ш. 2, 57.
 Гимаев М. М. 6, 65.
 Гиммельфарб А. Л. 1, 64.
 Гимранова А. З. 5, 37.
 Гинюкер А. Г. 2, 39.
 Гирфанов В. С. 5, 9.
 Глумов В. Я. 3, 13.
 Голуб И. Х. 6, 54.
 Горбунов Н. И. 3, 63.
 Горбунов О. М. 3, 52; 3, 76.
 Гордейчук А. Ф. 2, 60; 2, 61.
 Горюхалов Б. В. 6, 34.
 Грачева Н. П. 3, 58.
 Гринберг С. А. 1, 24.
 Гуляев Е. А. 2, 43.
 Гуревич П. С. 3, 72.
 Давудов И. А. 3, 32.
 Давыдов В. Я. 2, 62.
 Давыдова М. А. 5, 60.
 Даутов Ф. Ф. 3, 61.
 Демидов Н. С. 3, 50.
 Денисюк Е. И. 3, 51.
 Десяткова Р. Г. 2, 17.
 Джабранлова С. Ш. 6, 52.
 Дзамуков А. Д. 5, 24.
 Диденко В. Ф. 1, 65.
 Димов А. С. 4, 15; 4, 66.
 Дмитриева А. М. 3, 20.
 Драновский А. И. 6, 43.
 Дудина Т. Б. 6, 51.
 Дунаева Н. Н. 2, 38.
 Дыкман И. Б. 3, 41.
 Дьяконова И. Н. 5, 59.
 Евсеев В. И. 1, 17.
 Евсеев Е. М. 1, 11.
 Егоров Е. А. 1, 40.
 Ермоленко В. М. 6, 26.
 Есенин В. В. 6, 60.
 Ефимов В. А. 2, 29.
 Журавлева О. В. 2, 27.
 Забелян О. М. 4, 15.
 Загидуллина Н. Л. 2, 70.
 Зайцев В. М. 4, 55.
 Закирова Р. А. 5, 56.
 Зальмунин А. Ю. 4, 26.
 Замалетдинов А. А. 4, 30; 5, 42.
 Зудина О. И. 4, 61.
 Зусманович Ф. Н. 4, 25.
 Зязин Г. М. 1, 60.
 Ибрагимов Ф. Х. 2, 27.
 Ибрагимова А. Г. 1, 76.
 Иваничев Г. А. 2, 49.
 Иванов Н. Р. 2, 60.
 Иванова Т. В. 1, 30.
 Измайлов Г. А. 1, 75; 5, 53.
 Изуткин Д. А. 2, 1.
 Иртуганова О. А. 5, 58.
 Казанцев Ф. Н. 4, 59; 6, 54.
 Калинин Н. Н. 4, 25.
 Калямова Р. А. 2, 69.
 Камалов И. И. 1, 61; 5, 28.
 Камалов Р. С. 5, 53.
 Камалов Ф. З. 6, 28.
 Капелюшник Н. Л. 6, 15.
 Кардакова Н. И. 6, 45.
 Каримов М. Г. 1, 20.
 Каримова Д. Ю. 2, 66.
 Каримова Т. А. 2, 57.
 Карпова С. А. 5, 47.
 Каторкин Е. Н. 6, 13.
 Каторкина Л. И. 4, 52.
 Кафьятуллина З. Н. 5, 56.
 Кварнадзе Г. О. 3, 51.
 Кези Д. 1, 16.
 Келина Т. И. 3, 36.
 Килина М. М. 2, 67.
 Кишин Г. И. 4, 9.
 Кислицын В. А. 3, 54.
 Классен И. А. 2, 51.
 Клименко П. А. 4, 58.
 Ключев В. И. 5, 53.
 Ключев И. И. 5, 53.
 Ключфельд М. Н. 6, 46.
 Кнубовец С. Я. 3, 11.
 Кнузин В. Г. 3, 63.
 Козаченко В. П. 6, 50.
 Кокосов А. Н. 4, 1.
 Колединов В. И. 6, 56.
 Колесникова М. Б. 2, 67.
 Колобаев В. И. 3, 53.
 Колчин В. Г. 4, 71.
 Колчин Г. А. 1, 68.
 Кольцова Г. Н. 2, 55.
 Кольцова Л. А. 3, 32.
 Комиссаров Ю. И. 5, 52.
 Коробков В. Н. 5, 10.
 Корчапкина А. Х. 4, 57.
 Костючек Д. Ф. 1, 56.
 Котляревский Е. В. 6, 34.
 Кошелева Н. Г. 5, 47.
 Кравцова В. И. 2, 61.
 Кравчук Т. А. 1, 33.
 Красильников Д. М. 5, 5.
 Краснов А. Ф. 1, 75.
 Краснов В. И. 4, 53.
 Краснов Л. Е. 1, 44.
 Крендель А. П. 4, 58.
 Крыева Х. Х. 2, 69.
 Крюкова Л. И. 6, 46.
 Кузнецов В. А. 3, 11.

- Кузьмина Н. А. 6, 52.
 Кульга Л. Г. 6, 19.
 Купов И. Я. 5, 62.
 Куприянова Т. С. 4, 13.
 Курдова Н. Г. 2, 27.
 Кухнина Т. М. 5, 60; 6, 41.
 Кучурин Е. А. 6, 51.
 Кушнир И. М. 5, 49.
 Лавренко В. П. 2, 1.
 Лагун М. А. 1, 51.
 Лагутина М. В. 2, 35.
 Лазарева Д. Н. 6, 68.
 Ларищева И. П. 4, 58.
 Латыпов А. Л. 3, 70.
 Левит И. Д. 5, 74.
 Левитан Б. Н. 2, 68.
 Лелик Ф. 1, 16.
 Литвинов Р. И. 1, 45.
 Литвинов Ю. А. 6, 65.
 Литовская А. В. 4, 73.
 Лозовская Л. С. 2, 17.
 Ломовцева Л. М. 1, 17.
 Лопаткин Н. А. 6, 19.
 Лосаберидзе Б. Б. 6, 39.
 Лубянский М. Л. 3, 58.
 Лукаш Л. К. 3, 5.
 Лурье А. З. 3, 20.
 Лушникова А. З. 2, 63.
 Магдеев Р. Х. 3, 51.
 Магницкая Г. В. 4, 55.
 Мазо Е. Б. 6, 19.
 Макаркина Л. Д. 1, 68.
 Макаров Н. Я. 6, 34.
 Максимов А. П. 6, 61.
 Максимова И. Н. 6, 43.
 Максимова Н. А. 2, 60; 2, 61.
 Маликова С. А. 6, 48.
 Малиновская С. Я. 4, 58.
 Малышева Л. М. 2, 24.
 Мамон А. П. 2, 64.
 Марголин Е. С. 5, 9.
 Маркова Н. Н. 4, 55.
 Мартыненко А. М. 4, 54.
 Маслова Р. Г. 1, 68.
 Матвеева С. А. 4, 10.
 Мацуга Т. П. 2, 27.
 Маюн Г. Г. 5, 49.
 Мерабишвили Н. В. 6, 50.
 Милешин Н. И. 1, 59.
 Мирошниченко В. Ф. 1, 59;
 1, 75.
 Митченко А. Ф. 2, 17.
 Митюгов В. И. 5, 51.
 Михайлов М. К. 5, 30.
 Молотилов Б. А. 6, 28.
 Моисеенко А. В. 2, 39.
 Мударисов В. Ш. 1, 68.
 Мусин М. Ф. 1, 6; 4, 30;
 5, 42.
 Мустакова В. Л. 2, 64.
 Мустафин Д. Г. 5, 35.
 Мусукаев Х. М. 6, 1.
 Мухаммадеев М. Г. 6, 53.
 Мухаметзянов Ш. А. 5, 9;
 5, 60.
 Мухутдинов И. З. 1, 1; 3, 1.
 Мухутдинова Ф. И. 6, 31.
 Мышкин К. И. 1, 51.
 Мякишева Л. С. 2, 67.
 Мясников С. П. 1, 71.
 Назаров В. Г. 5, 62.
 Накипова Ф. К. 2, 42.
 Напольских В. М. 6, 8.
 Нариманов Р. З. 3, 11.
 Нахрова З. В. 4, 59.
 Нестеров А. П. 1, 40.
 Нечунаев Л. М. 1, 54.
 Нигматуллин А. С. 5, 9.
 Низамов И. Г. 2, 7.
 Низамутдинов И. Ш. 5, 59.
 Никитина В. А. 2, 38.
 Николаев Г. М. 1, 54; 4, 46;
 5, 26.
 Новикова Л. В. 4, 55.
 Нургалеева Р. Н. 6, 11.
 Овчинникова И. П. 1, 22.
 Озол Э. А. 1, 27.
 Олейникова Е. А. 4, 55.
 Ольховская А. Г. 3, 51.
 Опарин А. Г. 6, 37.
 Осадчук М. А. 4, 52.
 Оскерко Е. Ф. 3, 58.
 Остроумова С. С. 4, 35.
 Панфилов Ю. А. 4, 52.
 Парфенова Е. С. 4, 13.
 Перлина Л. Я. 2, 61.
 Петрова Г. П. 6, 22.
 Петушков Е. В. 4, 49.
 Пименова М. Н. 2, 30.
 Пинягина И. Н. 1, 38.
 Пирогов А. Б. 6, 60.
 Пицургина М. Н. 6, 50.
 Погорелова Н. П. 2, 27.
 Покатило М. 2, 70.
 Покровская Г. Р. 3, 5.
 Полищук М. А. 2, 21.
 Попелянский Я. Ю. 2, 45.
 Попкова Р. И. 4, 52.
 Попов Н. П. 4, 42.
 Попова А. А. 2, 61.
 Попова Л. Г. 6, 34.
 Порцева С. Я. 4, 52.
 Посаженкова М. Н. 6, 34.
 Протопопов А. А. 6, 34.
 Прохоров В. Н. 1, 36.
 Путилина Н. Г. 2, 27.
 Пчелкина Т. В. 2, 73.
 Пынина В. П. 2, 65.
 Пырков В. А. 6, 49.
 Радбиль О. С. 1, 48.
 Разумов В. И. 2, 4.
 Расческов Ю. А. 4, 50.
 Ратнер Ю. В. 6, 61.
 Рахлин Л. М. 5, 74.
 Рахманкулов А. Г. 3, 52.
 Родионова В. Я. 3, 20.
 Романова Н. А. 2, 12, 3, 56.
 Рощина Н. А. 6, 58.
 Рузаль Г. И. 2, 38.
 Румянцева А. А. 1, 17.
 Рыбакова Л. С. 1, 38.
 Рыжаков П. С. 3, 20.
 Рыжова Н. Н. 2, 61.
 Рызванов А. А. 6, 47.
 Рябов И. В. 4, 74.
 Сабирова Р. А. 2, 61.
 Сабсай М. И. 1, 33.
 Савельева Г. М. 1, 30; 2,
 77.
 Садыков Б. Г. 3, 73; 5, 47.
 Садыкова В. А. 2, 71.
 Садыкова Л. З. 5, 30.
 Сайфуллин Ф. Г. 6, 6.
 Сайфуллина Х. М. 3, 35.
 Салахов Л. Х. 3, 17.
 Салихов И. А. 3, 17; 5, 5;
 5, 72.
 Салихов И. Г. 5, 9.
 Самсонов М. А. 6, 26.
 Саухин Ю. Г. 3, 51.
 Сафронов А. В. 3, 51.
 Саховский П. И. 5, 59.
 Свиридова Л. М. 3, 26.
 Семенников В. С. 1, 17.
 Семенов В. М. 5, 32.
 Семенов Н. П. 3, 30.
 Сергеев В. В. 4, 26.
 Сергеев В. М. 1, 4.
 Сергеев В. С. 1, 71.
 Сергеева Н. М. 2, 21.
 Сереброва О. И. 4, 61.
 Сигал З. М. 4, 74.
 Сигал М. З. 6, 4.
 Сигитов В. М. 4, 46.
 Сидоренко Е. И. 1, 40; 4,
 61.
 Силитрин Н. П. 1, 65.
 Силютин В. Г. 4, 23.
 Ситников В. А. 3, 8.
 Склярова Е. М. 2, 60.
 Смирнов В. Н. 1, 62.
 Смирнов Г. А. 4, 61.
 Соболевский В. И. 5, 63.
 Соловей И. Г. 4, 38.
 Соловьева М. С. 3, 58.
 Сорокин А. А. 2, 33.
 Становская М. В. 2, 26.
 Стародумов Н. Д. 3, 55.
 Старостин А. П. 5, 52.
 Стегунин С. И. 2, 4.
 Столяров В. И. 6, 1.
 Стрельников М. М. 6, 49.
 Суворов А. А. 5, 26.
 Султанова Г. Ф. 3, 36.
 Сумин В. В. 3, 8.
 Сунгурова Е. В. 2, 68.
 Сурин В. М. 3, 53.
 Сутюшев Б. Г. 5, 45.
 Сюняков Т. Р. 5, 60.
 Табеева Д. М. 1, 38; 6, 57.
 Тазетдинова А. Б. 3, 47.
 Тайков Э. А. 4, 26.
 Талантов В. В. 1, 25; 2, 76.
 Таяншина Л. Б. 4, 50.
 Тихая Г. А. 2, 65.
 Толпегина Т. Б. 2, 9.
 Толстой А. Д. 5, 19.
 Тренин В. И. 3, 30.
 Тришкин В. А. 6, 1.
 Трофимова И. Ш. 6, 22.
 Трофимов М. П. 6, 53.
 Тульчинская Н. А. 5, 60.
 Углова М. В. 4, 26.
 Ужва В. П. 5, 13.
 Ульрих Э. В. 5, 16.
 Уразаев А. З. 6, 15.
 Усманова С. А. 2, 73.
 Утков А. А. 4, 21.
 Файзуллин М. Х. 5, 28.
 Фаткуллов М. С. 2, 64.
 Фатыхова Г. Ф. 6, 4.
 Фахреев И. Г. 2, 73.
 Федорина Т. А. 4, 23.
 Федоров В. В. 5, 5; 5, 72.
 Федорова Н. В. 6, 34.
 Федотов И. Л. 3, 52.

- Федотова Н. П. 3, 52.
 Фильмионов М. А. 3, 23.
 Филиппова В. П. 5, 59.
 Филюшина З. Г. 4, 73.
 Фиронов В. М. 5, 55.
 Фирсов В. Д. 3, 20.
 Фирсов П. Д. 5, 52.
 Фомина Л. А. 3, 56.
 Фоченков А. А. 3, 64.
 Хабибуллин И. Р. 5, 39.
 Хабиров Ф. А. 1, 64.
 Хабирова Г. Ф. 1, 4.
 Хайретдинова Т. Б. 2, 17.
 Хайруллина Т. Е. 4, 33.
 Хайрутдинова А. Н. 2, 30.
 Халетова С. С. 1, 71.
 Халитова М. С. 6, 22.
 Халифев Н. Г. 1, 6; 4, 33.
 Хамидуллин А. Г. 5, 66.
 Хамитова Р. Я. 3, 55.
 Харин Г. М. 1, 64.
 Харитонов Р. К. 5, 52.
 Харитонов В. В. 2, 21.
 Хасанов Э. Н. 1, 25.
 Хасанова Л. Г. 4, 33.
 Хасанова Н. Х. 1, 42; 2, 59.
 Хунафина Д. Х. 2, 37.
 Царегородцев А. Д. 2, 24.
 Цибулькина В. Н. 6, 28.
 Чепурной В. И. 2, 60.
 Черкасова Н. А. 2, 70; 3, 52.
 Черниковская О. В. 2, 61.
 Чикин С. Я. 5, 1.
 Чуприн В. Г. 1, 54.
 Чуркин А. А. 3, 68.
 Чучелина Л. А. 4, 17.
 Шабад Л. М. 6, 65.
 Шабалин В. Н. 5, 47.
 Шаймарданов Р. Ш. 5, 10.
 Шайхутдинов Ф. Ш. 4, 59.
 Шакирзянова Р. М. 1, 73.
 Шакиров Р. И. 5, 37.
 Шакирова Э. М. 3, 36.
 Шакурова К. Х. 4, 40.
 Шакуров Р. Ш. 4, 40.
 Шамова А. Г. 2, 12.
 Шамова Н. А. 5, 60; 6, 41.
 Шамсутдинов А. Г. 6, 28.
 Шамсутдинов Д. Н. 1, 67; 5, 57.
 Шарипов И. А. 3, 20.
 Шафиков Р. Х. 4, 8.
 Шаханина И. Л. 2, 30.
 Шаховская А. К. 3, 5.
 Швабе Ю. Я. 3, 77.
 Шевченко С. Д. 1, 9.
 Шигина О. М. 2, 17.
 Шинкарева Л. Ф. 1, 33.
 Шляпников В. Н. 4, 26.
 Шоймоши О. 1, 16.
 Шульман Х. М. 4, 42.
 Шустов В. Я. 3, 51.
 Щепланова Р. А. 1, 68; 4, 57.
 Щербатенко Н. С. 4, 19.
 Эткеева А. И. 5, 30.
 Эткин В. И. 3, 30.
 Юльметьева Д. Г. 5, 55.
 Юналеева С. А. 4, 33.
 Юсупов Ф. С. 2, 62.
 Юшкин В. В. 5, 54.
 Ягудин К. Ф. 6, 45.
 Якимаха Г. Л. 2, 65.
 Якобсон Д. А. 2, 30.
 Яковлев А. Я. 3, 76.
 Янковская А. Н. 1, 22.

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Тришкин В. А., Столяров В. И., Мусукаев Х. М. Диагностика и хирургическое лечение опухолей мягких тканей грудной стенки	1
Сигал М. З., Фатыхова Г. Ф. Хирургическое лечение сарком мягких тканей	4
Сайфуллин Ф. Г. Диагностика предраковых состояний челюстно-лицевой области	6
Напольских В. М. Значение гастродиброскопии в диагностике рецидивного рака желудка	8
Нургалеева Р. Н. Управляемая гемодилюция при радикальных операциях по поводу рака желудка	11
Каторкин Е. Н. Ошибки в диагностике полипоза толстой кишки	13
Уразаев А. З., Капелюшник Н. Л. Опухолевидные образования и опухоли яичников у девочек и девушек	15
Лопаткин Н. А., Мазо Е. Б., Кульга Л. Г. Подготовка больных к отведению мочи при цистэктомии или выключении мочевого пузыря	19
Петрова Г. П., Трофимова И. Ш., Халитова М. С. Распространенность заболеваний органов мочевой системы у детей в г. Казани	22
Протопопов А. А. Клинико-лабораторные симптомы изменений в чашечно-лоханочной системе при пиелонефрите у детей	24
Самсонов М. А., Ермоленко В. М., Агаджанов С. А. Эффективность диетотерапии больных терминальной уремии, находящихся на лечении поддерживающим гемодиализом	26
Бурнашева Р. Х., Алатырцева И. Е., Цибулькина В. Н., Молотилев Б. А., Камалов Ф. З., Шамсутдинов А. Г. Эффективность гипосенсибилизирующей терапии бактериальными аллергенами	28
Мухутдинова Ф. И. Влияние анафилактического шока на содержание гистамина, серотонина, компонентов калликреин-кининовой системы и структуру лимфоидной ткани	31
Попова Л. Г., Федорова Н. В., Котляревский Е. В., Горюхалов Б. В., Посаженкова М. Н., Ахметшина М. Х., Макаров Н. Я. Контактная фаза свертывания крови у больных хроническим алкоголизмом	34
Богоявленский В. Ф., Опарин А. Г., Газизов Р. М. Функциональное состояние печени у больных с демпинг-синдромом	37
Лосаберидзе Б. Б. Медикаментозная профилактика и терапия диабетических ангиопатий	39
Шамова Н. А., Кухнина Т. М. Динамика биоэлектрической активности мышц тазовой диафрагмы при интравагинальной димексидотерапии	41
Драновский А. И., Максимова И. Н. Клиническая оценка количественных показателей лейкоцитов и лецитиновых зерен в секрете предстательной железы у больных импотенцией	43

Ягудин К. Ф. Распространение рака гортани в Карагандинской области .	45
Кардакова Н. И. Первичная опухоль сердца .	45
Крюкова Л. И., Клярфельд М. Н. Первичная злокачественная мезотелиома перикарда .	46
Рызанов А. А., Валитов Ф. М. Микроциркуляторное русло стромы предрака и рака красной каймы нижней губы .	47
Башков Ю. А., Маликова С. А. Рак ободочной кишки у членов одной семьи .	48
Пыров В. А., Стрельников М. М. Меланома прямой кишки .	49
Мерабишвили Н. В., Козаченко В. П., Пичугина М. Н. Отдаленные результаты лечения рака яичников I стадии .	50
Дудина Т. Б., Кучурин Е. А. Применение шпателей собственной модификации для онкоцитологических исследований при массовых профилактических осмотрах женщин .	51
Кузьмина Н. А., Джабраилова С. Ш. Сосудистая реактивность и функция яичников у больных хроническим воспалением придатков матки .	52
Мухамадеев М. Г., Трофимов М. П. Применение димексида при комплексном лечении болезни Пейрони .	53
Казанцев Ф. Н., Голуб И. Х. Метаболические процессы в эритроцитах при раке желудка .	54
Гендштейн Э. И., Колединов В. И., Владимиров Ю. П. К клинической фармакологии дигоксина .	56
Булатова Н. А. Сократительная функция миокарда у больных гриппом .	56
Табеева Д. М. Использование методики трех уровней воздействия на точки акупунктуры .	57
Рощина Н. А. Модифицированный спектрофотометрический метод определения меди в моче .	58
Будник И. М. Оценка неспецифической реактивности организма у больных отосклерозом .	59
Есенин В. В., Пирогов А. Б. Влияние гепарина на функциональное состояние почек у больных бронхиальной астмой .	60

В помощь практическому врачу

Володина Г. И., Максимов А. П., Ратнер Ю. В. Дифференциальная диагностика метастатических опухолей легких .	61
---	----

Обзоры

Шабад Л. М., Беляев И. И., Гимадеев М. М., Литвинов Ю. А. Факторы, влияющие на процесс химического канцерогенеза .	65
Лазарева Д. Н. Особенности действия лекарственных средств при нарушении функции почек .	68
Указатель статей за 1980 г. .	71
Указатель авторов за 1980 г. .	78

CONTENTS

Clinical and theoretical medicine

Trishkin V. A., Stolyarov V. I., Musukaev Kh. M. Diagnostics and surgical treatment of swellings of thoracic soft tissues .	1
Sigal M. Z., Fatikhova G. F. Surgery of sarcomas of soft tissues .	4
Saifullin F. G. Diagnostics of precancerous state of maxillofacial area .	6
Napolskikh V. M. Significance of gastrofibroscopy to diagnose recurrent cancer of the stomach .	8
Nurgaleeva R. N. Controlled hemodilution in radical operations for cancer of the stomach .	11
Katorkin E. N. Errors in the diagnostics of polyposis of the large intestine .	13
Urazaev A. Z., Kapelyushnick N. L. Tumour-like formations and tumours of the ovaries in little and young girls .	15
Lopatkin N. A., Mazo E. B., Kulga L. G. Preparation of patients to urine discharge in cystectomy or urinary bladder cutting off .	19
Petrova G. P., Trofimova I. Sh., Khalitova M. S. Incidence of urinary system diseases in children of the city of Kazan .	22
Protopopov A. A. Clinical and laboratory symptoms of the changes in the pelvis and calyces system in pyelonephritis in children .	24
Samsonov M. A., Ermolenko V. M., Agadzhanov S. A. Effectiveness of dietetics in patients with terminal uremia treated with the help of supporting hemodialysis .	26

Burnasheva R. Kh., Alatirtseva I. E., Tsiulkina V. N., Molotilov B. A., Kamalov F. Z., Shamsutdinov A. G. Effectiveness of hyposensitization therapy with bacterial allergens	28
Mukhutdinova F. I. Influence of anaphylactic shock upon the contents of histamine, serotonin, components of kallikrein-kinin system and lymphoid tissue structure	31
Popova L. G., Fedorova N. V., Kotlyarevsky E. V., Goryunhalov B. V., Posazhenkova M. N., Akhmetshina M. Kh., Makarov N. Ya. Contact phase of blood coagulation in patients with chronic alcoholism	34
Bogoyavlensky V. F., Oparin A. G., Gazizov R. M. Hepatic functional state in patients with dumping syndrome	37
Losaberidze B. B. Medicamentous prophylaxis and therapy of diabetic angiopathy	39
Shamova N. A., Kuhnina T. M. Dynamics of bioelectric activity of pelvic diaphragm muscles in intravaginal DMSO-therapy	41
Dranovsky A. I., Maximova I. N. Clinical assessment of quantitative indices of leucocytes and lecithin granules in secretion of the prostatic gland in impotent patients	43

Sharing of experience and annotations

Yagudin K. F. Incidence of cancer of the larynx in the Karagandinskaya region	45
Kardakova N. I. Primary tumour of the heart	45
Kryukova L. I., Klyurfeld M. N. Primary malignant mesothelioma of the pericardium	46
Rizvanov A. A., Valitov F. M. Microcirculation bed of the stroma of precancer and cancer of the lower lip red margin	47
Bashkov Yu. A., Malikova S. A. Cancer of the colon in members of the same family	48
Pirkov V. A., Strelnikov M. M. Melanoma of the rectum	49
Merabishvili N. V., Kozachenko V. P., Pichugina M. N. Remote results in the treatment of cancer of the ovaries of the first stage	50
Dudina T. B., Kuchurin E. A. Use of modified spatulas for oncocytologic studies in mass prophylactic examinations of women	51
Kuzmina N. A., Jabrallova S. Sh. Vascular reactivity and ovarian function in patients with chronic inflammation of uterine appendages	52
Mukhamadeev, Trofimov M. P. DMSO use in complex therapy of Peyronie's disease	53
Kazantsev F. N., Golub I. Kh. Metabolic processes in erythrocytes in gastric cancer	54
Gendenstain E. I., Koledinov V. I., Vladimirov Yu. P. To clinical pharmacology of digoxin	56
Bulatova N. A. Contractile function of the myocardium in patients with grippe	56
Tabeeva D. M. About effectiveness of the method with the use of three levels of influence upon acupuncture points	57
Roshchina N. A. Modified spectrophotometric method to determine copper in the urine	58
Budnick I. M. Assessment of body nonspecific reactivity in patients with otosclerosis	59
Esenin V. V., Pirogov A. B. Heparin effect upon renal functional state in patients with bronchial asthma	60

Aid to practising physician

Volodina G. I., Maximov A. P., Ratner Yu. V. Differential diagnostics of lung metastatic tumours	61
--	----

Survey

Shabad L. M., Belyaev I. I., Gimadeev M. M., Litvinov Yu. A. Factors influencing upon the process of chemical carcinogenesis	65
Lazareva D. N. Peculiarities in the effect of drugs in renal function disorder	68
Article index for 1980	71
Author index for 1980	78