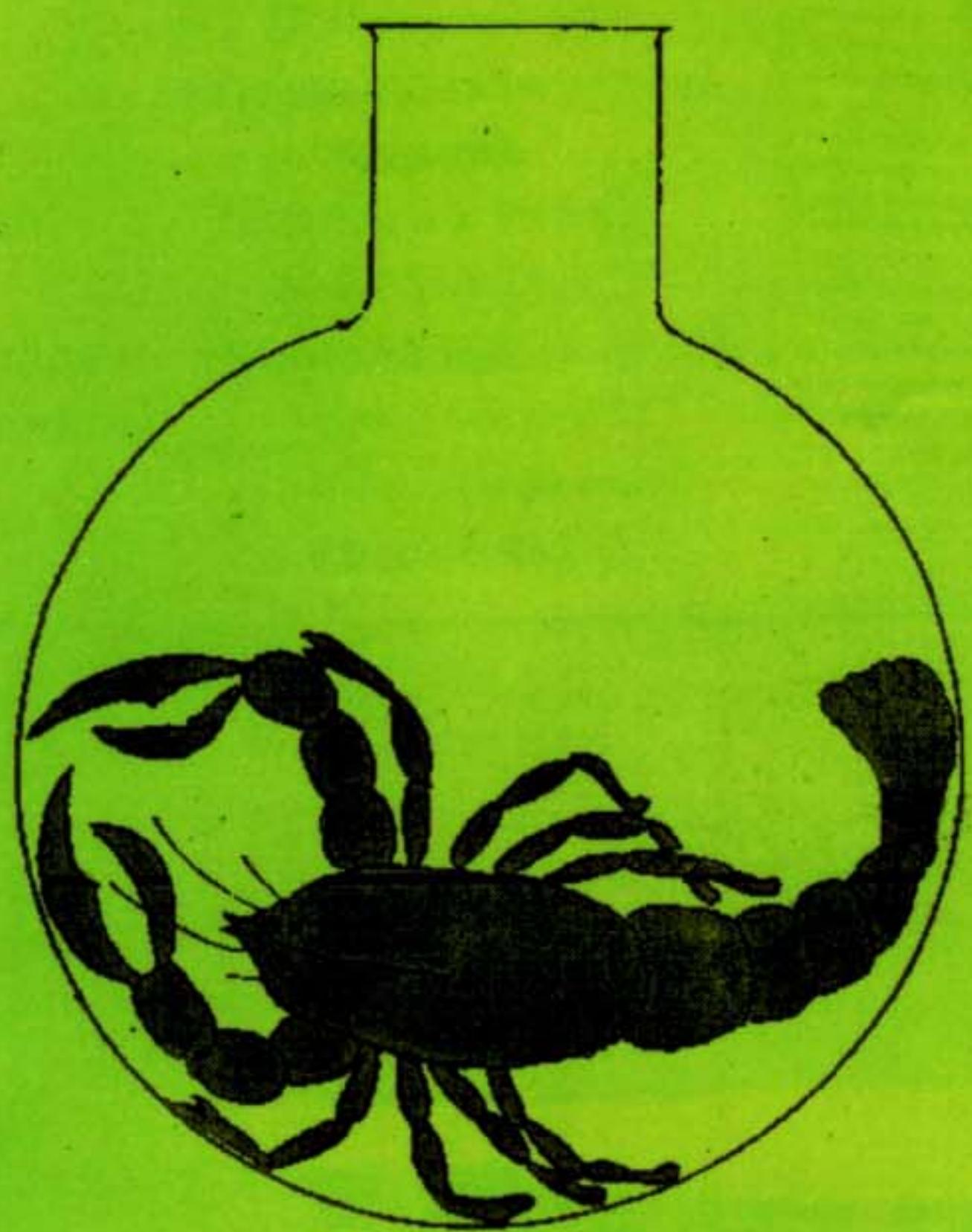


*AZƏRBAYCAN ONKOLOGİYA  
VƏ HƏMMƏRZ EMLƏR JURNALI*

AZERBAIJAN JOURNAL OF ONCOLOGY  
AND RELATED SCIENCES



Cild  
Volume  
Том

1

1995

№. 1-2

AZƏRBAYCAN ONCOLOGIYA  
VƏ  
HƏMMƏRZ ELMLƏR JURNALI

AZERBAIJAN JOURNAL OF ONCOLOGY AND RELATED SCIENCES

АЗЕРБАЙДЖАНСКИЙ ЖУРНАЛ ОНКОЛОГИИ И СМЕЖНЫХ НАУК

Yarım illik  
Elmi-praktiki Jurnal  
1994-ci ildə yaradilib  
Tə'sisi:  
Azərbaycan Respublikası  
Milli Onkologiya Mərkəzi

Полугодовой  
Научно-практический  
журнал  
Основан в 1994 г.  
Учредитель:  
Национальный центр  
онкологии  
Азербайджанской  
Республики

Semi-annual  
Scientific-Practical Journal  
Established in 1994  
Founder:  
National center of oncology  
of Azerbaijan Republic

Cild  
Volume 1  
Том

1995

No. 1-2

BAKİ - BAKU - БАКУ

**BAŞ REDAKTOR:**

Cəmil Əliyev

**ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР**

Д.А.Алиев

**EDITOR-IN-CHIEF:**

Jamil Aliyev

**Baş redaktorun muavini:**

Заместитель главного  
редактора

**Deputy of editor-in-chief:**

Murad Məmmədov

M.K. Mamedov

Murad Mamedov

**Mə'sul katib**

Nozifə Baxsaliyeva

**Ответственный редактор:**

H.A. Bakhshaliyeva

**Responsible secretary:**

Nazifa Bakhshaliyeva

**REDAKSIYA HEYYƏTİ**

Rasim Cəfərov

Vagif Əli-zadə

Elman İbrahimov

İsa Isayev

Fuad Mərdanlı

Röhim Röhimov

Sabir Tagi-zadə

**РЕДАКЦИОННАЯ  
КОЛЛЕГИЯ**

Р.Д.Джафаров

В.Л.Али-заде

Э.И.Ибрагимов

И.Г.Исаев

Ф.Л.Марданлы

Р.Н.Рагимов

С.Б.Таги-заде

**EDITORIAL BOARD**

Rasim Jafarov

Vagif Ali-zade

Elman Ibragimov

Isa Isayev

Fuad Mardanly

Rahim Rahimov

Sabir Tagi-zade

## Нөрмәтли охучулар!

Сизи Азәрбајҹан Республикасы Сәһијә Назирлијинин Милли Онкологија Мәркәзиндә иәшр едилмиши "Азәрбајҹан онкологија вә һәммәрз елмләр журналы"-нын илк нөмрәсинин ишыг үзү көрмәси мүнасибәти илә тәбрик едирик.

Јарым әсрдән чох фәалијәти әрзиндә бизим Мәркәздә "Рентгенологија, радиологија вә онкологијанын актуал суваллары" үмуми ады алтында 18 чилдлик елми әсәрләр топлусу, "Онкологија вә тибби радиологијанын проблемләри" елми әсәрләrin 3 чилдлик мәчмуәси, бир сыра елми мәгаләләrin монотематик мәчмуәләri вә бир чох елми конфрасларын материаллары дәрч едилмишdir. Мәркәздә вә республиканын бир сыра онкологија профилли мүәссәләринин мәчмуәләриндә дәрч олунмуш бу әсәрләр Азәрбајҹанын вә онун һүдудларындан кәнарда олан, елми ахтарышларын вә клиник мүшәнидәләrin эсас нәтичәләри илә марагланан онколог, радиолог, рентгенолог вә практик һәkimләрә јааралы олмушdur.

Бунула јанаши илдән-илә мә'лум олурду ки, белә мәчмуәләrin ардычыл иәшр едилмәси, мүнтәзәмлиji (тәхминән ики илдә I мәчмуә), чап сајынын азлыгы, охучу аудиторијасынын мәһдудлугу, еләчәдә мүасир полиграфик тәләбләрә чавабы баҳымындан гәнаәтбәхш сајыла билмәзdi.

Июло 1990-чы илдә күндәликдә мүстәгил елми-практик журналын тәртиби мәсәләсинин вачиблији кәскин дујулурду ки, бу журналын олмасы пәракәндә елми әсәрләр мәчмуәсинин иәшриндән имтина етмәjә вә Азәрбајҹан онкологларынын вахтлы-вахтында өз елми ахтарышларынын нәтичәләrinин дәрч едилмәсindә зәмин јарадарды. Ахтарылан мәсәләnin һәлли 1994-чи илдә тә'сис едиләn "Азәрбајҹан онкологија вә һәммәрз елмләр журналы"-нын симасында өз эксии танды ки бурада материалларын үч дилдән биринде дәрч олунмасына шәrait јарадылышдыр (азәрбајҹан, инглизсән рус дилләrinde).

Илдә ики дәфә иәшири планлашдырылан бу журнал, Сизи Мәркәзин һәјатындан мүһум һадисәләрлә, вәтән вә харичи өлкә онкологларынын вә һәммәрз саһәләрдән олан, бөјүк мараг дөгурان елми ахтарышларын нәтичәләри илә таныш едәчәk.

Журналын сәhiфәләrinde һадисәләrдән хроника (конфранслардан, симпозиумларда, бејнәлхалг тәдбирләrдән вә с.), онкологија вә һәммәрз елмләrin инициафына бу вә ja дикәр идијәти олан мә'лumatlar өз эксии тапачаг.

Биз бу васитә илә Сизи Азәрбајҹанын онкологија вә һәммәрз елмләр саһәsinde чалышан көркәмли алим вә мүтәхәssisләrin елми практики фәалијәти илә таныш етмәk фикриндәјик.

Журналын тәсисчиси вә иәшр едәни Азәрбајҹан Республикасы Сәһијә Назирлијинин Милли Онкологија Мәркәзи олдугундан, редаксија һеjәti күman едири ки, бу журналын һәр нөмрәсindә мәркәzin фәалијәти һагда гыса информации үчүн һеч олмазса бир неча сәhiфә аյырмаг имканы олачагдыр.

Назырки нөмрәdә биз Милли Онкологија Мәркәzinin структуруну дәрч етмәk имканына наил олмушуг. Еjни заманда билдиририк ки, журналын новбәти нөмрәләrinde бөјүк мәмнүниjәtlә охучуларымыза башга шәhәr вә олкәlәrde чалышан һәмкарләримыз һагда сөhбәt ачачагыг.

Нәтичәdә охучуларымызы әмин етмәk истәrdim ки, журналын токчә елми чәhәтдән дәjәrlı деjil, һәm дә бәddi тәртиbat тәrәffdәn мараглы олмасы үчүн һамымыз гүввә вә бачарыгымызы, еләchәdә вахтымызы эсиркәmәmәjә чалышачагыг.

Журналын илк нөмрәsinә даир ирад вә кәләчәk нөмрәlәrinan aid тәклиf-ләrinizi тезликлә бизә билдиrmәjiniizi хәниш едирик.

Нөрмәтлә,

Баш редактор,  
профессор Ч. Әлијев

**Dear readers !**

Welcome to the 1-st issue of the "Azerbaijan Journal of Oncology and Related Sciences" published in the National Center of Oncology, Ministry of Public Health of Azerbaijan Republic.

In our Center for more than fifty years was published 18 volumes of the Transactions entitled: "Actual questions of roentgenology, radiology and oncology", 3 volumes the Transactions entitled "Problems of oncology and medical radiology", and numerous monothematic collection of scientific articles, communications and materials from scientific conferences. These publications were for oncologists, radiologists and roentgenologists currently working in practical medicine as well as all interested specialists of Azerbaijan and abroad. Basic results of scientific research and clinical observation completed at the National center of Oncology and in some other hospital of Azerbaijan will be presented.

With all of said above, however every year have obviously become that further publications of the same collections are not justified because their periodicity is about one collection for two years, little edition and limitation of readers. Polygraphic work also do not answer the modern standards. In 1990 was the question about the necessity of the independent creation of a scientific-practical journal which will allow to deny from periodical issues of collection of scientific articles and will give possibility for oncologist of Azerbaijan published their research result in time. Thus we have established the "Azerbaijanian Journal of Oncology and Related Sciences" in 1994, which publish materials in one of three languages: Azeri, English and Russian.

We plan to publish the Journal two times per year, presenting you with basic works from the life of the National Center of Oncology, interesting research in oncology and related fields which take part in the Center and other clinics of Azerbaijan and also news from foreign oncology. Also reflected on the Journal page's will be new related to the growth of oncology and related sciences.

We plan to present you with practical research works of leading scientists and specialists in the field of oncology and related sciences of Azerbaijan. The publisher and founder is the National Center of Oncology. The editorial staff hope to have some pages in each publications for information of our Center activity. In this publication we decided to introduce the structure of the National Center of Oncology. At the same time we will be pleased to tell our readers about the work of our colleagues in other cities and states in the next publications.

In closing we want to say that all of us give all time and forces so that the journal will not be only helpful but interesting.

We are ready to receive your note concerning the first volume of the Journal and you wishes about its next issues with pleasure and by all means will take it into account.

**Editor-in-chief  
professor J. A. Aliyev**

## Дорогие читатели!

Позвольте Вас поздравить с выходом в свет первого номера "Азербайджанского журнала онкологии и смежных наук", издаваемого в Национальном центре онкологии Министерства здравоохранения Азербайджанской Республики.

За более, чем полувековую деятельность в нашем Центре было издано 18 томов научных трудов под общим названием "Актуальные вопросы рентгенологии, радиологии и онкологии", 3 тома сборника научных трудов "Проблемы онкологии и медицинской радиологии" и ряд монотематических сборников научных статей и материалов нескольких научных конференций. Эти издания знакомили онкологов, радиологов и рентгенологов, работающих в практическом здравоохранении Азербайджана и за его пределами, а также всех заинтересованных специалистов с основными результатами научных исследований и клинических наблюдений, осуществленных в Центре и ряде других учреждений онкологического профиля Республики. Вместе с тем, с каждым годом становилось все очевиднее, что дальнейшее издание подобных сборников вряд ли оправдано, поскольку периодичность их выхода в свет (примерно 1 сборник в 2 года), малый тираж и ограниченность читательской аудитории, а также полиграфическое исполнение не отвечают современным требованиям и запросам. Это еще в 1990 г. поставило на повестку дня вопрос о необходимости создания самостоятельного научно-практического журнала, который позволил бы отказаться от периодического издания сборников научных трудов и обеспечил возможность онкологам Азербайджана своевременно публиковать результаты своих научных изысканий. Таким стал "Азербайджанский журнал онкологии и смежных наук", созданный в 1994 г., который позволит публиковать материалы на одном из трех языков: азербайджанском, английском и русском.

Журнал, который планируется издавать дважды в год, познакомит Вас с основными событиями из жизни Центра, с наиболее интересными научными исследованиями как отечественной, так и зарубежной онкологии и смежных с ней областей, проводимыми в Центре и в других научных и клинических учреждениях Азербайджана.

Найдет свое отражение на страницах журнала и хроника событий (конференций, симпозиумов, международных мероприятий и др.), имеющих то или иное отношение к развитию онкологии и смежных с ней наук.

Мы собираемся знакомить Вас с научно-практической деятельностью ведущих ученых и специалистов в области онкологии и смежных наук Азербайджана.

Поскольку учредителем и издателем нашего журнала является Национальный центр онкологии Минздрава Азербайджанской Республики, редакционная коллегия надеется иметь возможность постоянно выделять хотя бы несколько страниц в каждом номере для краткой информации о деятельности нашего центра. В частности, уже в этом номере мы сочли возможным представить структуру Национального центра онкологии. В то же время, мы в последующих номерах журнала с удовольствием расскажем своим читателям о работе наших коллег в других городах и странах.

В заключение хотелось бы заверить читателей в том, что все мы не пожалеем своих сил и времени для того, чтобы журнал был не только полезным, но и интересным.

Все Ваши замечания, касающиеся первого номера журнала, и пожелания относительно его последующих номеров мы примем с благодарностью.

Главный редактор  
профессор Д. А. Алиев

## К ПАТОГЕНЕЗУ ПОСТОПЕРАЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ ПИТАНИЯ У БОЛЬНЫХ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ

А.А.Абдуллаев, Э.И.Ибрагимов, Ю.И.Патютко

Национальный центр онкологии, Азербайджанская Республика, г.Баку:

Онкологический научный центр им.Н.Н.Блохина Российской АМН, г.Москва

Диапазон причинности разлаживания деятельности питания широк и многогранен и зависит от характера основного заболевания. По нашему мнению, его можно свести к 3 большим группам подчиненности: 1) нарушения системы питания, развивающиеся от заболеваний аппарата, регулирующего пищеварительный процесс; 2) нарушения системы питания, развивающиеся от заболеваний исполнительного аппарата ее; 3) нарушения системы питания, развивающиеся после операционного лечения болезней органов пищеварительного тракта.

Если в первых двух группах нарушения системы питания являются следствием определенного заболевания, то в последней они развиваются после хирургического лечения в постоперационном периоде. Следовательно, в основе проявления этих расстройств лежит сама операция. В таком случае, очевидно, нарушения, включенные в 3 группу, должны именоваться постоперационной патологией.

В многочисленных клинических и экспериментальных исследованиях вопросы постоперационной патологии связывают с операциями на желудке [2, 25]. По мнению отдельных авторов, главная роль в возникновении постоперационной патологии отводится порочному состоянию, обусловленному техническими погрешностями, допущенными при выполнении хирургических вмешательств [18]. Другая группа исследователей считает, что эти расстройства являются следствием нового функционального состояния органов пищеварительного тракта и наблюдаются у 98% больных в постоперационном периоде [4]. Для систематизации этих нарушений и подчеркивания в их генезе роли операции предложено множество терминов [6, 37].

Очевидно, причина пострезекционных расстройств заключается в самом техническом решении проблемы. Резекция желудка и гастрэктомия, выполненные по одной из двух методик, предложенных Т.Бильротом, сопровождаются частичным или полным удалением желудка, кардиального и пилорического жомов. При этом, происходит формирование зияющего пищеводно- или желудочно-тонкокишечного соусьья. Попадающая в пищевод или оставшуюся часть желудка пища не подвергается воздействию пищеварительных соков, т.к. через зияющий анастомоз в необработанном виде проскаивает в начальный отдел тонкой кишки. Последняя принимает на себя не свойственные ей функции по обработке грубой пищи, что значительно ухудшает ее функциональные возможности по расщеплению и всасыванию инградиентов пищи. Наряду с удалением злокачественной или доброкачественной патологии суть этих операций сводится к выключению из пищеварительного акта желудочного,искажению дуоденального этапов, нарушению закономерностей порционно-непрерывного процесса.

Паллиативная дренирующая операция, выполняемая по поводу неоперабельного рака или неудалимого доброкачественного процесса, стенозирующего просвет желудка, завершается формированием в обход пилорического жома и 12-перстной кишки широкого несмыкающегося желудочно- и тонко-тонкокишечного анастомозов. Несмотря на то, что при данной операции сохраняется желудок, наличие зияющего соусьья сводит на нет его деятельность, ибо содержимое желудка, не задерживаясь, беспрепятственно проскаивает в тонкий кишечник.

После перечисленных хирургических вмешательств вновь сформированное со-  
устие не обладает мышечным жомом, в связи с чем зияет и, в отличие от естественных  
межорганных мышечных сфинктеров, не предотвращает заброс содержимого тонкой  
кишки в желудок и пищевод. Очевидно, в генезе данного нарушения не последнюю  
роль играет разлаживание опережающей реакции по выбросу дуodenального сока  
навстречу пище. Не задействованный в пищеварении дуodenальный секрет в связи с  
развитием duodenostаза застаивается в кишке, что и провоцирует его ретроградный  
заброс в вышележащие органы пищеварительной системы.

В отличии от гастрэктомии, где выполняется удаление кардиоэзофагеального  
жома, при резекции желудка и паллиативно-дренирующей операции он сохраняется.  
К факторам, вызывающим в этих условиях заброс тонкокишечного содержимого в  
пищевод, относят отвисание желудка, натяжение по его большой кривизне, изменение  
пищеводно-желудочного угла Гиса, уменьшение свода и объема желудка, повышение  
давления в нем и тонкой кишке и другие [7].

Исходя из сказанного, можно заключить, что как радикальные, так и  
паллиативно-дренирующая оперативные вмешательства, выполняемые на желудке по  
методикам Т.Бильрота, изменяют топографоанатомические взаимоотношения между  
органами системы питания. В связи с хирургическим выполнением определенного  
комплекса происходит извращение функциональной деятельности пищеварительной  
системы. По нашему мнению, данный комплекс можно назвать "желудочным".  
Факторами его проявления являются выключение из пищеварительного процесса или  
снижение функции: кардиоэзофагеального жома; желудочного пищеварения;  
пилорического жома.

Так как желудочный комплекс извращает функциональную деятельность органов  
системы питания, то и выражение его будет носить характер функциональной  
патологии. Последняя выражается определенными реакциями: 1) различной  
скоростью сброса пищеводного или желудочного содержимого в тонкую кишку -  
демпинг-реакция; 2) обратным забросом тонкокишечного содержимого в  
вышележащие отделы пищеварительной системы - рефлюкс-реакция.

Термины "демпинг" и "рефлюкс" являются словами английского происхождения  
и означают характер соответствующего действия. В данном случае они характеризуют  
только развивающиеся в постоперационном периоде отклонения в функции  
моторно-эвакуаторной деятельности желудочно-кишечной трубы. В таком случае  
под фразой "сброс желудочного содержимого" необходимо понимать сброс не только  
пищевого химуса, но также и незадействованного в пищеварении желудочного сока.  
Аналогично под словосочетанием "обратный заброс тонкокишечного содержимого" -  
заброс химуса, свободных дуodenальных и тонкокишечных секретов.

Чрезмерная дренирующая способность наложенных после классических опера-  
тивных вмешательств на желудке анастомозов характеризуется быстрым или молни-  
еносным поступлением содержимого в тонкую кишку. Продвижение же его по тонкой  
кишке, особенно по начальным петлям, носит стремительный характер. Такое изме-  
нение скорости опорожнения оставшейся части желудка выявляется у 20% - 70%  
больных [1, 13] и является пусковым механизмом демпинг-реакции [17]. По данным  
группы авторов [10], развитие и установление степени тяжести этой патологии обус-  
ловливается размером и функцией анастомоза. Иными словами, одним из ведущих  
звеньев в патогенезе демпинг-реакции выступает нарушение моторно-эвакуаторной  
деятельности желудка и кишечника. Подтверждением клинической симптоматики  
демпинг-реакции является рентгенологически выявляемое ускоренное опорожнение  
оставшейся части желудка [20]. Наиболее часто это состояние развивается у больных  
с выявленными до операции вегетативными нарушениями [1].

В генезе развития ретроградной рефлюкс-реакции провоцирующим фактором  
выступает застой дуodenального сока в двенадцатиперстной кишке. Группа авторов  
[19] у 42,3% больных с выявленной в постоперационном периоде рефлюкс-реакцией  
при рентгенологическом исследовании установила наличие заброса и застоя бариевой  
взвеси в приводящей петле. В таком случае клиническая и рентгенологическая

симптоматика дуоденостаза - синдрома приводящей петли указывает на вероятность наличия рефлюкс-реакции.

По данным ряда авторов, синдром приводящей петли после реакции с анастомозом по Бильрот-2 или ее модификаций наблюдается у 3%-13,3% больных [5, 24]. Другая группа исследователей считает, что это нарушение значительно выше и колеблется в пределах 26% - 44,7% [17]. Однако, не подлежит сомнению, что рефлюкс дуоденального содержимого в оставшуюся часть желудка встречается чаще, чем это описано в литературе. Ряд авторов [15] отмечает, что ретроградная рефлюкс-реакция наблюдается у всех больных, подвергшихся исследованию. Клинические методы обнаружения ее при гастроскопии и рентгеноскопии должны оцениваться критически с использованием гепатобилиарной сцинтиграфии [36].

В более поздние сроки постоперационного периода функциональная патология сменяется органической [2]. Строгой нозологической классификации этого изменения не существует. Проявления ее многообразны, а клиническая симптоматика вариабельна. Определяющими в развитии постоперационной органической патологии выступают функциональные нарушения системы питания [12, 17, 32, 35]. Поэтому, очевидно, в обозначении постоперационной органической патологии системы питания избирательное применение терминов демпинг-синдром и рефлюкс-синдром является обоснованным и оправданным и подчеркивает нозологическую взаимосвязь функциональных и органических нарушений.

В понятие демпинг-синдром мы включаем изменения, развивающиеся в организме под влиянием демпинг-реакции, а под рефлюкс-синдромом - обусловленные ретроградной рефлюкс-реакцией. Органическая патология, развивающаяся в условиях демпинг-реакции, объясняется тем, что демпинг-синдрому присуща недостаточность мембранныго пищеварения [34], а пусковым механизмом его является порок всасывания веществ, не требующих для своего усвоения предварительного ферментативного и кислотного гидролиза на фоне врожденной или приобретенной предрасположенности [16].

В отличии от демпинг-синдрома, рефлюкс-синдром сопровождается изменениями слизистой оболочки локального характера, т.е. перестройкой слизистой определенного органа. Рефлюкс-реакция не всегда сопровождается развитием клинической симптоматики рефлюкс-синдрома, а морфологические изменения слизистой бывают не выраженным [23, 33]. По-видимому, это зависит от интенсивности и активности забрасываемого сектра.

Морфологические изменения в слизистом слое оперированного желудка являются весьма специфичными. Характер морфологической перестройки слизистого слоя его зависит от длительности заболевания, выраженности рефлюкс-синдрома и концентрации лизолецитина в желудочном соке. При атрофическом гастрите отмечается резкое угнетение кислотопродуцирующей функции вплоть до гистаминерезистентной ахлоргидрии. В результате происходит укорочение фундальных желез, значительное уменьшение главных и париетальных клеток, углубление желудочных ямок и возрастание слизеобразования [3, 19]. Энтерализация слизистой оболочки желудка колеблется в параметрах от 30% до 77%, а кистозное расширение желез встречается в 37,5% случаев [27, 30].

О возникновении рака в оперированном желудке сообщают многие авторы [29, 38, 40]. Развивающиеся в слизистом слое его изменения являются необратимыми и должны классифицироваться как предрак [42]. В группу повышенного риска, подлежащую ежегодному наблюдению, наряду с пернициозной анемией, язвой желудка, относят и перенесших ранее операции на желудке [32].

В экспериментальных исследованиях, проведенных на крысах, доказано, что возникновение рака оперированного желудка зависит от способа формирования желудочно-кишечного соустья, определяющего степень заброса желчи. При арефлюксных анастомозах рак в оставшейся части желудка развивался значительно реже [14, 34]. Это заключение соответствует исследованиям другой большой группы авторов, считающих, что в патогенезе рака оперированного желудка рефлюкс дуоденального и кишечного соков, низкая кислотность, хроническое воспаление в зоне соустья, высокая концентрация азота в нем играют значительную роль [12, 21, 26, 39].

Итак, органика рефлюкс-синдрома после операций на желудке развивается под воздействием рефлюкс-реакции в пищеводе или в оперированном желудке. Морфологическая перестройка слизистого слоя этих органов тем глубже, чем интенсивнее рефлюкс-реакция и агрессивнее забрасываемый секрет.

Постоперационная патология, очевидно, является компенсаторной реакцией организма в ответ на хирургическую агрессию. Первоначально она характеризуется функциональными отклонениями, в разряде которых мы выделяем демпинг-реакцию и рефлюкс-реакцию. Позднее истощение компенсаторных резервов завершается развитием генетически связанной с функциональной патологией органической. В связи с этим, по нашему мнению, в последней необходимо рассматривать демпинг-синдром - изменения общего характера, рефлюкс-синдром - изменения локального характера.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бабенков Г.Д., Харченко М.Н. Клин. хирургия, 1982, N.8, с.42-44.
2. Бабичев С.И. Тотальная гастроэктомия. М.: Медгиз, 1963.
3. Байбеков Г.Д., Калиш Ю.И., Ильясов М.М.. - В кн.: Реконструктивная хирургия. М., 1981, с.160-161.
4. Василенко В.Х. и др. - В кн.: Постгастрорезекционные расстройства. М.: Медицина, 1974, с.23-43.
5. Василенко В.Х., Гребенев А.Л. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. М.: Медицина, 1981.
6. Вилявин Г.Д., Бердов В.А. Болезни оперированного желудка. М.: Медицина, 1975.
7. Иорданская Н.И., Степанов Н.И., Орлов В.П. - Клин. медицина, 1978, N.3, с.55-59.
8. Костромин А.С., Саенко В.Ф., Сильченко В.П.- Клин. хирургия, 1977, N.4, с.49-53.
9. Кузин М.И., Чистова М.А. - Хирургия, 1976, N.2, с.6-13.
10. Мареев Ю.С., Бершаденко Д.Д., Гусев А.С., Клягие С.П. - Там же, 1979, N. 2, с.39-46.
11. Марук М.В. - Врачеб.дело, 1975, N.5, с.82-84.
12. Михаськов И.Н.- Хирургия, 1980, N.2, р.44-51.
13. Мышикин К.И., Толстокоров А.С. - Там же, 1981, N.9, с.26-29.
14. Патютко Ю.И. Рак желудка, резецированного по поводу язвенной болезни. Автореферат дис... докт. мед. наук, М., 1981.
15. Петросян В.С., Амбарцумян Г.М. - В кн.: Реконструктивная хирургия. М., 1981, с.90-92.
16. Полоус Ю.М. - Хирургия, 1979, N. 2, с.35-39.
17. Репин В.Н., Курапатова Е.И., Рыжаков П.С. - Клин. хирургия, 1980, N.8, с.8-11.
18. Русанов А.А. - Вестн. хирургии, 1975, N.10, с.7-12.
19. Саенко В.Ф., Тутченко Н.И. - Клин. хирургия, 1980, N.2, с.7-10.
20. Саенко В.Ф., Бабенков Г.Д., Тутченко Н.И. - Там же, 1982, N.8, с.1-4.
21. Саенко В.Ф., Тутченко Н.И., Бабенков Г.Д.. - Там же, 1982, N.9, с.73-74.
22. Саенко В.Ф.- В кн.: Хирургия язвенной болезни и заболеваний опи-ризовавшего желудка. Ташкент, 1982, 135-136.
23. Уткин В.В., Пунуре Я.А. - Хирургия, 1982, 3, 65-67.
24. Хачиев Л.Г., Калиш Ю.И., Байбеком И.М. - Клин. медицина, 1982, 8, 60-64.
25. Черноусов А.Ф., Чистов Л.В. - Хирургия, 1975, 5, 131-137.
26. Chevillote P., Cayot M. - Sem.hop. Paris, 1982, v.58, p.165-169.
27. Cunsolo A. - Chir. gastroenterol., 1978, v.13, p.215-228.
28. Dahm K., Eichen R. - Therapiewoche, 1981, Bd.31, S.3542-3556.
29. Deus Fomhellida J. - Chir. Esp., 1980, v.34, p.11-18.
30. Domellof L., Eriksson S., Janunger K. - Inn. Med. 1978, Bd.5, S.356-357.
31. Girem N., Fischer A.B. - Acta pathol. of microbiol. Scand., 1981, v.89, p.227-234.
32. Girespi M., Munoz M. - In: Proc. Int. Symp. Birmingham, 1980. Oxford, 1981, p.76.
33. van Heerden J.A. - Amer.J. Surgery, 1975, v.129, p.82-88.
34. Langhans P., Heger R.A., Hohenstein J. - Z. Altgemeinmed., 1980, Bd.56, S.1360-1366.
35. Lawrence W. - Cancer, 1979, v.43, p.2020-2029.
36. Lohlen D., Reichelt H.G., Hundeshagen H..- Chirurg., 1977, Bd. 8, S.588.
37. Mix C. - Surg.Clin. Amer., 1922, v.2, p.617.
38. Orlando R., Welch J. - Amer. J. Surg., 1981, v.141, p.487-491.
39. Parachriston D. - Amer. J. Surg., 1980, v.139, p.193-196.
40. Rakovec S., Kovie M. - World J. Surg., 1981, v.5, p.725-727.
41. Kauwerda J.A., Den Otter G. - Meth. J. Surg., 1980, v.32, p.97-101.
42. Schwamberger K. - Z. Allgemeinmed., 1981, Bd.57, S. 1976-1978.

#### SUMMARY

PATHOGENESIS OF POSTOPERATIVE PATHOLOGY OF THE DIGESTIVE SYSTEM IN PATIENTS WITH MALIGNANT TUMORS. A.A.Abdullayev, E.I.Ibrahimov, Y.I.Patyutko

The review is devoted to the pathogenetical mechanisms of some most frequent digestive disorders' development after surgical operations in patients with malignant tumors of stomach and bowels.

## ЭДОФЕРОН: НАДЕЖДЫ И РЕАЛИИ

Д.А.Алиев, М.К.Мамедов, Р.С.Зейналов, О.Ф.Фараджев  
Национальный центр онкологии, Азербайджанская Республика, Баку

Опыт последних 25 лет и анализ результатов длительного рандомизированного изучения результатов использования иммунотропной терапии и, в частности, иммуномодуляторов для лечения злокачественных опухолей показали, что лишь немногие из них способны оказывать ощутимое позитивное влияние на эффективность терапии онкологических больных, не оказывая каких-либо нежелательных побочных эффектов. Стало очевидным, что наиболее привлекательным является поиск новых малотоксичных препаратов, способных стимулировать как противоопухолевый иммунитет, так и естественную противоопухолевую резистентность [18]. Одним из таких препаратов стал "эдоферон-КА" (Edoferon-KA), полученный в начале второй половины 80-годов профессором Е.Виуккоса [7, 8].

Эдоферон (ЭФ), представляющий собой в химическом отношении стабильный супермолекулярный комплекс, был получен из метилпроизводного ацетилсалициловой кислоты посредством оригинальной технологии с использованием метода лазерной трансформации молекул (так называемая, "молекулярная голотрансформация") [9].

В экспериментальных исследованиях было показано, что ЭФ, несмотря на сходство с аспирином по ряду физико-химических свойств, имеет существенные отличия от него в отношении некоторых биологических свойств [10]. В этой связи следует отметить, в первую очередь, наличие у него способности оказывать выраженное стимулирующее влияние на ряд звеньев как клеточного, так и гуморального иммунитета, а также проявляющейся *in vivo* умеренной противоопухолевой активности [12].

Так, в частности, в опытах на животных ЭФ оказался способным повышать антибактериальную эффективность цефалоспориновых антибиотиков [16], повышать фагоцитирующую способность нейтрофилов [14], продукцию альфа-тромбонекротического фактора [17] и проявлять отчетливую противоопухолевую активность на модели асцитной опухоли Эрлиха и некоторых других опухолей мышей и крыс [12]. Эти виды биологической активности Е.Виуккоса объяснял способностью ЭФ производить внутри и вне клеток кислородные радикалы, оказывающие модулирующее воздействие на соответствующие иммуноциты и их предшественников [10].

В 1993 г. были опубликованы данные об успешном использовании ЭФ как компонента комплексной терапии больных некоторыми злокачественными опухолями (рак молочной железы, немелкоклеточный рак легкого, рак носоглотки и миеломная болезнь) без каких-либо осложнений [11, 14]. Эти данные побудили нас испытать действие ЭФ на некоторых категориях онкологических больных.

Получив разрешение Министерства здравоохранения Азербайджанской Республики на использование ЭФ в клинике Национального центра онкологии Азербайджана в качестве неспецифического иммуностимулятора, мы первоначально осуществили контролируемое клинико-токсикологическое наблюдение за 4 здоровыми волонтерами, ежедневно перорально принимавшими ЭФ в разовой дозе 1,0 г на протяжении 10 дней.

Результаты этого наблюдения, продолжавшегося в течение месяца после последнего приема препарата, продемонстрировали полное отсутствие каких-либо субъективных изменений самочувствия волонтеров и расстройств со стороны органов сердечно-сосудистой, выделительной и кроветворной систем, а также пищеварительного тракта и печени, регистрируемых объективными инструментальными и лабораторными методами. Более того, судя по результатам трехкратного иммунологического обследования волонтеров (до приема ЭФ, сразу после окончания его приема и еще спустя неделю), прием ЭФ оказал умеренное стимулирующее влияние на некоторые показатели иммунного статуса: повышение процентов в крови Т-хелперных лимфоцитов и естественных киллерных клеток (ЕКК), идентифицируемых как "большие гранулосодержащие лимфоциты" при окраске по Папенгейму.

Далее аналогичное наблюдение было осуществлено сначала на 3, а затем - на 8 инкурабельных больных лимфогранулематозом (ЛГМ) IVB клинической стадии (с их согласия), получавших только симптоматическую терапию по показаниям. В обоих этих случаях прием ЭФ не сопровождался развитием каких-либо признаков усугубления имевшихся у этих больных гомеостатических нарушений. Более того, выраженность отмечавшейся у 2 из них лейкоцитопении после приема ЭФ снизилась, а на 4-е сутки приема препарата было отмечено субъективное улучшение состояния. Кроме того, у этих больных заметно улучшились некоторые показатели иммунного статуса.

Такое же наблюдение было проведено на 15 больных лимфомами, получавших полихимиотерапию (ПХТ) по программе COPP [5], на фоне которой все они на протяжение 10 дней получали по 1,0 г ЭФ. Контролем послужили другие 15 больных лимфомами, получавших такое же лечение, но не принимавшие ЭФ. Оказалось, что в обеих группах больных частота и выраженность токсических проявлений были сходными и характерными для схемы COPP. И в этом случае нам не удалось зарегистрировать каких-либо клинико-лабораторных признаков токсичности препарата. Эти обстоятельства позволили сделать предварительный вывод о том, что ЭФ в упомянутой дозе не оказывал обнаруживаемого токсического воздействия на организм человека [3].

Это, в свою очередь, позволило осуществить рандомизированное исследование для выяснения степени эффективности перорального приема ЭФ в ходе проведения лекарственного лечения 20 больным ЛГМ и 20 больным неходжкинскими лимфомами (НХЛ) II и III клинической стадии с морфологически верифицированными диагнозами. Все больные получали ПХТ по программе COPP. Эти больные в течение 7 дней, начиная с 1-го дня начала ПХТ, ежедневно получали по 1,0 г ЭФ per os. Контролем послужили больные с теми же стадиями ЛГМ и НХЛ, лечившиеся по программе COPP, но не получавшие ЭФ. Оценку эффекта осуществляли после 3 курсов ПХТ. Развитие и выраженность ремиссии регистрировали, исходя из объективных данных о выраженности поражений (изменение размеров увеличенных лимфоузлов, динамика рентгенологических признаков и др.). Кроме того, все больные были дважды обследованы с помощью иммунологических методов.

В ходе этого наблюдения было установлено, что у больных, не принимавших ЭФ, токсические проявления ПХТ регистрировались несколько чаще и носили более выраженный характер, по сравнению с больными, принимавшими ЭФ. У больных, не принимавших ЭФ, после окончания курса ПХТ отмечались лейкоцитопения и снижение в крови процентов Т-хелперных лимфоцитов и ЕКК, по сравнению с исходным их количеством ( $p < 0,05$ ). У больных, принимавших ЭФ, депрессия процента Т-хелперов и ЕКК была менее ощутимой ( $p < 0,2$ ). Наряду с этим, необходимо отметить, что у больных, которые не принимали ЭФ, более или менее выраженная лейкоцитопения была отмечена в 60% случаев, в то время как среди больных, принимавших ЭФ, лейкоцитопения была отмечена лишь у 15% из них. Существенным являлся и тот факт, что у 7,5% больных, принимавших ЭФ, отмечалось заметное повышение количества лейкоцитов в крови [1].

В группе больных, принимавших ЭФ, частота регистрации объективного терапевтического эффекта (сумма полных и частичных ремиссий) после лечения превосходила аналогичный показатель у больных, не получавших этот препарат. При этом, несмотря на отсутствие статистически устойчивой разницы между эффективностью лечения опытных и контрольных групп больных, полученные данные мы восприняли как свидетельство способности ЭФ при пероральном приеме оказывать стимулирующее влияние на некоторые звенья клеточного иммунитета (и в том числе, ответственных за реализацию естественной противоопухолевой резистентности организма), снижать частоту и выраженность токсических проявлений противоопухолевой химиотерапии и повышать ее эффективность у больных лимфомами [2, 13].

Поскольку существующие методы лечения больных раком молочной железы (РМЖ) с отдаленными метастазами все еще недостаточно эффективны, а использование для лечения таких больных иммуномодуляторов, способствующих повышению противометастатической резистентности организма выглядит весьма привлекатель-

ным, мы исследовали возможность применения ЭФ на фоне проведения ПХТ и гормонотерапии больных РМЖ с метастазами в кости и легкие, получавших лечение по схеме: новантрон + циклофосфан + 5-фторурацил (3 курса с интервалом 3-4 недели) и зитазониум в обычных дозах. ЭФ больные получали по 1,0 г. в течение 7 дней. После 3-х курсов лечения у 7 больных был достигнут объективный эффект (полные или частичные ремиссии), а у 2 больных была отмечена стабилизация опухолевого процесса. При этом, весьма важным, на наш взгляд, явилось то, что при использовании ЭФ ни в одном случае не наблюдалась лейкоцитопения, а ПХТ переносилась ощутимо лучше, чем обычно [6].

Необходимо отметить, что результаты наших наблюдений отражают воздействие ЭФ на результаты лечения лишь в одном режиме. Возможно, что применение его в иных дозах и режимах сможет обеспечить увеличение его позитивного влияния на результаты ПХТ.

Исходя из полученных нами данных, мы не могли с определенностью трактовать механизмы подобного влияния ЭФ на эффективность консервативного лечения лимфом и РМЖ, поскольку отмеченное нами повышение частоты объективных эффектов при приеме ЭФ могло быть обусловлено как его прямым противоопухолевым воздействием, суммированным с цитостатическим влиянием ПХТ, так и результатом стимуляции под его влиянием противоопухолевой резистентности организма. Косвенным подтверждением последней возможности могут послужить результаты проведенного при нашем участии небольшого эксперимента, свидетельствующие о том, что трехкратное введение ЭФ мышам линии СзНА повышает цитотоксичность их спленоцитов в отношении аллогенных опухолевых клеток и величину 50%-трансплантиционную дозу клеток сингенной опухоли, что указывало на стимуляцию противоопухолевой резистентности организма [4]. Вместе с тем, ясно, что получить определенный ответ на вопрос об истинных механизмах влияния ЭФ на результаты лечения онкологических больных можно будет получить только после выяснения характера влияния ЭФ на продолжительность ремиссии после лечения и на его отдаленные результаты у данных категорий больных.

В заключение необходимо подчеркнуть, что приведенные выше данные, по сути, являются предварительными. Однако, несмотря на это, очевидно, что ЭФ может считаться препаратом, который нуждается в серьезном изучении, как потенциальное средство, пригодное для использования в качестве одного из компонентов консервативного лечения больных злокачественными опухолями. Практическое отсутствие побочных токсических эффектов при его приеме, хорошая растворимость в воде, доступность сырья для его изготовления и ряд других обстоятельств делают его применение в клинической онкологии весьма перспективным. И если дальнейшее углубленное его изучение принесет ожидаемые результаты и подтвердит его эффективность при использовании в онкологической клинике, то станет вопрос о разработке рациональной системы показаний к его применению при различных злокачественных опухолях.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев Д.А., Мамедов М.К., Зейналов Р.С. - В кн.: Акт. вопр. гематологии и трансфузиологии/ Тезисы юбилейн. сессии, посвящен. 50-летию НИИ гематологии и переливания крови. Баку, 1994, с.66-67
2. Мамедов М.К., Алиев Д.А., Зейналов Р.С.-В кн.: Пробл. онкологии и мед. радиологии. Баку, 1993, т.3, с.49
3. Мамедов М.К., Гудратов Н.О., Зейналов Р.С. - В кн.: Онкология и смежные науки на совр. этапе. Баку, 1993, с.19
4. Ожерелков С.В., Оруджев Э.М., Мамедов М.К., Гудратов Н.О. - В кн.: Тезисы научно-практ. конф., посвященной 100-летию открытия рентгеновских лучей. Баку, 1995, с.19.
5. Справочник по противоопухолевой химиотерапии. Под ред. Н.И.Переводчиковой и др. 2-е изд. М.: Медицина, 1992.
6. Aliyev J.A., Mamedov M.K., Farajev O.F., Buuukkoca E. - In: Abstr. 5-th Internat. congress on anti-cancer chemotherapy. Paris, 1995, p.280.
7. Buuukkoca E. A non-specific immunomodulating agent and a process for its production. British patent applic. No. 89.28160.4 (1989).
8. Buuukkoca E. A non-specific immunomodulating agent and a process for its production. European patent application No. 90. 313579.6 (1990).
9. Buuukkoca E. - Kimya ve sanayi, 1988, v.31, p.153-154.
10. Buuukkoca E. - J.Islamic Acad.Sci.(Ankara), 1989, N.2, p.71-77.

11. Buyukkoca E. - In: Kanserde yeni umutlar. Ed. E.Durmus. Istanbul: Temmuz, 1993, p.211-228.
12. Buyukkoca E., Sengil A.Z. - In: 4-th Biennial Conference on Chemotherapy of Infections diseases and malignancies. Prague, 1992, Abstr. No.363.
13. Mamedov M.K., Asadov Ch.D., Kerimov A.A., Buyukkoca E. - Abstr. 13-th meeting of Internat. Society of Hematology (Eupean-African Div.). Istambul, 1995, p.571.
14. Ozturk G., Buyukkoca E., Ucmakly E. - In: Molecular biology and human diseases. Proc. 1994 Miami Bio/Technology winter symposium. Miami, 1994, p.62.
15. Sengil A.Z., Boykan M., Buyukkoca E. - In: 4-th Biennial Conference on Chemotherapy of Infections diseases and malignancies. Prague, 1992, Abstr. No.158.
16. Sengil A.Z., Boykan M., Duman S. et al. - Ibid.,Abstr. No.157.
17. Sengil A.Z., Gurbilek M., Buyukkoca E. et al. In: Abstr.18-th Inter. Congress of Chemotherapy. Stockholm, 1993,p.22.
18. Treatment of cancer. Eds. K.Sikora, Halnan. London: Chapman ans hall medical, 1990.

#### SUMMARY

**EDOFERON: HOPES AND REALITY.** J.A.Aliyev, M.K.Mamedov, R.S.Zeinalov, O.F.Farajev

The paper is a brief review contain the information concerning results of clinic investigation the new non-specific immunomodulator Edoferon-KA applied as the additional drug for conservative treatment of malignant tumors patients.

## ОРИЖИНАЛ МӘГАЛӘЛӘР - ORIGINAL ARTICLES ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

### ВЫЖИВАЕМОСТЬ БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ III СТАДИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДОВ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

*Р.Д.Джафаров, Д.А.Алиев, И.К.Казымов, Ю.Ю.Алиев  
Национальный центр онкологии, Азербайджанская Республика, г.Баку*

Зависимость результатов лечения рака молочной железы от стадии заболевания общесизвестна. Между тем, несмотря на доступность этого органа для визуального и пальпаторного исследования, возникающие в нем опухоли обнаруживаются часто со значительным опозданием. Более 40% больных раком молочной железы при установлении диагноза имеют местно- или регионарно-распространенный процесс [1, 2, 5, 7].

Лечение этой группы больных до сих пор остается трудной задачей, так как оно в меньшей степени связано с хирургической проблемой, а представляет собой пока еще твердо не установленные сочетания, комбинации и комплексы хирургических, лучевых, химиогормональных и иммунных воздействий.

Наиболее распространенным методом предоперационного противоопухолевого воздействия у больных с местно-распространенными формами рака молочной железы является лучевая терапия, которая в определенной степени снижает частоту местных рецидивов [3, 6, 8, 10].

Но, необходимо отметить и тот факт, что проведение лучевой терапии в традиционном режиме имеет ряд недостатков, к которым относятся продолжительность лечения (35-40 дней), вероятность прогрессирования диссеминации опухоли и ее роста за период лечения, лучевая реакция, угнетение гемопоеза и др. Все вышеперечисленные недостатки этого вида лечения вызывают спорность в решении проблемы и требуют поиска соответствующего вспомогательного воздействия [4, 9].

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** Анализу подвергнут материал о 281 больном раком молочной железы III стадии, лечившихся в клинике Национального центра онкологии Минздрава Азербайджанской Республики за период 1983-1990 гг.

Для оценки эффективности по непосредственным результатам нами использованы рекомендации ВОЗ. Уменьшение первичной опухоли и регионарных лимфатических узлов менее чем на 50% или отсутствие изменений в них расценивались как лечение

без эффекта; уменьшение опухоли, отека кожи железы, метастазов в лимфатических узлах на 50% и более - как "частичный" клинический эффект.

Непосредственные результаты по морфологической характеристике оценивались изучением количества дистрофически измененных клеток в опухолевой ткани, в удаленном препарате во время операции по методу Г.В.Лавниковой (1978). Отдаленные результаты оценивались и по 5-ти летней общей и 5-ти летней безрецидивной выживаемости в зависимости от применявшихся методов предоперационного воздействия.

В зависимости от метода предоперационного воздействия все больные были распределены на 5 групп. В 1-й группе (63 больных) - в предоперационном периоде проводилась полихимиотерапия (ПХТ) по схеме CMFVP; во 2-й группе (92 больных) - предоперационная лучевая терапия в режиме классического фракционирования: разовая очаговая доза (РОД) - 2 Гр ; суммарная очаговая доза (СОД) - 55-60 Гр на молочную железу и 35-40 Гр на зоны регионарного метастазирования; в 3-й группе (66 больных) - предоперационная крупнофракционная гамма-терапия (РОД = 4-5 Гр, СОД = 24-25 Гр только на молочную железу); в 4-й группе (28 больных) - предоперационная телегамматерапия в крупнофракционном режиме проводилась с локальной СВЧ-гипертермии и в 5-й группе (32 больных) - предоперационная лучевая терапия в режиме классического фракционирования с локальной СВЧ-гипертермий.

Лучевая терапия проводилась на аппарате "РОКУС-М" и "АГАТ-Р" 5 дней в неделю. Локальная СВЧ-гипертермия - на аппарате "ПЛОТ" в 1, 2 и 3 дни облучения.

Радикальные операции выполнялись в 1 группе - спустя 5-10 дней после окончания ПХТ, во 2 группе - спустя 25-30 дней после окончания курса лучевой терапии, а в 3 и 4 группах операция производилась на 3-4 сутки после окончания лучевой терапии.

В послеоперационном периоде на 12-15 сутки всем больным проводились курсы ПХТ по схеме CMF в зависимости от количества метастатических лимфатических узлов.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** Изучение непосредственных результатов предоперационного компонента лечения по степени клинической регрессии опухоли показало, что в 1 группе уменьшение опухоли более чем на 50% достигнуто в  $34,9 \pm 6,0\%$  случаях и полное исчезновение в  $9,5 \pm 3,7\%$ , тогда как во 2 группе они составляли, соответственно,  $66,3 \pm 9,4\%$  и  $17,4 \pm 3,9\%$ , в 4 группе -  $68,5 \pm 8,2\%$  и  $21,9 \pm 7,3\%$ . В 3 и 5 группах клинической регрессии опухоли из-за краткости интервала после облучения и оперативного вмешательства не наблюдалось.

Изучение непосредственных результатов, с морфологической точки зрения, проводилось, как было указано выше, по степени лечебного патоморфоза по Г.В.Лавниковой (1978) в опухолевой ткани удаленного препарата, при котором выявлено, что процент дистрофически измененных клеток в 1 группе был  $39,7 \pm 6,2\%$ , во 2 группе -  $60,7 \pm 9,2\%$ , в 3 группе -  $45,5 \pm 10,6\%$ , в 4 группе -  $56,3 \pm 8,8\%$ , а в 5 группе -  $67,4 \pm 4,9\%$ . Изучение отдаленных результатов лечения показало, что 5-летняя общая и 5-летняя выживаемость без рецидивов и метастазов больных в 1 группе составила  $28,7 \pm 4,2\%$  и  $18,7 \pm 4,5\%$ , во 2 группе -  $47,3 \pm 4,1\%$  и  $28,9 \pm 5,7\%$ ; в 4 группе -  $40,6 \pm 8,7\%$  и  $28,1 \pm 9,8\%$ , а в 5 группе -  $53,1 \pm 8,7\%$  и  $43,7 \pm 8,8\%$ .

Подводя итоги проведенному исследованию, необходимо отметить, что предоперационная лучевая терапия в режиме обычного фракционирования с применением СВЧ-гипертермии оказалась наиболее эффективным предоперационным воздействием, значительно повышая как 5-летнюю общую, тем более и 5-летнюю безметастатическую и безрецидивную выживаемость. Установлено также, что применение терморадиотерапии даже в предоперационном крупнофракционном режиме облучения позволило приблизить 5-летнюю безрецидивную выживаемость к таковой при лучевой терапии в режиме классического фракционирования. Выявлено, что если опухолевая ткань более чувствительна к лучевому воздействию, то к метастатически измененным лимфатическим узлам это отнести не приходится. Так как последние оказались более чувствительными к химиотерапевтическому воздействию.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев Д.А., Джадафов Р.Д., Наджафов Т.А. Диагностика и лечение рака молочной железы. Баку: Элм, 1993.
2. Баженова А.П., Островцев Л.Д., Хаханашвили А.П.. Рак молочной железы. М.: Медицина, 1985.
3. Демидов В.П., Борисов В.И., Иванов О.А. - Вопр. онкологии, 1990, N12, с. 1473-1478.
4. Семиглазов В.Ф. - В кн.: Общая онкология. Под ред. Н.П. Напалкова, М.: Медицина, 1989, с. 546-541.
5. Семиглазов В.Ф. - Вопр. онкологии, 1992, N , с. 936-942.
6. Трапезников Н.Н., Летягин В.П., Алиев Д.А. Лечение рака молочной железы. М.: Медицина, 1989.
7. Baracat F. - J. Bras. Gynecol., 1987, v. 97, p. 35-38.
8. Sauerwein W. - Strahlentherapie, 1985, Bd. 161, S. 354-361.
9. Segti F. - G. Ital. Senol., 1989, v. 10, p. 77-80.
10. zum Winken Z. - Klin. Radiol. Semin., 1982, Bd. 12, S. 128-138.

## SUMMARY

### SURVIVING OF PATIENTS WITH BREAST CANCER III STAGE DEPENDING OF APPLIED PREOPERATIVE TREATMENT METHODS. R.J.Jafarov, J.A.Aliyev, I.K.Kazymov, Yu.Yu.Aliyev

Preoperative light therapy in traditional regime with the application of the ultrahigh frequency hyperthermia was the most effective action which was able to increase total and metastases-free 5-years surviving of the patients. It was demonstration that application thermoradiotherapy yet in large-fractions regime permitted increase 5-years surviving up to its value had obtained in classic regime of fractionation.

\* \* \*

## НАШ ОПЫТ ПРИ РАДИКАЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Р.Д.Джафаров

Национальный центр онкологии, Азербайджанская Республика, г.Баку

Высокий темп ежегодного возрастания показателей заболеваемости и смертности от рака молочной железы (РМЖ), являющегося главной причиной смертности у женщин в возрасте 40-56 лет, выдвигает это заболевание в число важнейших объектов противораковой борьбы.

Несмотря на немалые успехи клинической онкологии, проблема радикального лечения РМЖ все еще далека от своего разрешения. Так, из общего числа радикально леченных больных РМЖ 5 лет переживают лишь, в среднем, 52%, а более 40% больных возвращаются вновь в онкологическое учреждение с рецидивом заболевания [11].

Успех лечения РМЖ зависит от многочисленных факторов, среди которых важную роль играют биологические свойства опухоли и степень ее распространенности. Если у медленно растущих опухолей в их начальных стадиях путем хирургического лечения достигается 80-90% стойкого выздоровления [20], то при быстрорастущих опухолях, выходящих за пределы очага, проблема радикального лечения становится весьма трудной задачей, в отдельных случаях - даже обреченной на неудачу.

Общеизвестно, что радикальное хирургическое вмешательство является основным компонентом комбинированного и комплексного лечения РМЖ [5, 19] и имеет тенденцию к значительной эволюции.

В последнее десятилетие органосохраняющие и экономные операции при РМЖ все чаще заменяют операцию по Холстеду-Майсуру, которая является травматичным калечащим вмешательством, имеет ряд недостатков, сопровождается большой кровопотерей, косметическими и функциональными нарушениями и нередкими послеоперационными осложнениями.

По данным различных авторов, нагноение раны встречается при этих операциях в 7,6-21,2%, длительная лимфорея более 1. месяца - в 30%, плечевой плексит - в 10-73%, контрактура - в 1,2-86,5%, а в 10% случаев - психические расстройства [4, 9, 13, 16].

В вопросе лечения РМЖ имеется и другая сторона - качество лечения больных. Так, после радикальной операции по Холстеду-Майсуру 60-80% больных переходит в

инвалидность [1, 6, 10, 12]. Если вспомнить, что около 44,5% женщин, заболевших РМЖ, находятся в трудоспособном возрасте, то нетрудно будет догадаться о причиненном социально-экономическом ущербе, нанесенном обществу данным заболеванием. Возможно, поэтому в последнее десятилетие отмечается увеличение интереса к применению органосохраняющих (при начальных II-IIА стадиях) операций при РМЖ, так как последние имеют ряд преимуществ перед операцией по Холстеду-Майеру (косметический и функциональный эффект, меньшая травматичность и осложнения, сокращение койко-дней и экономических затрат, уменьшение показателей инвалидности и др.).

Вместе с тем, по некоторым данным [12], при неправильном выборе органосохраняющих и экономных операций, даже в начальных стадиях ракового процесса рецидивы появляются чаще, чем после радикальной мастэктомии по Холстеду-Майеру (РМ): 2,9-16% против 2%-6,8%. Основными причинами возникновения рецидивов РМЖ при традиционных методах операции являются нерадикальное удаление опухоли, наличие раковых эмболов в кровеносных и лимфатических сосудах вблизи линии разреза, рассеивание опухолевых клеток по операционному полю. Изучение раневых смызов после радикальной мастэктомии позволило обнаружить раковые клетки в операционной ране в 19,5-80% случаев [7, 8].

По имеющимся данным [15], даже применение электроножа с применением аблэстики во время операции не позволило существенно снизить частоту появления локорегиональных рецидивов и метастазов. В последние годы в литературе имеются сообщения об успешном применении лазерных скальпелей при хирургических операциях, в частности, в онкологии [17, 18], а также некоторых модификаторов предоперационного компонента при комбинированном или комплексном лечении РМЖ, таких, как терморадиотерапии, термохимиотерапии [2, 3, 14] с целью повышения чувствительности опухолевых клеток к лечебному агенту и ускорению их гибели.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** В настоящее исследование вошли результаты лечения 1059 больных РМЖ, находящихся в Национальном центре онкологии Минздрава Азербайджанской Республики за период с 1984-1990 гг. 57,2% из них были в возрасте от 41 года до 70 лет. 41,8% женщин имели овариально-активную функцию, у 26,2% женщин менопауза определялась до 5 лет, а у 32,0% - более 5 лет.

Среди овариально-активных больных у 63,9% в опухоли были обнаружены рецепторы эстрогенов (РЭ), с концентрацией  $43,2 \pm 5,8$  фмоль/мг белка, у женщин с менопаузой до 5 лет этот показатель выявлен у 68,9% больных и составлял  $46,5 \pm 7,4$  фмоль/мг белка, а у 67,6% больных в менопаузе более 5 лет, у которых в опухоли были выявлены РЭ, концентрация РЭ приближалась к  $48,9 \pm 6,7$  фмоль/кг белка.

По степени распространенности процесса больные распределялись следующим образом: I стадия - 12,8%, II стадия - 52,1% и III стадия - 35,1% больных. В проведенных исследованиях 4,9% больных при I-II стадиях произведена радикальная резекция, 4,5% при II-IIIА стадиях выполнена операция по Маддену, 4,5% при IIIБ-IIIБ стадиях выполнена операция по Пейти-Дайсен и 84,1% больным - РМ по Холстеду.

65 больным III стадией заболевания в предоперационном периоде проводилась дробно-фракционная лучевая терапия с локальной сверхвысокочастотной- гипертермиией (СВЧ-Г) в 1, 3, 5 дни облучения, по разработанной нами методике, а 180 больным II-III стадией - лучевая терапия (ЛТ) с крупнофракционным облучением на аппарате "АГАТ-Р" и "РОКУС".

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** Изучение степени лечебного патоморфоза в зависимости от применявшегося предоперационного компонента лечения (ЛТ + СВЧ-Г + РМ) показало, что наиболее выраженный патоморфоз выявлен в группе больных, получавших в предоперационном периоде полихимиотерапию (ПХТ) по схеме CMFVP - 33,3%, в группе больных, подвергнутых ЛТ в режиме обычного фракционирования - 36,7%, в группе больных, где применена ЛТ в режиме крупного фракционирования (КрЛТ) - 36,7%, при терморадиотерапии в крупнофракционном режиме - 31,7%, а при терморадиотерапии в классическом режиме - 41,7% больных.

Влияние режимов ЛТ и терморадиотерапии на частоту непосредственных осложнений выглядело следующим образом: лимфорея и некроз с вторичным заживлением после ЛТ - 30,0% и 36,7%, после КрЛТ - 13,3% и 16,7%, после ЛТ + СВЧ-Г - 33,3% и 38,9%, после КрЛТ + СВЧ-Г - 16,7% и 23,3%.

Сравнение же этих показателей в зависимости от характера операций по Холстеду-Майеру, по Пейти и по Маддену показало, что после РМ по Холстеду-Майеру эти показатели составляли 33,3% и 27,3%, тогда как после операции по Пейти - Дайсен составляли, соответственно, 27,3% и 14,8%, а после операции по Маддену - 21,3% и 10,6% после радикальных резекций.

Изучение отдаленных результатов лечения проводилось в зависимости от некоторых прогностических факторов (возраст, овариальная активность, локализация опухоли, число метастатических лимфатических узлов, наличие РЭ, лечебного патоморфоза, методов лечения).

Анализ отдаленных результатов показал, что общая 5-ти летняя выживаемость составила: при I стадии - 100%, при II - 85,3±1,5%, а при III стадии - 57,8±2,6%. Изучение 5-ти летней безметастатической выживаемости показало, что при I стадии она составила 88,1±2,8%, при II - 72,1±1,9%, а при III - 31,2±2,4%. Установлено, что операции по Пейти-Дайсен, по Маддену, а также радикальные резекции при РМЖ по отдаленным результатам не уступают РМ по Холстеду-Майеру, а по частоте осложнений и по косметическим и социально-психологическим соображениям даже превосходят их.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Айтиева Д.М. Факторы трудового прогноза после радикального лечения РМЖ. Автореф. дисс...канд.мед.наук. Бишкек, 1994.
2. Александров Н.А. Применение гипертермии и гипергликемии при лечении злокачественных опухолей. М.: Медицина, 1980.
3. Алиев Д.А. - В кн.: Тезисы докл. VIII съезда онкологов УССР. Донецк, 1990, с.225-286.
4. Алиев Д.А., Джадаров Р.Д. Медико-социальная реабилитация больных РМЖ. Баку: Азернешр, 1991.
5. Алиев Д.А., Джадаров Р.Д., Наджафов Т.А. Диагностика и лечение рака молочной железы. Баку: Элм, 1993.
6. Артюшенко Ю.В. Медико-социальная реабилитация женщин, больных раком шейки матки и раком молочной железы. Автореф. дисс...докт.мед.наук. М., 1988.
7. Былинский Б.Т. - Вопр. онкологии, 1967, N2, с.22-25.
8. Вепхвадзе К.Ф.- В кн.: Некоторые вопросы современной онкологии. Тбилиси, 1974, с.29-35.
9. Герасименко В.Н. Реабилитация онкологических больных. М.: Медицина, 1988, 272 с.
10. Демин Е.В. Пути совершенствования послегоспитальной реабилитации больных раком молочной железы и тела матки. Автореф. дисс....докт.мед.наук. Л., 1990.
11. Демидов В.П. - Вопр. онкологии, 1992, N 1, с.42-50.
12. Демидов В.П. Вопр. онкологии, 1987, N 2, с.33-37.
13. Джумакулиева С.И. - Там же, 1988, N 7, с.771-777.
14. Казымов И.К. Предоперационная терморадиотерапия РМЖ. Автореф. дисс....канд.мед.наук. Баку, 1990.
15. Пантишенко Т.А. Дисгормональные гиперплазии и РМЖ. Минск: Беларусь, 1985.
16. Пронин В.И. Мастэктомия и ее последствия. М.: Медицина, 1985.
17. Скobelkin O.K. Лазеры в хирургии. М.: Медицина, 1989.
18. Стручков В.И. - В кн.: Тезисы докл. V Всероссийск. съезда хирургов. Свердловск, 1978, с.188-189.
19. Трапезников Н.Н., Летягин В.П., Алиев Д.А. Лечение опухолей молочной железы. М.: Медицина, 1989.
20. Холдин С.А.- В кн.: Новости онкологии. Л., 1971, с.18-23.

#### SUMMARY

#### OUR EXPERIENCE OF BREAST CANCER PATIENTS RADICAL TREATMENT. R.J.Jafarov

It is shown that the most expressive therapeutic pathomorphosis occurred in patients who had received the termpradiotherapy in classic regime in preoperative period. Chemotherapy according CMF and CMFVP programmes and single light therapy in large fraction regime were less effective than thermoradiotherapy. The further results of breast-saving operations and radical mastectomy were approximately similar. Besides breast-saving operations had some advantages in relation of the complications development and cosmetic results.

# ВЛИЯНИЕ СУБКЛИНИЧЕСКОЙ ГЕПАТОПАТИИ НА ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Д.Л.Алиев, Р.Д.Джафаров, Н.О.Гудратов, С.Э.Рагимова

Национальный центр онкологии, Азербайджанская Республика, Баку

Печень играет исключительно важную роль в жизнедеятельности организма как в физиологических, так и в экстремальных условиях. Поэтому другие заболевания, протекающие на фоне патологии печени, неизбежно подвергаются тому или иному влиянию гепатопатии. Очевидно, что подобному влиянию может подвергаться и течение онкологических заболеваний у лиц с той или иной патологией печени. Необходимо также заметить, что у онкологических больных, подвергающихся химиотерапии, нарушение функции печени способно ограничивать объем проводимого лечения, поскольку катаболизм противоопухолевых препаратов осуществляется в печени [1].

Ранее было показано, что субклинические гепатопатии (СКГ) отмечаются более, чем у 40% больных раком молочной железы (РМЖ) [3,6], причем, по мере увеличения стадии этого заболевания возрастает не только частота выявления СКГ, но и степень их выраженности [2].

Целью настоящего исследования было изучение характера влияния СКГ на течение и прогноз РМЖ. При этом, под собирательным термином СКГ мы, как и ряд других авторов, понимали состояние больных, характеризующееся обнаружением биохимических признаков, указывающих на то или иное нарушение функций печени безотносительно его этиопатогенеза [7].

Известно, что, практически, все методы противоопухолевой терапии, помимо прямого лечебного воздействия, неизбежно, оказывают на организм более или менее выраженное побочное влияние. Поэтому в условиях проведения противоопухолевого лечения печень подвергается дополнительной нагрузке и отрицательному воздействию. В ситуации же, когда она изначально патологически изменена, логично ожидать, что изменение ее функции будет еще более выраженным.

Первоначально был изучен характер влияния радикальной мастэктомии (РМ) на функциональное состояние печени больных РМЖ III стадии. С этой целью мы дважды (непосредственно перед РМ и спустя сутки после нее) провели биохимическое обследование 19 больных РМЖ III стадии с признаками СКГ и 10 больных РМЖ III стадии без таких признаков. При этом, о функциональном состоянии печени судили по двум параметрам: активности сывороточной АлАТ и концентрации билирубина в крови.

У больных без признаков СКГ, перенесших РМ, спустя сутки после операции активность АлАТ была близка к верхней границе нормы и не имела статистически достоверного отличия от величины аналогичного показателя у этих же больных до операции. В равной степени сказанное относилось и к концентрации в крови билирубина. Это свидетельствовало о том, что у больных с интактной печенью операция не вызвала ощутимого изменения функционального ее состояния. Судя по средним показателям активности АлАТ, у больных с признаками СКГ хирургическая операция обусловила достоверное повышение активности АлАТ, по сравнению с исходным состоянием ( $p < 0,05$ ). Если не принимать во внимание возможность повышения активности этого энзима за счет поступления его в кровь из поврежденных тканей (мышцы), то можно было полагать, что проведение хирургической операции привело к развитию умеренной дисфункции печени. Это предположение подтвердилось и результатами сопоставления уровней билирубина у этих больных до и после РМ: эти показатели устойчиво отличались друг от друга ( $p < 0,05$ ).

Введение противоопухолевых цитостатических препаратов также оказывает на организм многостороннее токсическое воздействие [5]. Поэтому вторым этапом исследования стало изучение характера воздействия послеоперационной полихимиотерапии (ПХТ) по программе CMF [5] на функциональное состояние печени больных РМЖ III стадии. Для решения этого вопроса также было осуществлено двукратное

биохимическое обследование ранее перенесших РМ больных РМЖ III стадии до начала и после завершения проведения им одного из циклов ПХТ.

Оказалось, что у больных без признаков СКГ разница между показателем активности АлАТ и концентрации билирубина до и после проведенного цикла ПХТ имела статистически достоверный характер при  $p < 0,05$ . В то же время, у больных РМЖ с признаками СКГ повышение активности АлАТ и концентрации билирубина после проведенной ПХТ носило более выраженный характер. Так, в частности, разница между первым и вторым значением активности АлАТ оставалась достоверной при  $p < 0,0001$ , а разница между концентрациями билирубина до и после проведения ПХТ носила достоверный характер в интервале  $p < 0,001$ . Эти факты не оставляли сомнений в том, что выраженность неблагоприятного влияния ПХТ на показатели функционального состояния печени у больных с признаками СКГ была ощутимо выше, нежели у больных с интактной печенью.

Для сравнения характера влияния наличия СКГ на частоту и выраженность побочных токсических эффектов ПХТ было осуществлено наблюдение за непосредственными результатами ПХТ по схеме CMF, проведенной двум группам больных. 1-я группа включала 30 больных РМЖ III стадии, у которых не были обнаружены признаки СКГ. Во 2-й группе была 21 женщина, больная РМЖ III стадии, у которых были выявлены биохимические признаки СКГ.

У больных, не имеющих признаков СКГ, наиболее частым проявлением токсического воздействия ПХТ были тошнота и лейкопения, отмеченные у 3 больных, что составило  $10,0 \pm 5,5\%$ . В группе больных с СКГ наиболее часто отмечалась рвота. Однако, в этой группе частота регистрации этого проявления составила, в среднем,  $28,6 \pm 9,9\%$ . В группе больных с признаками СКГ это проявление имело место достоверно чаще ( $p < 0,01$ ). Частота регистрации лейкопении у больных с СКГ, составившая, в среднем,  $14,3 \pm 7,6\%$ , также достоверно превосходила аналогичный показатель у больных без признаков СКГ ( $3,3 \pm 3,3\%$ ) в интервале  $p < 0,12$ . Иными словами, полученные данные продемонстрировали, что наличие у больных РМЖ III стадии способно выступать в качестве фактора, повышающего частоту регистрации у них токсических проявлений ПХТ.

На заключительном этапе исследования было осуществлено ретроспективное сопоставление длительности ремиссий (срок от выписки из стационара до момента выявления рецидива или отдаленных метастазов) после проведенного лечения у больных РМЖ с признаками СКГ и у больных без них.

Из архива НЦО было отобрано 60 историй болезни пациентов, леченых по поводу РМЖ III стадии (T2-4 N1-2 M0) в 1987-1988 гг. Все эти больные подверглись РМ и ПХТ по схеме CMF (от 3 до 6 курсов). У 30 из них имелись биохимические признаки СКГ (повышение активности АлАТ, изменения тимоловой пробы и протромбинового индекса, а также повышение концентрации билирубина в крови). У остальных 30 больных эти признаки отсутствовали. Поскольку, как известно, при РМЖ III стадии состояние овариально-менструальной функции, равно и как метод лечения, не оказывают ощутимого влияния на продолжительность безметастатического периода [4], мы считали эти группы сопоставимыми.

Проведенный ретроспективный анализ материала продемонстрировал, что показатель 5-ти летней выживаемости, зарегистрированный в нашем исследовании ( $40,7 \pm 5,4\%$ ), соответствовал таковому, определенному другими авторами [4]. При этом, если у больных РМЖ без СКГ этот показатель составил  $43,3 \pm 9,2\%$ , то у больных РМЖ с признаками СКГ он оказался равным  $38,1 \pm 10,9\%$ . Это означало, что наличие СКГ у больных РМЖ III стадии выступало как неблагоприятный прогностический фактор. При этом, с увеличением срока наблюдения продолжительность ремиссии периода у больных с СКГ, по сравнению с больными без нее, сокращалась все сильнее. Так, если различие между частотой 3-х летней ремиссии у больных РМЖ с СКГ ( $60,0 \pm 9,1\%$ ) и у больных РМЖ без СКГ ( $76,2 \pm 9,5\%$ ) сохраняло достоверность в интервале  $p < 0,05$ , то по истечении 5 лет этот интервал сужался до  $p < 0,01$ . Это позволило сделать вывод о том, что наличие признаков СКГ у

больных РМЖ III стадии оказывало неблагоприятное влияние на результаты лечения этих больных.

Таким образом, приведенные выше данные указывают на необходимость проведения среди больных РМЖ тщательного биохимического скрининга СКГ, а при их выявлении - требуют индивидуального подхода к лечению больных РМЖ с СКГ и диктуют необходимость проведения соответствующей гепатопротективной терапии, способной устранить или хотя бы ослабить отягощающее воздействие СКГ на течение и прогноз РМЖ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев Д.А., Мамедов М.К., Гудратов Н.О. Онкологические аспекты вирусного гепатита В. Баку: Билик, 1993.
2. Алиев Д.А., Мамедов М.К., Гудратов Н.О., Рагимова С.Э. Субклинические гепатопатии у больных раком молочной железы и их диагностика. Методические рекомендации, Баку, 1994.
3. Алиев Д.А., Джадаров Р.Д., Рагимова С.Э. - В кн.: Пробл. онкологии и мед. радиологии. Баку, 1992, т.2, с.123.
4. Пантюшенко Т.А. Лисгормональные гиперплазии и рак молочной железы. Минск: Беларусь, 1985.
5. Справочник по противоопухолевой химиотерапии. Под ред. И.И.Переводчиковой и др. 2-е изд. М.:Медицина, 1992.
6. Aliyev C., Mamedov M., Necefov T., Ragimova S. - In: Ulusal meme hastalıkları kongresi. Istanbul, 1994, s.19.
7. Diseases of the liver. Eds. I.Shiff, E.Shiff. Philadelphia: J.Lippincott Co., 1987.

#### SUMMARY

#### THE SUBCLINIC HEPATOPATHY INFLUENCE ON THE COURSE AND PROGNOSIS OF BREAST CANCER. J.A.Aliyev, R.J.Jafarov, N.O.Gudratov, S.E.Ragimova

The paper has summarized the results of the comparison of the posttherapeutic remission durability noted in surgically and chemotherapeutically treated patients with breast cancer in II A stage who had the biochemical signs of clinically latents hepatopathies and in patients without these signs of hepatic dysfunction.

\* \* \*

### ДҮЗ БАҒЫРСАГ ХӘРЧӘНКИНИН КОМБИНӘЕДИЛМИШ ҰСУЛЛА МҰАЛИЧӘСИНИН ЖАХЫН ВӘ УЗАГ НӘТИЧӘЛӘРИ

Е.И.Ибраһимов, К.Т.Мәммәдов, Ә.Ә.Абдуллаев

Милли онкология мәркәзи, Азәрбајҹан Республикасы, Бакы

Сон иллөр шишиләрдән хәстәләнмә вә өлүм һаллары чох чидди дәјишикликләре уграјыр. Белә ки, инкишаф етмиш өлкәләрдә вә өләчәдә МДБ-дә мә’дә вә јемәк борусу хәрчәнкиниң хүсуси чәкиси азалдығы һалда дүз бағырсаг хәрчәнкиниң үмуми сөвијјәси дурмадан артыр вә 2-7 јерләрдән бирини тутур [2, 7]. Бунунла јанаши дүз бағырсаг хәрчәнки илә онкологи мүәссисәләрә гәбул олунан хәстәләрин 60-70% хәстәлијин кечикмиш формаларында олурлар ки, бу да шүбһөсиз прогнозун писләшмәсінә вә мұаличәниң мүсбәт еффектлијинә бөјүк тә’сир көстөрир [4]. Республикада да дүз бағырсаг хәрчәнкиниң хүсуси чәкиси сон он ил әрзиндә ики дәфәјә гәдәр артмышдыр [10].

Бу групдан олан хәстәләрин мұаличә методларының нәзәрдән кечирәркән мә’лум олур ки, чәраһијјә методу артыг өз јүксек һәддинә чатмышдыр [3, 8]. Чәрраһи мұаличәниң угурсузлугунун өн өсас сәбәбләрindән бири чәрраһи мұдахилә заманы хәрчәнк һүчсјрәләринин аралыгда олан жара наһијјәсіндә жајылмасы, өләчәдә ган вә лимфа дамарлары васитәсилә диссеминасијадыр [5, 6, 12].

Дүз бағырсаг хәрчәнкиниң чәрраһи мұаличәсінин гејри кафи нәтичәләри хәстәлијин мұаличәсіндә жени комбинәедилмиш мұаличә ұсулларының ахтарылмасына сәбәб олмушдур. Бу чүр комбинәедилмиш ұсуллардан бири чәрраһи мұдахиләдән өввәл ирифраксијалы шуа мұаличәсінин тәтбигиндән ибарәтдир. Л.П.Симбирсова жаңа баш. көрә [9] комбинәедилмиш ұсулла мұаличәдән соңра хәстәләр арасында 5. иллик өмүр сүрөнләrin мигдары 15% артмышдыр. Бунунла јанаши һәмин мүәллифләrin фикринчә комбинәедилмиш мұаличәдән соңра раст көлән фәсадларын фази 13,7-дән 21,7-ә гәдәр јүксәлир. Һазырда дүз бағырсаг хәрчәнкиниң комбинәедилмиш ұсулла мұаличәси заманы шүа тә’сиринин еффектлијини јүксөлтмәк мәгсәдилә мұхтәлиф физики вә кимјөви

радиомодификаторлардан истифадә олунур. Бу саһәдә шиш тохумасының јерли һипертермијасының шүа мұаличөси илә бирликдә тәтбигинин мұсбәт нәтичәләри гејд олунур [1]. Лакин бош органларын хәрчөнк шишиләринин, хүсусилә дүз бағырсағ хәрчөнкиниң комбинөедилмиш мұаличөсіндә јерли һипертермијаның тәтбиги нағтында тибби өдәбијјатларда илкин мәлumat характерли тәдгигат ишләринин нәтичәләrinе раст көлинир.

Дүз бағырсағ хәрчөнки заманы тәтбиг олунан мұаличө үсулларының мұхтәлиф вариантылары нағтында кениш тәдгигат ишләри апарылмадығыны, апарылмыш чүзи тәдгигатларын нәтичәләринин мұхтәлифлијини вә һәтта бә'зи һалларда бир-бiriinin өксине олдуғуну нәзөрә алараг һөмин патолокијаның мұаличөси заманы тәтбиг едилөн комбинөедилмиш мұаличө үсулуның елми тәдгигаты мәгсәдјөнлү сајылыр.

**МАТЕРИАЛЛАР ВӘ МЕТОДЛАР.** Һазырки, тәдгигат ишинде дүз бағырсағ хәрчөнкиниң комбинөедилмиш үсула мұаличөсіндән соңра алынмыш нәтичәләр, тәк чөррахи мұаличө олунан хәстәлөрин яхын вә узаг нәтичәләри илә мұгајисөли алараг тәһлил едилмишdir. Комбинөедилмиш методда 145 хәстә мұаличө едилмишdir. Бунлардан 97 хәстә чөррахи өмөлийјатдан өvvөл шүа мұаличөси, 48 хәстә исә чөррахи өмөлийјатдан өvvөл терморадиотерапија алмышдыр. 121 хәстәдә һеч бир комбинөедилмиш мұаличө методу тәтбиг олунмадан јалның чөррахи өмөлийјат апарылмышдыр. Мұгајисө олунан груплара дахил олан хәстәлөрин чинс, јаш фәрглөри вә шишин инкишаф мәрһөләләри, сләчөдә апарылан чөррахи өмөлийјатларын нөвү тәхминен сјни олмушшур ки, буда слми арашдырмаларын нәтичәләринин даһа дүрүст олмасына имкан јарадыр. Бүтүн хәстәлөрдә мұаличөдөн өvvөл һәртәрәфли клиники, ренткено-ложи, ендоскопик мұајинәләр апарылмышдыр, диагноз морфологи тәсдиғлөнмишdir. Чөррахи өмөлийјатдан өvvөл шүа мұаличөси статик режимде РОКУС-М вә АГАТ-Р гамматерапевтик аппаратлар vasitəsilə апарылмышдыр. Шүа мұаличөси јекун дозасы 25 Гр олмагла һәр күн шүа жүкү 5 Гр олмаг шәртилө 5 күн мүддәтинде тәтбиг едилмишdir. Шұаның тә'сир зонасы ики өкс гүтблөрдөн верilmәклө, илкин шиш очагыны вә рекионар лимфа дүjүnlөри саһесини өhатө едир.

Чөррахијө өмөлийјатындан өvvөл апарылмыш шүа мұаличөсінин эффектлиji клиники өламәтлөрлө јанаши, мұајинә олунан хәстәлөрдә шүа терапијасына ғәдәр көтүрүлмүш биоптатын вә чөррахи мұдахиләдөн соңра чыхарылмыш шишин морфологи гурулушунда кедән патоморфозун мұгајисөли гијмәтләндирмәси өсасында тә'јин едилir. Хәрчөнк шишин тохумасында шүа мұаличөсіндөн соңра баш верөн патоморфозун дәрөчөси Макајама-Лавинкова схеми үзrө мүөjjөnlөшдирилиr. Мұајинә нәтичесидө мүөjjөn олунмушшур ки, шүа терапијасындан соңра шиш һүчеjрөлөринде чидди деструктив вә дистрофик дәжишикликлөр баш верир, һәтта бир чох һалларда шиш тохумасының некрозлашмасы тә'јин олунур ки, бу да шүа мұаличөсінин еркөн тә'сир эффектлиjiнө өсас верир.

Тәдгигатлар нәтичесидө мүөjjөn олунмушшур ки, чөррахи өмөли атдан соңра соң, мөhз өvvөл апарылмыш шүа мұаличөсінин эффекти, өксөр һалларда хәрчөнк шишинин инкишаф формасындан асылы олур. Мүөjjөnlөшдирилмишdir ки, даһа интенсив ваккулиризасија олунмуш екзофит инкишафа малик хәрчөнк шишиләри заманы шүа мұаличөсінин эффекти, дикөр клиники инкишаф формалара нисбәтөн даһа жүксөk олур. Еjни заманда, чөррахи өмөлийјатдан өнчө апарылан шүа терапијасының тә'сир эффектлиji хәрчөнк шишинин һансы анатомик наhijөdө јерлөшмәсіндөн дө асылыдыr. Белә ки, шишин дүз бағырсағын ашағы ампулјар вә анал наhijjөlөринде локализасијасы заманы чөррахи мұдахилә өнү шүа мұаличөсінин эффектлиji ашағы олур.

Јерли һипертермија "Jахта-2" аппараты vasitəsilə јерине јетирилмишdir. Көстәрилөн аппарат vasitəsilə хәрчөнк шиши тохумасының 3-4 см-дөн 8-10 см-ә ғәдәр узунлугда олан наhijjөсіндө јерли һипертермија јаратмаг мүмкүндүr. Јерли һипертермија шүа мұаличөсінин үчүнчү сеансындан өvvөл 1 saat мүддәтинде 42-43,5 С арасында апарылыр. Һипертермија хәстәни кинекологи столда јаны үстө узадылмыш вәзијјөтдө, хүсуси экранлашдырылмыш отагда јерине јетирилиr. Шүа мұаличөси вә сләчөдә терморадиотерапија алан хәстәлөрдә шүа тә'сирини өjрөнмөk мәгсәдилә һәр күн хәстәнин үмуми вәзијјөтини, субъектив өламәтләри, шұаның тә'сир зонасында

дәри өртүйнүн вәзијјети јохланылыш. Шұа мұаличәсіндөн өvvөл вә сонра апарылмыш периферик ганын ұмуми клиники мұајинәси апарылыш. Әсасөн ұмуми мөһкемләндиричи мұаличә фонунда чөррағи мұаличәдөн өvvөл апарылмыш шұа мұаличесини вә терморадиотерапијаны өксөр хәстәләр нормал кешириләр. Шұа вә терморадиотерапија алан хәстәләрин 30,9 %-да һеч бир јерли вә жаҳуд ұмуми реаксија олмамышдыр. Хәстәләрин 69,1 %-дә исә шұа мұаличәсіндөн вә терморадиотерапијадан сонра мұхталиф формада јерли вә ұмуми шұа реаксијасы баш вермишdir. Бу әlamәтләр ұмуми зөиғликтөн, иштаһанын чидди азалмасы, нараһатчылыг, үрәк буланмадан ибарәт олур. Көстәрилән әlamәтләрин арадан галдырылмасы үчүн һеч бир әлавә тәдбири лазым көлмөмишdir. Чөррағи өмәлийјатдан өvvөл шұа мұаличеси вә терморадиотерапија алан бүтүн хәстәләр көстәрилән мұаличәләрдөн 3-5 күн сонра чөррағи өмәлийјата мә'рүз галмышдыр.

Бүтүн группдан олан хәстәләрин өксөрийјатинә дүз бағырсағын гарын аралыг екстирпацијасы чөррағи өмәлийјаты апарылмышдыр. Чөррағи өмәлийјатын дикәр нөвлөри нисбәтөн аз хәстәләрдә апарылмасына баҳмајараг бүтүн группларда тәхмини олараг ejни сајда хәстәләрө тәтбиғ олунмушдур.

**НӘТИЧӘЛӘР ВӘ МҰЗАКИРӘ.** Айры-айры групплардан олан хәстәләрдә чөррағи өмәлийјат заманы раст көлөн ағырлашмалар бир-бириндөн чидди сурәтдә фәргләнмирләр. Іёни чөррағи өмәлийјатдан өvvөл шұа мұаличеси вә жаҳуд терморадиотерапија апарылмасы, чөррағи өмәлийјатын јерине јетирилмәсінә һеч бир мәнфи техники тә'сир көстәрми. Чөррағи өмәлийјат заманы раст көлөн тохума ганахмалары дәрәчесинә көрө ади чөррағи өмәлийјат заманы баш верөн ганахмадан фәргләнми. Чөррағи өмәлийјатдан өvvөл шұа мұаличеси вә жаҳуд терморадиотерапија алан хәстәләрин 30%-дә гарын бошлуғунун јохланмасы заманы дуглас бошлуғу перитон тәбәгөсіндө жүнкүл өделләшмө вә нөгтөви гансызмалар гејд олунур.

Чөррағи өмәлийјатдан сонракы дөврдө тез-тез раст көлөн ағырлашмалардан бири сәрбәст сидик ифразы актынын позулмасыдыр ки, бу да чөррағи мұдахилә нәтичәсіндө сидик кисәсінин анатомик вәзијјетинин дәжишмәсіндөн, сидик кисәсі диварынын иннервасијасынын позулмасындан өмәлә қалир. Бу фәсад һәр үч группдан олан хәстәләрдө ejни дәрәчәдә тәсадүф едилir. Лакин сидик кисәсінин атонијасы нәтичәсіндө тәсадүф олунан систитин ұмуми сөвијјәси шұа мұаличәсіндөн вә терморадиотерапијадан сонра чөррағи мұаличә алан хәстәләрдәкинө нисбәтөн жүксөк олмушдур. Апарылмыш консерватив тәдбиrlәр нәтичәсіндө систит әlamәтләри 9-12 күн өрзинде там сағалма илә нәтичәләни. Дүз бағырсағ хәрчөнкинә көрө радикал чөррағи өмәлийјатдан сонра даһа тез-тез раст көлөн ағырлашмаларын биридә аралыг наһијәси јарасынын иринләмәсідир. Дүз бағырсағ екстирпацијасы өмәлийјатынын травматиклиji, чанаг-аралыг наһијәсіндө јерләшөн јумшаг тохумларын чидди сурәтдә зәделәнмәси, синир лифләринин кәсилмәси нәтичәсіндө иннервасијасынын позулмасы, аралыг наһијәси јарасынын иринләмәсінин мә'лум сәбәблөріндөндір.

Шұа мұаличәсіндөн вә терморадиотерапијадан сонра организмин иммунобиологи реактивлиji ашағы дүшүрки, буда аралыг јарасынын иринли-некротик күтләдөн тәмизләнмәсіни ләнкидир. Бу көстәрилән сәбәблөрдөн дә шұа мұаличеси, вә терморадиотерапија алмыш хәстәләрдә чөррағи өмәлийјатдан сонра аралыг наһијәси јарасынын иринләмәси нисбәтөн жүксөк сөвијјәдә гејд олунур. Дүз бағырсағ хәрчөнкинин радикал чөррағи өмәлийјатындан сонра тәсадүф олунан фәсадлардан бири дә иринли перитонитдир. Иринли перитонитин тез-тез тәсадүф олунмасына дүз бағырсағын микрофлора илә даһа чох тәчhиз олунмасы, кениш наһијәдә дүз бағырсағын перитон тәбәгөсілә өртүлмәмәси илә јанаши бағырсағ өтрафында пиј тохумасынын күлли инкишафында мұсбәт тә'сир көстәри. Лакин бир сыра алимләrin фикринчә иринли перитонитин өмәлә қәлмәсінә жүхарыда көстәрилөнлөрлә јанаши чөррағи техникаja дүзкүн риајет едилмәси дә бөjүк тә'сир көстәри. Иринли перитонитин өмәлә қәлмәсінин әсас профилактика тәдбиrlәри кими дүз бағырсағын чөррағи өмәлийјатындан өvvөл хәстәләрин чидди һазырланмасы, тохумаларын өмәлийјат заманы мүмкүн гөдөр минимал травмасы, чидди һемостаз вә истифадә олунан тикиш вәсaitинин там стерил олмасы нәзәрә алынмалыдыр. Радикал чөррағи өмәлийјатдан сонра тәсадүф олунан дикәр фәсадларын мұхталифлиji вә хұсуси чәкиси

hər üç gruppdan olan xəstələr arasında təxminini olaraq ejni səviyədə olmushdur. Lakin onlarыn aradan galdырыlmасына tələb olunan vaxt və tədbirlər bir-birindən statistik dүrүstlükə fərglənir. Düz bəgysag xərcənkinə kərə radikal çərrahi əməliyət aparylan xəstələrdə tətbiq olunan müalicə metodların uzag nəticələrinin analizi kəstərir, ki, çərrahi əməliyətdən əvvəl tətbiq olunan shüa müalicəsi xəstələrin orta əmür kəstəričilərinin xejli artıryır. Bu kəstəričilər termoradioterapiyadan sonra daha kəssin surətdə yüksəliir.

Bələ ki, düz bəgysag xərcənkinə kərə tək çərrahi müalicə olunan xəstələrin 72,7% -i 3 il və daha çox jashaýrlarca çərrahi əməliyətdən əvvəl shüa müalicəsi alən xəstələrin 81,4 % -i 3 il və daha çox əmür sūrürər. Hər iki gruppdan kəssin surətdə fərglənən үçünchü grup xəstələrin, jəni çərrahi əməliyətdən əvvəl termoradioterapiya alən xəstələrin 85,4 % -i 3 il və daha çox jashaýrlar. Kombinəsilmiş müalicə үsulunun tətbiqindən sonra jərli-rekionar rəsidivlərin rast kəlməsi 10,3% -ə eñmişdir, lakin tək çərrahi müalicədən sonra bu kəstəričilərin səviyəsi 18,5% -i olmushdur. Alynnyış nəticələrin mügajisəli təhlili kəstərir ki, çərrahi əməliyətdən əvvəl tətbiq olunan shüa müalicəsi və termoradioterapiya radikal çərrahi əməliyətin aparylmäsına həch bir mənfi təhniki tə'sir kəstərmir. Əksinə bu gruppdan olan xəstələrin 3 illik və daha çox orta əmür kəstəričiləri tək çərrahi müalicə olunan xəstələrin 3 illik və daha çox orta əmür kəstəričilərinindən daha yüksək olur. Bunu əlagədar olaraq bələ nəticəjə kəlinir ki, düz bəgysag xərcənkinin kombinəsilmiş müalicə metodu həjata vəsigə almag həguguna malikdir və həmin müalicə metodlarınyň tətbiqi həch bir təhniki çətinlik əmələ kətiirmir. Əksinə bu gruppdan olan xəstələrin daha çox hissəsi 3 il və daha çox rəsidivsiz əmür sūrmək imkanına malikdirər. Termoradioterapiya düz bəgysag xərcənkinin jərli jaýlmış formalarında radikal çərrahi əməliyət aparmag imkanı verir. Bələ ki, termoradioterapiyadan sonra xərcən k shiшинin regressiyası daha yüksək səviyədə bəsh verir. Termoradioterapiya tətbiq etməklə kombinə-silmiş müalicə alən xəstələrin nəzarət altynda olmasa çox da bəjük vaxt daхiliində dejil, ona kərə də bu istigamətdə müajinələrin davam etdirilməsi məgsədəjənlü həsab olunur.

#### ƏDƏBIYYAT

1. Berdov B.A., Cib A.F., Yurchenko M.I. Diagnostika i kombinirovannoe lechenie raka prymoy kishki. M.: Meditsina, 1986.
2. Dvoiny V.V., Perkovny G.F., Gulay V. - Vopr. onkologii, 1988, N11, c.1301-1335
3. Ibragimov E.I., Nadzarov A.G., Atakišiev A.R. i dr. V kn.: Probl. onkologii i med. radiologii. Baku, 1991, c.71-80.
4. Knysh V.I., Ozhiganov E.L., Veselov V.B. - V kn.: Akt. probl. diagnostiki i lecheniya raka prymoy kishki. Kaliinin, 1984, c. 33-37.
5. Knysh V.I., Grisman Yu.Ya., Letyagin V.P. - Vestnik AMN SSSR, 1976, N2, c.52-57
6. Mel'nikov R.A., Pavlov V.D., Simbirceva L.P. Kombinirovannoe lechenie raka želudочно-kishечnogo trakta. Kišinev: Štintinca, 1983., c.2166.
7. Napalkov N.P., Merabishvili V.M., Perkovny G.F. Zlokačestvennye novoobrazovaniya v SSSR. L., 1983, c.45-47
8. Sviridova I.B. - Vopr. onkologii, 1980, N5, c.79-82.
9. Simbirceva L.P., Snesko L.I., Smirnov I.M. - Tam же, 1975, N6, c.49-56
10. Suleimanov I.B., Namazova U.K. - V kn.: Akt. вопр. рентгенологии, радиологии и онкологии. Baku, 1987, c.14-19.
11. Federov V.D. Rak prymoy kishki. M.: Meditsina, 1987.
12. Xoldin S.A. Новообразования прямой и сигмовидной кишки. L.: Meditsina, 1977.

#### SUMMARY

NEAR AND FARE RESULTS AFTER COMBINED METHOD OF TREATMENT OF PATIENTS WITH RECTAL CANCER. E.I.Ibrahimov, K.T.Mamedov, A.A.Abdullayev\*

Termoradioterapy (TRT) permits to perform the radical surgeon operations in patients with locally-advanced rectal cancer. After TRT carrying out tumor regression level increased. Application of TRT as the component of combined method of rectal cancer treatment is seen very perspective.

# СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКИ С ДАННЫМИ ЭХОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ ОНКОГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

А.Х.Керимов

Азербайджанский институт усовершенствования врачей им.А.Алиева, г.Баку

Ультразвуковое исследование (УЗИ) - эхография является одним из молодых и быстро совершенствующихся методов диагностики. Всего за 32 года, прошедших со времени первого обследования человека с помощью ультразвуковой техники, эхографическое изображение претерпело поразительную эволюцию от кривой отраженных сигналов тела до живого телевизионного отображения "срезов" человеческого организма (эхография в реальном времени), которое и признано сейчас наиболее широко, в том числе и в онкогинекологии.

При использовании УЗИ в онкогинекологии возникает необходимость дифференциальной диагностики самых разнообразных вариантов одного и того же заболевания или патологического процесса, нередко протекающего при самых незначительных отклонениях от нормальной анатомической картины [1, 3, 4].

Установить диагноз злокачественной опухоли яичников только на основании УЗИ нельзя. Неспецифические эхографические признаки возникают в поздних стадиях заболевания, при распространении процесса. В этих случаях можно определить образование с хаотической внутренней эхоструктурой, асцит, метастазы в печень, параортальные лимфатические узлы. Эхографическая картина жидкости в брюшной полости характеризуется звукопроницаемыми полями между брюшной стенкой и петлями кишечника. По мнению Б.И.Зыкина (1982), чем сложнее эхографическое строение исследуемого образования, тем больше вероятность злокачествления и чем больше изменены внутренние структуры опухоли (некроз, обызвествление и т.д.), тем больше неравномерно расположенных отражений на эхограмме. При некрозе внутри опухоли определяются отдельные эхопозитивные и эхонегативные участки.

При остром воспалительном процессе УЗИ способствует выявлению объемных образований внутренних половых органов. Эти образования возникают за счет увеличения или расширения маточных труб, яичников, накопление воспалительного экссудата в позадиматочном пространстве и имеют, как правило, жидкое однородное и неоднородное содержимое. Небольшие трудности представляет диагностика дермоидных кист, когда они представлены только плотным или жидким компонентом. В этих случаях дермоидные кисты практически не отличались от эндометриоидных кист или других образований однородного строения [2, 5].

Установление диагноза по эхографическому изображению редко встречающихся опухолей матки, особенно яичников, имеющих солидное строение, представляют сложную задачу.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** Нами оперативное вмешательство было проведено у 610 больных в возрасте от 18 до 75 лет с онкогинекологическими заболеваниями с 1989 по 1995 гг. Всем больным до операции наряду с другими дополнительными методами исследований проводилась и УЗИ.

Объем хирургических вмешательств зависел от интраоперационной диагностики: так 198 больным была произведена экстирпация матки с двусторонней тубовариэктомией, расширенная экстирпация матки по Вертгейму у 4; надвлагалищная ампутация матки с двусторонней тубовариэктомией и резекция большого сальника у 110; надвлагалищная ампутация матки у 68; двусторонняя тубовариэктомия у 152, односторонняя тубовариэктомия у 48 и лапаротомия у 8 больных.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** Добропачественные опухоли матки и яичников были обнаружены у 449 больных, а злокачественные - у 156. Результаты интраоперационной диагностики и гистологических исследований удаленных материалов сопоставляли с данными УЗИ.

Эхография применялась у 198 больных с фибромиомой матки. У 8 больных из 17 с фибромиомой матки при нормальных размерах матки атипическое расположение фибромузных узлов (размером 15x25x18 см) из-за дистрофических изменений с образованием кистозных полостей при УЗИ расценено как опухоль яичников. У 8 больных с фибромиомой матки результат УЗИ интерпретирован как опухоль яичника.

У 5 больных из 58 (что составило 8,6% случаев) с фибромиомой матки на фоне кисты яичников, из-за больших размеров кисты, при УЗИ отмечены ложноположительные результаты.

УЗИ проведено 176 больным с доброкачественной опухолью яичников: простая серозная киста - у 53, серозная цистаденома - у 28, эндометриодная - у 18, псевдомуцинозная - у 20, цистаденопапиллома - у 16, дермоидная - у 18, пограничная цистаденома - у 12, интралигаментарная папиллярная цистаденома - у 6, киста желтого тела - у 36, фиброма яичника - у 3 больных.

У 5 из 28 больных с серозной цистаденомой результат УЗИ был ложноположительным: у 3 больных - фибромиома, у 2 больных из-за дегенеративных процессов (в результате перекрута ножки кисты) выявлена злокачественная опухоль яичника.

У одной из двух больных с плотной консистенцией интралигаментарной опухолью яичников папиллярная цистаденома дифференцирована как фибромиома матки. Таким образом, из 176 больных с доброкачественной опухолью яичников ложноположительные результаты УЗИ отмечены у 8 больных (5,1%).

Среди 93 больных со злокачественной опухолью яичников: аденоинома - у 21, аденоинома из псевдомуцинозной кисты - у 14, железисто-сосочковый рак - у 3, рак из серозной кисты - у 14, железисто-сосочковый рак - у 3, рак из серозной кисты - у 12, эмбриональная - у 14, эндометриодная - у 6, гранулезо-кистозная - у 46, иноперабельная - у 6, у которых диагноз был установлен при микроскопическом исследовании метастатического сальника (6 больных все с асцитом).

Первичная опухоль яичника обнаружена у 39 больных (I группа); рецидив - у 6 больных и метастатический рак яичников - у 8 больных. У 5 из 39 больных (I группа) результат УЗИ был ложноположительным: у 3 больных - псевдомуцинозный рак, у 1 из 10 больных - аденоинома, у 1 из 3 больных - железисто-сосочковый рак. У 4 больных картина эхографии соответствовала доброкачественной опухоли яичников, у которых при гистологическом исследовании обнаружены клетки злокачественной опухоли. У 2 больных только УЗИ позволило правильно поставить диагноз в параметриуме. У 2 больных с первичной злокачественной опухолью толстой кишки метастазы в яичниках при УЗИ расценены как злокачественная опухоль. У 6 больных с распространенной формой рака яичников при лапаротомии не удалось изучить степень распространения процесса. Эхография позволила обнаружить опухоль яичников, кистозный характер ее.

УЗИ проведено 23 больным с раком эндометрия. У 16 из 23 больных (69,5%) результат был ложноположительным. Это можно объяснить двумя причинами: 1) шейка матки четко не дифференцируется; 2) ранняя стадия болезни.

В заключение надо подчеркнуть, что при сравнительной оценке интраоперационных находок и данных эхографических исследований установлено, что УЗИ является ценным дополнительным диагностическим методом в установлении диагноза опухолевых заболеваний матки и яичников. Сопоставление операционных находок и данных УЗИ показало, что совпадение результатов больных с фибромиомой матки составило 96,2%, с фибромиомой и доброкачественным образованием яичников - 91,3%, при доброкачественных опухолях яичников - 96,8%, при злокачественных опухолях матки и яичников - 83,7%.

#### ЛИТЕРАТУРА.

1. Андон Л.Г., Кацан А.С., Архипова Е.Д. Ультразвуковая диагностика пальпирующихся опухолевидных образований брюшной полости. Кишинев: Штиинца, 1976, с.95-98.
2. Ничаева И.Д. Опухоли яичников. Клиника, диагностика, лечение, профилактика. Л.: Медицина, 1966.
3. Новикова Л.А. - Клиническая онкология. М.:Медицина, 1979, т.2, с.490-622.
4. Селезнева Н.Д. - Новости мед. техники, 1965, в.3, с.72-78.
5. Heintz A.P.M., Griffiths C.Th., Trimbos J.B. Surgery in gynecological oncology. Boston: Martinus Nijhoff Publ., 1984.

**SUMMARY**  
**COMPARE RESULTS OF INTRAOPERATION DIAGNOSIS WITH ULTRA-ONOGRAPHIC  
DIAGNOSIS DATA IN ONCOGYNECOLOGIC DISEASES.** A.Kh.Kerimov

Comparative analysis data about surgically operated 610 patients with different benign and malignant tumors of genitals was carried out. In about 95% benign tumors patients ultrasonographic and operation diagnosis were similar. Such similarity ultrasonographic diagnosis in patients with malignant tumors was approximately 84%.

\* \* \*

**ОСТЕОКЕН САРКОМА МУАЛИЧӘ МЕТОДЛАРЫНЫН  
ПРОГНОСТИК ӘҢӘМИЙЛӘТИ**

О.Т.Әмирасланов, А.Ж.Газыјев

Н.Нориманов адына Азәрбајҹан тибб университети, Бакы ш.

Остеокен саркома биринчили бәдхассәли сүмүк шишләри ичәрисинде агрессив кедишинә вә сркән метастаз вермәсина көре фәргләнир. Әксөр һаллarda комплекс мүаличә методлары лазының нәтиҗәни вермир вә мүәյҗән һаллarda хәстәләри шикәст едән операсијалар тәләб едилер [4]. Бунунда јанаши, сон илләр остеокен саркоманың диагностика вә мүаличәсендә бөјүк мүвәффәгијәтләр газанылышдыр. Әтрафларын ампутасијасына көстәриш азалыш, сахлајычы операсијалардан кениш истифадә олунмаға башланышдыр. Мүаличәнин узаг нәтичәләри јахшылашыш, реабилитасија дөврү хејли гысалышдыр. Бу вәзијәт хәстәләрин мүаличә схеминә кимјәви терапијаның вә шүа мүаличәсинин дахил едилмәси илә мүмкүн олмушдур. Лакин, остеокен саркоманың мүаличәсендә мүсбәт дәјишикликләрә баҳмајараг јаш ма, ресидивләrin вә метастазларын өмәлә кәлмә мүддәти үзрә көстәричиләrin гејри-сабит олмасы вардыр [1]. Мүаличә методларының бүтүн хәстәләрә биртөрөфли сурәтдә стандарт тәтбиғ едилмәси һәмишә арзу олунан нәтичәләрә көтирмир. Прогнозун јахшылашдырылымсы үчүн һәр бир хәстәјә чидди олараг фәрди јанашилмалышдыр.

**МАТЕРИАЛЛАР ВӘ МЕТОДЛАР.** үнүнла өлагәдар остеокен саркоманың мүаличәсендә даһа оптимал мүаличә үсулуның ишләниб һазырланмасы мәгсәдилә мүхтәлиф мүаличә нөвләри тәтбиғ едилмиш 319 остеокен саркомалы хәстәдә апарылыш мүаличә методларының нәтичәләринин ретроспектив тәкфакторлу анализини апармышыг.

Хәстәләрин һамысы 1954-1991-чи илләрдә Рушия ТЕА Н.Н.Блохин адына Онкологи слами мәркәзинин дајаг-һәрәкәт аппараты шишләри шө'бәсинде мүаличә олунмушдур. Хәстәләrin 194-ү киши чинсли, 125-и гадын чинсли олмушдур. Тәдгигатын нәтичәләринин статистик анализи Рушия ТЕА OEM-нин тибби кибернетика лабораторијасында ишләниб һазырланыш "ACTA" тибби-биологи статистика комплекс программының көмөји илә ЕҢМ РС/АТ-286-да һөјата кечирилмешdir.

Хәстәләрдә өн чох операсијаенү артеријадаҳили инфузија (бир группа 30 мг/кв.м һесабла 3 күн мүддәтинде адриамисин, дикәр группа 1 курсдан 3 курса тәдәр 130 мг СД-да сисплатин), шүа мүаличәси курсу (13-14 күн мүддәтинде 30 Гр СД-да зәдәләнмиш бүтүн сүмүк ојунча), операсија вә операсијадансонракы адjuvant кимјәви терапијаны (препараты кечиртмәкдән вә хәстәнин вәзијәтиндән асылы олараг VAC (винкристин - адриамисин - сиклофосфан) вә ја бу схемин варианты, ја да CAP (сиклофосфан - адриамисин - платидиам) өзүндә би ләшdirән комплекс мүаличә апарылышдыр.

Апарылыш операсија методу ики группа бөлүнмүшдүр: биринчи группа ампутасија вә екзартикулјасијалары өзүндә бирләшdirән шикәстедици операсијалар. икинчи группа сахлајычы операсијалар апарылышдыр ки, бура да сүмүjүн сегментар резексијасы вә дефектин с допротез вә ја аллосүмүклө өвәз едилмәси операсијалары аиддир. Хәстәләrin бир группуна операсијаенү вә операсијадан сонракы дөврләрдә NK-һүчејрә 10 миллиондан аз олмамагла концентрасијада ejni группу натив сүмүк илиji күтләси көчүрүлмүшдүр.

Сүмүк илиji күтләси бирдәфәлик олмаг шәртилө операсијадан 14-16 saat өvvә вә ja операсијадан 3-4 saat сонра көчүрүлмүшдүр. Бу груп операсијадан сонракы дөврдә кимжөви терапија алмамышдыр. Апарылмыш мүаличә методуна көрө ашағыдақы груплар сечилмишdir: жалныз чөррахи мүаличә алмыш хәстәләр; чөррахи вә адjuvant кимжөви терапијаны биркө алмыш хәстәләр вә комплекс мүаличә (операсија + операсијаенү вә операсијадан сонракы кимжөви терапија + шүа мүаличәсі) алмыш хәстәләр групу.

**НӘТИЧӘЛӘР ВӘ МҰЗАКИРӘ.** Өн жаңы көстәричи комплекс мүаличә алмыш хәстәләр групунда алымышдыр. 5-иллик жашама бу групда - 48,5% тәшкіл стмишdir. Чөррахи вә кимжөви терапија алмыш хәстәләр групунда 5-иллик жашама 43,4% тәшкіл стмишdir. Өн пис көстәричи исө жалныз чөррахи мү личә алмыш хәстәләр групунда мұшаһидө сидилмишdir - 34,5%. Метастазларын прогнозунда да тәхминөн һәмин көстәричиләр алымышдыр. Метастазсыз жашама комплекс мүаличә алмыш групда 47,6%, жалныз чөррахи мүаличә алмыш групда 34,4% тәшкіл стмишdir; 13,2% тә кил едөн фәрг статистик дүрүстдүр ( $p < 0,05$ ). Оператив мүаличә методларында прогноз. Шикәстедици вә сахлајычы операсијалар апарылан груплар арасында жашама вә метастазларын прогнозу үзrə статистик дүрүст фәрг ашқар сидилмәмишdir. Резексијаларда нисбәтөн жаңы көстәричиләр өлдө сидилмишdir.

Бу ону өстәрир ки, ампутасија вә экзартикулјасија һәчминдө операсијалар прогностик мүсбәт десилдир, ресидив вә метастазларын өмөлө кәлмә мүддәтинә өhәмиjәтли тә'сир көстәрмир. Эксинә, көстәричиләр арасында өhәмиjәтли фәргин олмамасы, бә'зөн исө резексијаларда жаңы көстәричиләрин үстүнлүк тәшкіл стмәси остеокен саркоманын мүаличәсіндө мәһz она үстүнлүк верilmәси фикрини ортаја атыр. Оператив мүаличә һәчминин жашама вә метастазларын прогнозуна тә'сири һәм дә онун адjuvant кимжөви терапија илө биркө ишләнмәсіндө тәдгиг сидилмишdir. Бу вахт 2 градасија - монокимжөвитерапија вә поликимжөвитерапија сечилмишdir.

Монокимжөвитерапијада өн чох адриамисин истифадә сидилмишdir. һәм монокимжөвитерапијада, һәм дә поликимжөвитерапијада 5-иллик жашама көстәричиси резексија вә ампутасија олунмуш хәстәләр арасында өhәмиjәтли дәрәчәдә фәргләнмәмиш, монотерапијада бу көстәричиләр 49,5% вә 57,0%, поликимжөвитерапијада уjгун олараг 41,8% вә 45,4% тәшкіл стмишdir. Көстәрилән ганунаујгунлуг метастазларын прогнозунда да сахланмышдыр. Белә ки, монотерапија алмыш групда 3-иллик метастазсыз жашама резексијаларда 56,3%, ампутасијада 49,7% тәшкіл стмиш поликимжөвитерапија групунда исө уjгун олараг 50,8% вә 42,1% тәшкіл стмишdir. һәр ики һалда фәрг статистик дүрүст дејилдир ( $p > 0,05$ ). Артеријадахилинә инфузијанын ишләнмәсіндө прогноз.

Остеокен саркоманын комплекс мүаличәсіндө башлыча компонентләрдөн бири артеријадахилинә инфузијадыр. Биз ишләнөн препаратдан асылы олараг көстәрилән методун прогностик өhәмиjәтини мүәjjөн стмишик. Әсасөн адриамисин вә сисплатин ишләнмишdir. 5-иллик жашама сисплатинлә мүаличәдә 63,3%, адриамисинлә мүаличәдә 52,6% олмушдур. Фәрг статистик дүрүст олмамышдыр ( $p > 0,05$ ). Метастазларын прогнозунда исө көстәричиләр уjгун олараг 70,1% вә 52,9% олмушдур. Бу һалда фәрг статистик дүрүст олмушдур. ( $p < 0,05$ ).

Биз һәм дә операсијанын һәчминдөн асылы олараг артеријадахили инфузија вә шүа мүаличәсіни өзүндө бирләшdirән комплекс мүаличәнин мүгајисәли анализини апармышыг. Инфузија вә шүа мүаличәси илө биркө апарылмыш ампутасијаларда 5-иллик жашама 48,5%, резексијалада 61% олмушдур. Фәрг өhәмиjәтли олдугуна баҳмајараг статистик дүрүст дејил ( $p > 0,05$ ). Метастазсыз жашама көстәричисіндө исө вәзијјөт бир гәдәр жаңы олмушдур. Көстәрилән методларын ампутасија илө биркө ишләнмәсіндө 3-иллик көстәричи 46,1%, резексија илө биркө ишләнмәсіндө 63,0% олмушдур. Көстәрилән фәрг статистик дүрүстдүр ( $p < 0,05$ ).

Шүа мүаличәси алан вә алмајан груплар арасында жашама көстәричиси үзrə фәрг олмамышдыр. 5-иллик жашама I групда 46,3%, II групда 41,0% тәшкіл стмишdir. Метастазсыз жашама көстәричиси үзrə дә мұнасибәт ejni чүр олмушдур. I групда - 48,1%, II групда 44,0% тәшкіл стмишdir. Сүмүкилиji күтләсинин инфузијасында прогноз. Бириңчили бәдхассали сүмүк шишләриндә өн аз өjрәнилмиш методлардан

бiri сүмүк илиji күтлөсінин инфузијасыдыр. NK - һүчөjрө 10 миллиндан аз олмамагла концентрасијада ejni группу натив сүмүкилиji күтләси осте кен саркомалы хәстәләре операсијадан 14-16 saat өввәл вә ja операсијадан 3-4 saat соңра бирдәфәlik көчүрүлмүшдүр. Бу групп хәстәләре операсијадан онракы дөврдә адjuvant кимjәви терапија алмамышдыр. Сүмүкилиji күтләси көчүрүлмүш остеокен саркомалы хәстә әрдә көстәрилән әlamәтин прогностик өhәмиjјәтини ашкар стмәк мәгсәдилә ријази һесаблама апармышыг. 5-иллик јашама көстәричиси инфузија апарылмыш группда 82,1%, өкс группда 40,6% төшкىл етмишdir. Фәрг статистик дүрүст олмушдур.

Беләликлә, остеокен саркоманын мүаличә методларынын анализи көстәришdir ки, хәстәлијин оптималь мүаличә методу операсија, операсијаөнү артеријадахили инфузија вә операсијадан онракы кимjәви терапија вә шүа мүаличәсини өзүндә бирләшdirән комплекс мүаличә һесаб едилмәлиdir. Апардыгымыз тәдгигат нәтичәсindә мә'лум олмушдур ки, операсијаөнү дөврдә артеријадахилинә инфузијадан истифадә стмәк операсијадан онракы прогнозу өhәмиjјәтли дәрәчәдә јахшылашдырыр вә сахлаjычы операсијалара көстәриши артырмaga имкан верир. Операсијаөнү артеријадахилинә инфузија мәгсәдилә ишләнөн препаратлардан даһа јахшы операсијадан онракы јашама көстәричиләри адриамисин вә дикәр препаратларла мүгајисәdә сисплатинdә геjдә алынмышдыр. Дикәр мүаличә методлары илә биркә ишләнмәдикдә шүа үаличәси өз-өзлүjүндә остеокен саркомада мүаличә методу деjилdir. Лакин, артеријадахилинә инфузија вә кимjәви терапија илә биркә ишләндиkдә прогнозу өhәмиjјәтли дәрәчәдә јахшылашдырыр.

#### ӘДӘБИЙДАР

1. Еремина Л.А., Кутателадзе Т.О., Квашнина В.И. и др. - В кн.: Опухоли опорно-двигательного аппарата, 1987, N 7, вып. 8, с. 6-13.
2. Еремина Л.А., Хмелев О.Н., Синюков Н.А. - Там же, 1984, вып. 9, с. 12-23.
3. Еремина Л. А. Разработка методов лечения первичных злокачественных опухолей костей. Автореф.дисс....докт.мед.наук. М., 1979.
4. Трапезников Н.Н., Еремина Л.А., Амиралланов А.Т. и др. Опухоли костей. М.: Медицина, 1986.
5. Bassi G. - J.Chemother., 1992, v.4, p.189-195.
6. Berg J. - J. Am. Vet.Med.Ass., 1992, v.200, p.2005-2008.

#### SUMMARY

#### PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF OSTEOGEN SARCOMA TREATMENT METHODS. A.T.Amiraslanov, A.Y.Kaziyev

Analysis of osteogen sarcoma patients treatment methods demonstrated that optimal of them was surgical operation and after preoperative intraarterial infusion of antitumor drugs and light therapy. Results of this investigation shown that intraarterial infusion application can increase prognosis of the disease.

\* \* \*

#### ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ГЕМОБЛАСТОЗОВ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

Ч.Д.Асадов, Р.Л.Агаев, М.К.Мамедов, А.Т.Гасанова, А.Л.Керимов

НИИ гематологии и переливания крови им. Б.Л.Эйвазова;

Национальный центр онкологии, Азербайджанская Республика, г.Баку

Гемобластозы представляют одну из самых серьезных медицинских, социальных и народно-хозяйственных проблем. Высокая летальность и поражение лиц детского и молодого возраста обуславливают необходимость изыскания эффективных способов борьбы с гемобластозами. Важное место в разработке этих вопросов принадлежит эпидемиологическим исследованиям, в задачи которых входит изучение размеров, закономерностей и особенностей распространения гемобластозов и выяснение роли различных факторов в их возникновении [4, 5].

Полномасштабных исследований по изучению распространения гемобластозов в Азербайджане не проводилось. Проведенные ранее исследования ограничивались городом Баку [2, 3] или касались отдельных нозологических форм [1].

Как известно, Азербайджан является одной из самых неблагоприятных в экологическом отношении стран мира. Здесь на относительно маленькой территории располагается крупный нефтехимический экономический комплекс (Апшеронский полуостров). Сельское хозяйство республики характеризуется высоким уровнем химизации. Свообразным и уникальным является климат Азербайджана.

Исходя из вышесказанного, целью настоящего исследования явилось изучение заболеваемости населения Азербайджана различными формами гемобластозов, определение динамики заболеваемости гемобластозами за сравнительно длительный период (1979-1988 годы), выявление особенностей распространения гемобластозов среди различных групп населения республики, определение сезонных колебаний заболеваемости гемобластозами.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** Материалами исследования явились истории болезни, амбулаторные карты, протоколы патологоанатомического вскрытия, акты о смерти в архивах Азербайджанского НИИ гематологии и переливания крови, Республиканской клинической больницы, Республиканского онкологического научного центра, Бакинского онкологического диспансера, отделов ЗАГС.

Сведения о заболевании вносились в специально разработанные эпидемиологические карты. В ходе работы проводилась сверка вновь заполненных карт с алфавитизированной картотекой и верификацией диагноза.

В работе использовались данные Всесоюзной переписи населения 1979 и 1989 годов. Результаты исследований обрабатывались методами вариационной статистики.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** В таблице 1 приведены сводные данные о заболеваемости гемобластозами и их распространенности среди населения Азербайджана в 1979-1988 годы.

Таблица 1. Заболеваемость гемобластозами и их распространенность в Азербайджане в 1979-1988 годы (на 100 тыс. населения соответствующего пола)

Нозологические формы	Заболеваемость			Распространенность		
	Муж	Жен	Оба пола	Муж	Жен	Оба пола
Острый лейкоз	3,0	2,4	2,7	4,2	3,4	3,8
Хроничес. лимфолейкоз	1,1	0,9	1,0	4,4	3,6	4,0
Хроничес. миелолейкоз	0,7	0,9	0,8	2,7	3,5	3,1
Хр.моноцитарный лейкоз	0,5	0,3	0,4	2,0	1,2	1,6
Эритремия	0,7	0,5	0,6	5,0	3,6	4,3
Неуточненные формы	0,6	0,8	0,7	3,2	2,0	2,6
Лимфогранулематоз	2,4	2,0	2,2	8,2	6,8	7,5
Неходжкинские лимфомы	0,4	0,2	0,3	0,8	0,4	0,6
Миеломная болезнь	0,4	0,6	0,5	1,0	1,6	1,3
Всего гемобластозов	9,8	8,6	9,2	31,5	26,1	28,8

Как видно из этой таблицы, в структуре гемобластозов острый лейкоз занимает первое место (2,7), на втором месте стоит лимфогрануломатоз (2,2), на третьем месте - лимфолейкоз (1,0).

Среди гемобластозов уровень заболеваемости собственно лейкозами почти в два раза выше, чем другими гемобластозами и составляет 5,3 на 100 тысяч населения. В структуре ведущих форм гемобластозов доля миеломной болезни составляет всего 0,4 на 100 тысяч населения.

Сравнительный анализ заболеваемости гемобластозами и их распространенности у мужчин и женщин показал, что заболеваемость гемобластозами в целом у мужчин выше, чем у женщин. Аналогичные различия выявляются и в показателях распространенности гемобластозов.

При сопоставлении заболеваемости гемобластозами в различных возрастных группах наиболее высокие показатели зарегистрированы в возрасте выше 60 лет, на втором месте возраст 50-59 лет, самые низкие показатели получены в возрасте 0-9 лет.

При сопоставлении стандартизованных показателей заболеваемости гемобластозами и их распространенности среди городского и сельского населения выявляется наличие существенных различий, в частности, уровень заболеваемости городского населения гемобластозами, как по группе собственно лейкозы, так и в целом по гемобластозам превышает, составляя, соответственно, 6,0 и 9,9 против 5,8 и 8,6, соответственно. Аналогичные тенденции отмечаются и при сравнении показателей распространенности гемобластозов среди городского и сельского населения.

В структуре смертности от гемобластозов собственно лейкозы занимают первое место (3,2 на 100 тыс.нас.), смертность от других форм гемобластозов составляет 2,4 на 100 тыс.нас. Наибольшие показатели смертности получены при остром лейкозе (2,3 на 100 тыс.нас.) и лимфогранулематозе (2,0 на 100 тыс. нас.). Умершие от хронических форм лейкозов и миеломной болезни составляют менее 0,4 случая на 100 тыс.нас.

Несомненный интерес представляет сопоставление показателей смертности в различных возрастных группах населения республики. Проведенные исследования показали, что смертность от гемобластозов в различных возрастных группах неоднозначна. Наибольшие показатели смертности отмечаются в старших возрастных группах - 10,7 в возрастной группе 50-59 лет и 12,0 в группе выше 60 лет. Самый низкий показатель смертности отмечается в возрастной группе от 0 до 9 лет (2,9). Причем, показатели смертности мужчин во всех возрастных группах выше аналогичного показателя у женщин. Следует отметить, что в структуре смертности в молодом возрасте наибольший удельный вес имеет острый лейкоз, а в пожилом возрасте - хронические формы лейкоза.

Заболеваемость гемобластозами, их распространенность и смертность в различные годы исследуемого периода имеют неодинаковые уровни. Однако, отмечается отчетливая тенденция к увеличению указанных показателей от 1979 к 1988 году.

Общеизвестно, что климато-географические особенности местности оказывают существенное влияние не только на клиническое течение ряда заболеваний, но и, в известной мере, обуславливают частоту их распространения. Поэтому представляется важным изучение взаимосвязи заболеваемости гемобластозами с климатическими факторами Азербайджана. С этой целью нами проводилось сопоставление первичной заболеваемости гемобластозами по месяцам 1988 года, с учетом среднемесячной температуры и интенсивности солнечной радиации.

Оказалось, что максимальное число больных гемобластозами зарегистрировано в наиболее холодные месяцы года (декабрь-март). На эти месяцы падают наиболее низкие цифры температуры воздуха и солнечной радиации. В летние месяцы наблюдается снижение частоты заболеваемости, которая составляет лишь 12,3% от общего числа заболеваний. Следует отметить, что полученные результаты не позволяют установить наличие зависимости заболеваемости гемобластозами от интенсивности солнечной радиации. Однако, выявляется определенная закономерность повышения частоты обращаемости больных гемобластозами в период зимних холдов и весенней атмосферной активности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Мамедов М.К., Мамедова Т.К., Насиров М.В. и др. - В кн.: Онкология и смежные науки на современном этапе. Баку, 1993, с.6
2. Хохлова М.П., Церковный Г.Ф., Яшанова Н.Д. и др. - В кн.: Заболеваемость лейкозами и лимфомами населения СССР. М.:Медицина, 1977, с.13-37
3. Хохлова М.П., Яшанова Н.Д., Осечинский И.В. и др. - Там же, с.55-70
4. Bernard J. - Haematologia, 1989, v.22. p.201-204
5. Bernard J. - Nouv.Rev.Fran. Hematol., 1989, v.31, p.103-109

## SUMMARY

### SPECIFICITY OF HEMOBLASTOSIS DISTRIBUTION IN AZERBAIJAN.

C.D.Asadov, R.A.Agayev, M.K.Mamedov, A.T.Hasanova, A.A.Kerimov

Some specificities of the hemoblastosis morbidity in Azerbaijan Republic and its depending of patients' age, sex, their living place and some climatic and geographic factors.

## АΝΤΙЭΜЕТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТАГОНИСТОВ СЕРОТОНИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ ТОШНОТЫ И РВОТЫ, ВЫЗЫВАЕМОЙ ХИМИОТЕРАПИЕЙ

Р.С. Зейналов, С.Р. Гиясбейли, Н.Р. Дадашева,

Национальный центр онкологии, Азербайджанская Республика, г. Баку

Используемые в настоящее время при проведении химиотерапии (ХТ) антиэметики недостаточно эффективны и не купируют полностью тошноту и рвоту, в особенности при назначении высокоэметогенных цитостатиков (производные платины, антрациклины и др.).

В последние годы за рубежом проведены клинические исследования нового поколения антиэметиков, к которым относятся: зофран (ондансетрон, "Glaxo"), новобан (трописетрон, "Sandoz Pharma Ltd"), китрил (границетрол, "Smith Klein Beecham Pharm."). По данным зарубежных исследований, эти препараты являются мощными и селективными антагонистами серотониновых 5-HT<sub>3</sub>-рецепторов (ACP) и обладают выраженным антиэметическими свойствами. В терапевтических дозах они, практически, не обладают аффинностью к рецепторам гистамина (H<sub>1</sub> и H<sub>2</sub> никотиновым и мускариновым рецепторам, рецепторам субстанций Р и иододгамина и др. [1, 2, 4].

Механизм действия препаратов этой группы, по-видимому, обусловлен конкуренчными взаимоотношениями с серотонином за обладание 5-HT<sub>3</sub>-рецепторами. Высокая эффективность этих антиэметиков, вероятно, объясняется возможностью воздействия на эfferентные и интегрирующие компоненты рвотного рефлекса, т.е. на периферические и стволовые 5-HT<sub>3</sub>-рецепторы [1, 2, 3].

В настоящем исследовании мы приводим наш опыт клинического применения препаратов этой группы: зофрана, новобана и китрила.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** Исследование проведено на 69 больных: раком молочной железы (27), легкого (15), яичников (11), яичка (8) и мочевого пузыря (8). Возраст больных - от 30 до 67 лет.

Для оценки степени эффективности противорвотных свойств АСР в исследование включались лишь больные, получавшие высокоэметогенную ХТ, включающую повышенные дозы антрациклинов (70-80 мг/м<sup>2</sup>) и производные платины (120-150 мг/м<sup>2</sup>).

Каждый больной получил не менее 3-х курсов ХТ. Все больные в зависимости от схемы антиэметической терапии (АЭТ) распределены на 4 группы. I группа (18 больных) - зофран по схеме: непосредственно перед ХТ 8 мг в виде 20-30 минутной в/в инфузии в 200,0 5% раствора глюкозы + 8 мг внутрь каждые 6-8 часов в течение всего периода ХТ и 2-3 суток после ее окончания. II группа (15 больных) - новобан по схеме: за 30 мин до начала ХТ 5 мг внутрь + через каждые 24 часа по 5 мг внутрь в течение всего периода ХТ и 2-3 суток после ее окончания. III группа (15 больных) - китрил по схеме: непосредственно перед ХТ 3 мг в виде 10-минутной в/в инфузии в 100,0 5% раствора + аналогичные введения 3 мг препарата в течение всего периода ХТ и 2-3 суток после ее окончания. IV группа (21 больной) - нозепам - 10 мг, метоклофамид - 10 мг: внутрь за 30 мин до начала ХТ и через каждые 6 часов в течение всего периода ХТ. Дроперидол - 5 мг, метоклофамид - 10 мг: в/в непосредственно перед ХТ и через каждые 6 часов в течение всего периода ХТ и 2-3 суток после ее окончания.

В первых 3-х группах АЭТ проводилась АСР, 4-я группа являлась контрольной. Больным этой группы АЭТ проводилась противорвотным коктейлем (ПК).

Оценка противорвотной эффективности исследуемых схем АЭТ проводилась по 5-балльной классификации ВОЗ: 0-тошнота и рвота не наблюдается; 1 - наблюдается только тошнота; 2 - кратковременная рвота, 3 - рвота, требующая коррекции; 4 - неукротимая рвота.

Учитывая возможность возникновения поздней рвоты и тошноты, больные наблюдались с первых по седьмые сутки после начала ХТ.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.** В таблицу 1 сведены данные об эффективности АЭТ в 4-х исследуемых группах больных, получавших ХТ высокоефективными цитостатиками.

При проведении АЭТ АСР полная эффективность (отсутствие тошноты и рвоты) составила от 83,3% до 86,7% антиэметическая эффективность ПК была значительно ниже и составила 76,2%.

Таким образом, сравнение полученных результатов показало, что АСР значительно эффективнее ПК.

Следует отметить, что эффективность АСР по сравнению с ПК была более выраженной у больных, получивших 2 и более курсов ХТ, когда профилактика тошноты и рвоты значительно сложнее, чем при первом курсе. АСР были также эффективнее ПК и при профилактике поздних явлений тошноты и рвоты, возникающих на 5-7 сутки.

Полученные результаты позволяют полагать, что в отличие от других факторов, возникающих на индукцию рвотного рефлекса, основной причиной цитостатической рвоты является раздражение периферических и/или центральных серотониновых S-HT<sub>3</sub>-рецепторов. Высокая антиэметическая активность АСР, являющихся селективными антагонистами S-HT<sub>3</sub>-рецепторов, подтверждает данное обстоятельство. В то же время, было бы неверным полное исключение в патогенезе цитостатической рвоты значения раздражения других периферических и центральных рецепторов и, в первую очередь, дофаминовых (в особенности, D<sub>2</sub>-рецепторов), гистаминовых (H<sub>1</sub> и H<sub>2</sub>-рецепторов) и других типов серотониновых рецепторов (M и D - рецепторов). Немаловажную роль в возникновении цитостатической рвоты играют также психогенные и условнорефлекторные факторы. Тот факт, что профилактика тошноты и рвоты АСР в некоторых случаях бывает малоуспешной, подтверждает возможность индукции цитостатической рвоты через второстепенные механизмы.

Резюмируя вышеизложенное, необходимо отметить, что АСР являются высокоеффективными противорвотными препаратами, превосходящими по своей эффективности все известные на сегодняшний день антиэметические препараты. Это обстоятельство дает основание рекомендовать их для широкого использования в онкологической практике в качестве высокоеффективных средств профилактики тошноты и рвоты при проведении ХТ. Однако, учитывая многокомпонентный механизм индукции цитостатической рвоты, на наш взгляд, более целесообразным и эффективным было бы комбинирование АСР с антиэметиками другого механизма действия. Ввиду этого необходимы дальнейшие клинические исследования по изучению эффективности различных режимов АСР и их комбинаций с другими антиэметиками.

Таблица 1. Результаты антиэметической терапии

Группы	Антиэметические препараты	Коли-чество больных	Эффективность в баллах		
			0	1	2
I	Зофран	18	83,3%	11,1%	5,6%
II	Новобан	15	86,7%	13,3%	-
III	Китрил	15	86,7%	6,7%	6,7%
IV	Противорвотный коктейль	21	76,2%	14,3%	9,5%

## ЛИТЕРАТУРА

1. Bermudes J., Boyle E., Mine W. et al. - Brit.J.Cancer, 1988, v.58, p.644-650.
2. Graves T. Ondansetron A. - DJCP., 1990, v.24, N.11S, p.51-54.
3. Roila F., Bosurto C. - J.Chemother., 1989, v.1, N.4S, p.1281-1285.
4. Torii Y., Saito H., Matsuki N. - Jap. J. Pharmacol., 1991, v.55, p.107-113.

## SUMMARY

ANTIEMETIC ACTIVITY OF SEROTONIN RECEPTOR'S ANTOGONISTS IN CHEMOTHERAPY INDUCED NAUSEA AND VOMITING PROFILACTIC. R.S.Zeinalov, S.R.Giyasbeily, N.R.Dadasheva

Serotonin 5-HT<sub>3</sub>-receptor antagonists are the most effective antiemetic drugs today. This investigation results demonstrated that above mentioned drugs can effectively prevent nausea and vomiting in patients undergone the high dose chemotherapy. These facts allow to recommend its for wide application in oncological practice.

\* \* \*

## К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОМ РОСТЕ

R.H.Oруджли

Национальный центр онкологии, Азербайджанская Республика, г.Баку

В настоящее время накоплено значительное число экспериментальных и клинических наблюдений, свидетельствующих о том, что злокачественные опухоли, успешно конкурируя с нормальными клетками за жизненно важные метаболиты, вызывают в организме расстройства всех сторон обмена веществ [4, 12].

Установлено, что злокачественные опухоли как *in vitro* [3], так и *in vivo* [6, 7], интенсивно потребляют глюкозу и, действуя на гипогликемический фактор [9], для поддержания гомостаза способствуют усилению гликогенолиза [8] и глюконеогенеза [2, 10]. Предполагалось, что поступающая в организм глюкоза полностью метаболизируется опухолью как энергетический субстрат [9]. Вместе с тем, еще в 1970 г. было установлено, что часть введенной меченной глюкозы *in vivo* включается в состав белков опухоли, и высказано предположение о возможном включении фрагментов глюкозы в обмен липидов [5].

Интерес к изучению обмена липидов при злокачественных новообразованиях обусловлен, главным образом, тем, что липиды играют важную роль в организме как источник энергии и пластических материалов, принимая активное участие в метаболических процессах в виде транспортных форм и как основные компоненты клеточных мембран, являясь предшественниками многих биологически активных веществ.

В последние годы в литературе все чаще появляются работы, указывающие на самые различные нарушения липидного обмена при развитии злокачественной опухоли в организме [1, 11, 13]. Данные литературы указывают, что даже на начальных этапах развития опухоли выявляется напряжение функций органов эндокринной системы, ответственных за регулирование углеводного и белкового обмена, и лишь в поздней стадии в пораженном опухолью организме наступают признаки кахексии, свидетельствующие о вовлечении в процесс обмена липидов и связываемые с нарушением синтеза липидов или резким усилием их катаболизма как следствие длительно действующей под воздействием злокачественного новообразования гипогликемии. Исследования, проведенные в этом направлении на больных различными методами, сводились к определению одного или нескольких показателей липидов при отдельных локализациях и стадиях развития опухоли, вследствие чего носили противоречивый характер. Тщательно не был изучен механизм функционирования путей синтеза липидов из различных предшественников при злокачественном росте опухоли в организме.

Особенность нашего подхода к изучению обмена липидов при злокачественных новообразованиях состоит, прежде всего, в выявлении зависимости изменения содержания основных компонентов липидов в органах, тканях, опухоли и крови от степени распространенности опухолевого процесса.

Новым в настоящем исследовании является сравнительное комплексное исследование биохимическими и радиоизотопными методами показателей обмена липидов органов, тканей, опухоли и сыворотки крови на различных видах животных и штаммах опухоли, что позволило более объективно оценить состояние липидного обмена при злокачественном росте, понять механизм его нарушения и обосновать патогенетический подход его коррекции.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** Исследования проводились на 1564 животных (кроликах и крысах) в динамике роста карциномы Брауна-Пирс, саркомы 45 и карциномы Герсена с использованием  $^{14}\text{C}$ -пальмитиновой,  $^{14}\text{C}$ -стеариновой и  $^{14}\text{C}$ -олеиновой кислот (исходная удельная активность 10 ГБк/л),  $^{14}\text{C}$ -глюкозы - 12 ГБк/л,  $^{14}\text{C}$ -глицерина - 30 ГБк/л,  $^{14}\text{C}$ -уксусной кислоты - 4,2 ГБк/л ("Изотоп", СССР).

Проведены 2 группы опытов: в 1-й группе контрольным и опытным животным вводили изотопы при обычных условиях содержания, а во 2-й группе - после предварительного 18-ти часового голодания. В каждой группе были две подгруппы: животных 1 подгруппы забивали через 3 ч. после введения изотопа, 2 подгруппы - через 24 ч. Животных забивали путем декапитации с помощью гильотины. Извлеченные из органов, тканей и сыворотки крови по L.Folch et al. (1957) липиды после упаривания растворителей взвешивали, растворяли в сцинтилляционной жидкости ЖС-107. С помощью счетчика Бета-1 (СССР) (эффективность счета по  $^3\text{H}$  в толуольном жидким сцинтилляторе не менее 50%, по  $^{14}\text{C}$  - не менее 90%) определяли радиоактивность и вычисляли удельную активность (УА) (количество импульсов в мин/мг ОЛ). Для определения радиоактивности отдельных фракций выделенные липиды подвергали тонкослойной хроматографии в системе петролейный эфир: диэтиловый эфир : уксусная кислота 70:30:1.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** Сравнительные исследования эпителиальной и соединительнотканной опухоли и сопоставление обнаруженных между ними различий со свойствами нормальных клеток выявили общие изменения в обмене липидов, присущие этим видам злокачественных опухолей и, вместе с тем, позволили обнаружить черты, характерные для каждого из них.

Получены новые сведения о функционировании метаболических путей синтеза и мобилизации липидов в опухолевом организме. Установлено, что развитие опухоли в организме сопровождается изменением процессов депонирования и мобилизации липидов, причем, гистологическая структура опухоли не оказывает существенного влияния на характер выявленных изменений. Показано, что метаболизм липидов в отдельных тканях и органах зависит как от массы опухоли, так и от условий питания и других факторов.

Установлено, что изменение фракционного состава липидов тканей животных с развивающейся злокачественной опухолью (карциномой и саркомой) происходит, в основном, за счет триглицеридов (в менее выраженной степени свободных жирных кислот и эфиров холестерина) из ряда органов и тканей с одновременным увеличением в печени и сыворотке крови. Эти процессы коррелируют с массой опухоли. Включение метки различных жирных кислот и других предшественников в липиды тканей организма опухоленосителя свидетельствует о функционировании путей синтеза липидов, а последующая их быстрая убыль при обычных условиях питания, усиливающаяся при голодании, по сравнению с контрольной группой, с очевидностью говорит за то, что в опухолевом организме процессы катаболизма липидов преобладают над анаболизмом.

По характеру изменения содержания липидов в динамике роста злокачественной опухоли все исследования ткани животных-опухоленосителей можно разделить на три группы: а) ткани, содержание липидов и степень включения предшественников в которых прямо коррелирует с ростом опухоли - печень и сыворотка крови; б) ткани, в которых содержание липидов и удельная активность (УА) метки предшественников в

липидах падает с ростом опухоли - сальник, парапидидимальные жировые утолщения и скелетные мышцы; в) ткани, содержание липидов и УА метки в которых не подвергается существенным изменениям - мозг, легкие, сердце, почки.

Метка изученных  $^{14}\text{C}$ -жирных кислот (ЖК) включается в липиды опухоли. Независимо от гистоструктуры опухоли степень включения метки  $^{14}\text{C}$ -ЖК в липиды опухоли одинакова при саркоме и при карциноме в следующей последовательности:  $^{14}\text{C}$ -стearиновая кислота,  $^{14}\text{C}$ -пальмитиновая кислота,  $^{14}\text{C}$ -олеиновая кислота.

Опухолевые клетки независимо от условий опыта в динамике своего роста в качестве предшественников липидов преимущественно используют метку  $^{14}\text{C}$ -глюкозы,  $^{14}\text{C}$ -уксусной кислоты и  $^{14}\text{C}$ -глицерина. УА превышает таковую изученных  $^{14}\text{C}$ -ЖК в несколько раз (от 4 до 10) как у сытых, так и у голодающих опухолевых животных, что является свидетельством более значительного вовлечения в синтез липидов опухоли различных фрагментов метаболических реакций предшественников по сравнению с готовыми ЖК. Увеличение массы опухоли в период интенсивного роста сопровождалось повышением УА метки предшественников и последующим относительным снижением в терминальной стадии в связи с распадом опухоли.

Опухоль обладает преимущественным механизмом вовлекать необходимое количество ЖК и других предшественников в синтез собственных липидов, а при их дефиците и резервные жиры других органов и тканей. Новосинтезированные липиды опухоли, скорее всего, относятся к структурным липидам, так как голодание не приводит к уменьшению УА в ОЛ опухоли. Во фракционном составе уменьшение происходит за счет мобильных липидов (триглицеридов и свободных жирных кислот) с целью обеспечения энергетической потребности бурно размножающихся клеток.

При злокачественных новообразованиях гипергликемия оказывает тормозящее влияние на пусковой механизм развития липолиза, так как значительно предотвращает истощение липидных запасов в органах и тканях опухоленосителя. Этот факт свидетельствует о функционировании цикла глюкоза-жирная кислота и указывает на целесообразность включения гипергликемии в схему комплексного лечения онкологических больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аббасов Ф.Э. - Азерб.мед.журнал, 1990, № 2, с.7-12.
2. Блинов В.А., Шапот В.С. - Вопр. онкологии, 1987, № 12, с.12-60.
3. Ельцина Н.В. Взаимосвязи энергетического и пластического обмена в злокачественных опухолях. Автореф. дисс... докт. мед. наук. 1965.
4. Кавецкий Р.Е. Опухоль и организм. М.- Киев. 1977.
5. Таги-заде С.Б. - В кн.: Материалы VII Респуб. конф. НИИ рентгенол., радиол. и онкологии. Баку. 1970, с.84-85.
6. Таги-заде С.Б. Взаимосвязи углеводного обмена опухоли и организма (экспериментально-клиническое исследование). - Автореф. дисс... докт. мед. наук. Баку, 1971.
7. Таги-заде С.Б. - Азерб.мед.журнал, 1988, N. 1, с.13-16.
8. Таги-заде С.Б., Шапот В.С. - Вопр. мед. химии, 1970, т.16, с.254-258.
9. Шапот В.С. Биохимические аспекты опухолевого роста. М.: Медицина, 1975.
10. Cameron Y., Ord V. Cancer Res., 1983, v.43, p.5228-5234.
11. Mays E. - J.Sug. Es., 1969, v.9, p.273-277.
12. Tawaka T. - J.Biochem, 1967, v.62, p.71-77.
13. Thompson M. - Cancer Res., 1981, v.41, p.3228-3232.

#### SUMMARY

#### CONCERNING MECHANISM OF LIPIDS METABOLISM DISORDERS IN ORGANISM WITH MALIGNANT TUMOR GROWTH. R.N.Orujli

It is shown hypoglykemia switch on the using of fat acids in synthesis of own lipids and in case its deficiency the using other lipids from different organs and tissues. Besides the hypo-glykemia can inhibit lipolis developmen. That is why gyperglykemia can succesefully applied for complex treatment of oncological patients.

# ЕСТЕСТВЕННАЯ ПРОТИВООПУХОЛЕВАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОМ РОСТЕ И НЕКОТОРЫХ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

М.К.Мамедов, Н.О.Гудратов, Е.М.Трецалина, Б.Ф.Семенов, С.В.Ожерелков

Национальный центр онкологии, Азербайджанская Республика, г.Баку;  
Онкологический научный центр им.Н.Н.Блохина Российской АМН; Институт  
полиомиелита и вирусных энцефалитов им.М.П.Чумакова Российской АМН,  
г. Москва

Сегодня считается доказанным, что одним из важнейших условий, необходимых для возникновения в организме злокачественных опухолей (ЗО), является неполнота естественной противоопухолевой резистентности (ЕПР), формирующая предрасположенность организма к ЗО [5]. Именно поэтому всестороннее изучение факторов, способных угнетать ЕПР, составляет один из важных вопросов современной онкологии [2].

Планируя данное исследование, мы поставили перед собой задачу определить характер изменения важнейших показателей ЕПР у мышей, подвергавшихся воздействию тотального обездвиживания (иммобилизационный стресс), информационной нагрузки (информационный стресс), пищевой депривации (пищевой стресс), гиперкинезии (значительная физическая нагрузка), гипероксигенации и гипертермии. Изучить характер влияния указанных факторов на ЕПР нас побудили следующие соображения.

К настоящему времени установлена важная роль стресса в возникновении и развитии у человека ЗО, а психоэмоциональная депрессия и неврозы могут явиться важными, а порой и решающими, моментами в возрастании риска развития онкологических заболеваний. Более того, было показано, что степень корреляции между эмоциональными стрессами и частотой возникновения этих заболеваний может настолько возрасти, что стрессы способны приобретать прогностическое значение в отношении заболевания ЗО [1]. Между тем, несмотря на достаточную изученность патогенеза стресса, вопрос о причинах возрастания частоты ЗО после перенесения психоэмоционального стресса до сих пор остается нерешенным. Поскольку хорошо известно, что под влиянием стресса происходит повреждение, практически, всех звеньев системы иммунитета, можно предположить, что при стрессе может происходить угнетение ЕПР и повышение пермиссивности организма в отношении ЗО.

Способность пищевой депривации действовать на иммунную систему показана давно [5]. Вместе с тем, остается малоизученным вопрос о характере ее воздействия на факторы ЕПР.

Многочисленные клинические наблюдения и результаты экспериментальных работ демонстрируют высокую эффективность использования в лечении онкологических больных гипертермии и гипероксигенации ЗО как средств усиления противоопухолевой активности цитостатических препаратов и лучевой терапии [2]. При этом, однако, несмотря на наличие данных о положительном влиянии их на реактивность организма, в доступной нам литературе мы не нашли определенного ответа на вопрос о характере их влияния на факторы ЕПР.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** В работе использовали 600 мышей-самцов линии С3НА массой 18-22 г и штамм перевивной асцитной гепатомы 22A, полученный из лаборатории экспериментальной диагностики и терапии опухолей Онкологического научного центра РАМН (Москва).

Моделью опухолевого роста служило развитие гепатомы 22A в организме мышей С3НА. Внутрибрюшинную инокуляцию ее клеток (100 тысяч) осуществляли в соответствии с традиционной методикой.

Иммобилизационный стресс воспроизводили путем ежедневного (на протяжении недели) 8-ми часового полного обездвиживания мышей путем помещения их на указанное время в очень тесную пластиковую коробочку. Информационный стресс

воспроизводили, помещая животных в сложный лабиринт, согласно методике К.А.Никольской и соавт. [10]. Верификацию развития стрессовых реакций осуществляли на 7-е сутки на основании статически достоверного снижения массы селезенки и надпочечников животных после стрессорного воздействия на них. Пищевая депривация обеспечивалась режимом кормления животных через день.

Экспериментальная гиперкинезия воспроизводилась путем помещения по 6 животных на дно "бесличного колеса" диаметром 80 см, вращающегося с периодом 5 мин. Процедура вращения продолжалась 30 мин и повторялась дважды с интервалом в 3 часа.

Гипероксигенацию животных, помещенных в эксикатор, осуществляли путем нагнетания в нее через резиновый шланг кислорода под давлением 20 мм рт.ст. Сеансы оксигенации продолжительностью 30 мин повторяли 4 раза в день с интервалом в 2 часа.

Гипертермию воспроизводили путем помещения животных в термостат на 1 час при температуре 40 градусов по Цельсию. Процедуру повторяли 2 раза с интервалом в 3 часа.

В качестве контроля реакции системы ЕПР на внешнее иммуносупрессивное воздействие было использовано внутрибрюшинное введение животным циклофосфана (в дозе 250 мг/кг в течение 4 дней) за 3 дня до определения состояния ЕПР [9].

Исследование проводили в два последовательных этапа. На первом этапе исследовали влияние опухолевого роста и экстремальных условий на цитотоксическую активность (ЦТА) спленоцитов, обладающих функцией естественных киллерных клеток и активность в них аденоzindezaminазы (АДА). Поводом для определения последнего параметра послужили данные о том, что снижение в иммуноцитах активности АДА может служить показателем снижения не только общей резистентности организма в целом [4], но и ЕПР в частности [3]. На втором этапе было исследовано влияние этих же факторов на величину 50%-трансплантационной дозы (ТрД50%) сингенных опухолевых клеток, введение которой обеспечивает развитие соответствующей опухоли у половины инокулированных ими животных.

Для определения ЦТА спленоцитов использован цитотоксический тест, основанный на радиометрической регистрации выхода меченного тритием уридуна из поврежденных клеток-мишеней YAC1 (лимфома Молони мышей Balb/C) под воздействием клеток-эффекторов (спленоциты) [7]. Суспензия спленоцитов была приготовлена по известной методике [8].

Активность АДА (КФ.3.5.4.4) в лизате спленоцитов определяли с помощью модифицированного фотометрического метода G.Kalkag, а удельную активность АДА выражали в нанокатаалах в расчете на 10 млн клеток [3].

Для интегративной оценки состояния ЕПР у экспериментальных животных использовали трансплантационный тест (ТТ), воспроизводимый по известной методике [8]. Объективным критерием для оценки состояния ЕПР служила величина ТрД50%, логарифм которой рассчитывали методом Рида-Менча. Для сопоставления результатов использовали величину, называемую индексом "усиления" опухоли (ИУ), вычисляемую как разность логарифмов ТрД50% у интактных животных и животных соответствующих опытных групп. В процессе наблюдения за животными, использованными для постановки ТТ, вычисляли среднюю продолжительность жизни (СПЖ) мышей, которым было введено по 10 тыс клеток опухоли.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** Прежде всего, необходимо отметить, что установленные нами величины ЦТА спленоцитов ( $28,5 \pm 3,2\%$ ), и IgТрД50% ( $3,16 \pm 0,2$ ) хорошо согласовались с величинами соответствующих показателей, определенных в ходе других исследований у данной линии мышей [6, 9]. Активность АДА в спленоцитах оказалась равной  $2,55 \pm 0,22$  нкат, что также соответствовало результатам аналогичных исследований [11].

Величины этих показателей у животных, подвергавшихся воздействию циклофосфана, иммобилизации, гиперкинезии и гипертермии, имели заметные отличия от аналогичных показателей у животных в контрольной группе.

Предварительно введение циклофосфана привело к ощутимому подавлению функциональной и биохимической активности спленоцитов и снижению "барьерной"

функции ЕПР, идентифицированной по снижению величины IgТрД50%. Это означало, что этот препарат, наряду с известной способностью оказывать общее иммуносупрессивное влияние, обладал способностью угнетать факторы ЕПР.

Динамический мониторинг за состоянием ЕПР в процессе развития перевивной опухоли у мышей показал, что первоначально (спустя сутки после инокуляции опухолевых клеток) отмечалась стимуляция ЦТА спленоцитов до  $38,0 \pm 4,1\%$  и повышение активности АДА в этих клетках до  $3,10 \pm 0,27$  нкат. По мере развития опухоли отмечалось нарастающее снижение этих параметров. Так, уже спустя 3 суток после перевивки ЦТА спленоцитов снизилась до  $21,3 \pm 2,4\%$ , а активность АДА - до  $1,88 \pm 0,18$  нкат, а через неделю эти показатели составили  $11,8 \pm 1,6\%$  и  $1,07 \pm 0,1$ , соответственно. Спустя две недели ЦТА спленоцитов снизилась более, чем в 3 раза, а активность АДА - почти в 5 раз по сравнению с контролем. Описанная ситуация подтвердила справедливость представлений о том, что прогрессирующий опухолевый рост закономерно сопровождается нарастающим угнетением ЕПР [2]. При этом, двухфазный характер модуляции ЕПР (первоначальная стимуляция, быстро сменяющаяся угнетением), по всей вероятности, был связан с тем, что в организме одномоментно оказалось такое количество клеток ЗО, развитие реакции против которых быстро привело к истощению резервов иммунных факторов, ответственных за реализацию ЕПР.

У животных, подвергшихся воздействию иммобилизационного стресса на протяжении 7 суток и обследованных сразу после последнего воздействия, ЦТА спленоцитов снизилась почти в 2,5 раза, а активность АДА - более, чем в 3 раза по сравнению с контролем. Величина IgТрД50% составила лишь  $2,24 \pm 0,13$ , что было почти на 30% ниже контрольного показателя. В дальнейшем наметилась тенденция к нормализации этих показателей, хотя угасающая следовая реакция обнаруживалась даже спустя 7 суток: величина ЦТА спленоцитов и активность АДА не достигли исходных значений, отмеченных у животных контрольной группы.

Аналогичная картина выявила и у животных, подвергшихся информационному стрессу: ЦТА спленоцитов понизилась более, чем в 2 раза, активность АДА - почти в 2,5 раза. Логарифм ТрД50% составил лишь 80% от соответствующего показателя в контроле.

Спустя 3 суток после начала пищевой депривации было отмечено некоторое повышение показателей, отражающих состояние ЕПР. Однако, через 7 суток произошло снижение ЦТА, примерно, на 80%, а активности АДА - более, чем на 100% от соответствующих исходных величин этих показателей. То же самое было отмечено и в отношении величины IgТрД50%. Вместе с тем, уже через неделю после восстановления обычного режима кормления отмеченные ранее отклонения указанных показателей от нормальных величин полностью исчезли.

Сопоставление СПЖ животных, подвергшихся воздействию стрессорных факторов и инокулированных опухолевыми клетками на высоте развития стресс-реакций, оказалось заметно ниже таковой в контроле.

Таким образом, полученные нами результаты могли расцениваться как еще одно подтверждение того, что стрессовые реакции сопровождаются различной степенью снижения как соответствующей активности эффекторных клеток ЕПР, так и количества опухолевых клеток, необходимого для преодоления "барьера" ЕПР организма. При этом, угнетение ЕПР носит транзиторный характер и со временем нивелируется. Вот почему можно полагать, что в повышении частоты возникновения ЗО важнейшая роль, по всей вероятности, принадлежит стрессорам, оказывающим на организм длительное воздействие. А поскольку угнетение ЕПР играет далеко не последнюю роль и как фактор, тормозящий опухолевый рост на этапе прогрессии, логично думать о том, что пролонгированный стресс способен выступать и как фактор, ускоряющий рост и распространение ЗО и, тем самым, оказывающий неблагоприятное влияние на течение онкологических заболеваний. Это подтверждалось сокращением СПЖ у животных, подвергавшихся соответствующему воздействию.

У животных, подвергавшихся экспериментальной гиперкинезии, также было отмечено снижение величин параметров, отражающих состояние ЕПР. Однако, в этом

случае, во-первых, отмечалось менее выраженное понижение ЦТА спленоцитов (в 1,6 раза ниже контроля), активности АДА (менее, чем в 2 раза) и величины IgTrD50% (на 16% ниже контроля) и, во вторых, уже спустя 7 дней происходило восстановление этих показателей по типу *restitutio ad integrum*. По всей вероятности, подобная картина была проявлением общей закономерности развития преходящей иммунодепрессии под воздействием запредельных физических нагрузок, как это, например, проявляется в известном феномене исчезновения иммуноглобулинов у спортсменов после длительного бега.

Гипероксигенирование животных привело к заметному повышению ЦТА спленоцитов (почти на 20% по сравнению с контролем) и возрастанию активности АДА в этих клетках (более, чем на 25%). В то же время, эти сдвиги не сопровождались достоверным изменением величины IgTrD50%. Более того, у этих животных уже спустя 3 дня не удалось выявить каких-либо статистически устойчивых отличий указанных параметров от таковых у животных в контрольной группе. На основании этого мы сделали вывод о том, что кратковременные физические нагрузки, даже значительные по интенсивности, способны оказывать ощутимое влияние на состояние ЕПР организма и повышать частоту возникновения ЗО.

Динамическое обследование животных, подвергавшихся тотальной гипертермии, показало, что несмотря на то, что повышение ЦТА спленоцитов и активности АДА было выражено слабее, нежели у животных, подвергавшихся гипероксигенации, эти показатели спустя 7 суток сохранились более высокими, по сравнению с гипероксигенированными животными. Статистически достоверного изменения величины IgTrD50% выявить не удалось ни сразу после гипертермии, ни спустя 3 и 7 суток после нее. Совокупность результатов, полученных в ходе обследования последней группы животных, привела нас к заключению о том, что благоприятное действие гипертермии на эффективность противоопухолевого лечения, если и связана со стимуляцией ЕПР, то не столь существенно, по сравнению с влиянием гипертермии на метаболизм в самой опухоли, повышающим ее чувствительность к действию адекватных противоопухолевых терапевтических воздействий.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Балицкий К.П., Шмалько Ю.Н. Стресс и метастазирование злокачественных опухолей. Киев: Наукова думка, 1987, с.12-40.
2. Гудратов Н.О., Мамедов М.К. Введение в экспериментальную онкологию. Под ред. Д.А. Алиева. Баку: Элм, 1995.
3. Гудратов Н.О., Мамедов М.К., Оруджев Э.М. и др. - В кн.: Пробл. онкологии и мед. радиологии. Баку, 1993, т.3, с.56
4. Кирилличева Г.В., Соловьева М.С. В кн.: Тезисы VII съезда Всесоюзного общ-ва эпидемиологов, микробиологов и паразитологов им. И.И. Мечникова. М., 1989, с.185-189.
5. Клецкин С.З.- В кн.: Гомеостаз на различных уровнях организации биосистем. Новосибирск: Наука, 1991, с.124-133.
6. Мамедов М.К., Адигезалова Д.А. - В кн.: Пробл. онкологии и мед. радиологии. Баку, 1992, т.2, с.
7. Мамедов М.К., Ахмедова И.Н., Гудратов Н.О., Али-заде В.А., Азерб. мед. журнал; 1993, N.7-8, с.16-20.
8. Мамедов М.К., Гудратов Н.О., Мамедов В.Т., Адигезалова Д.А. Методы оценки естественной противоопухолевой резистентности в клинических и экспериментальных исследованиях. Методические рекомендации. Баку, 1992.
9. Мамедов М.К., Семенов Б.Ф., Ожерелков С.В. и др. - Вопр. вирусологии, 1991, N.2, с.125-127.
10. Никольская К.А., Диляк Л.А., Серебрякова Е.Р. Сравнительная физиология животных и человека. М.: Наука, 1990., с.69-90.
11. Потапова Г.И., Храмцова С.Н. - В кн.: Биохимические механизмы иммунодепрессии при злокачественном росте. Итоги науки и техники. М.: ВИНИТИ, Серия: Онкология, 1993, т.23, с.85-168.

#### SUMMARY

NATURAL HOST ANTITUMOR RESISTANCE DURING MALIGNANT GROWTH AND SOME EXTREMAL CONDITIONS. M.K.Mamedov, N.O.Gudratov, H.M.Treshalina, B.F.Semenov, S.V.Ozherelkov

It was demonstrated that tumor growth and cyclophosphamide action, immobilization, hyperkinesia and hyperthermia induce the negatively influence on the main values of natural host antitumor resistance. These data confirm the hypothesis about the possible role above mentioned factors in real conditions in development oncological diseases in human.

# К ИСТОРИИ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОНКОЛОГИИ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

Н.А.Бахшалиева

Национальный центр онкологии, Азербайджанская Республика, г.Баку

Развитие экспериментальной онкологии в Азербайджане неразрывно связано с деятельностью ученых Национального центра онкологии и, в первую очередь, с работой лаборатории патофизиологии, созданной в 1941 г. как одно из подразделений вновь организованного в Баку НИИ рентгенологии и радиологии. Исследованиями, проводимыми в лаборатории, руководили вначале А.Г.Алекперов, а позднее З.С. Зохраббеков.

За десятилетний период существования лаборатории ее сотрудниками был выполнен ряд разнопрофильных экспериментальных работ. Важнейшие результаты этих исследований были подтверждены в двух кандидатских диссертациях: М.Д.Абдуллаева "Тканевая терапия в условиях экспериментального рака" (1954) и Г.В.Тепляковой "Изменение микрофлоры вагины при раке шейки матки в процессе лучевого лечения" (1955).

В 1956 г. руководителем лаборатории был избран М.Д. Абдуллаев. В этот период в лаборатории были проведены исследования, посвященные изучению некоторых вопросов, касающихся обмена веществ при опухолевом процессе, лучевой болезни, репарации травм и др., в ходе которых были использованы опухолевые штаммы и радиоактивные изотопы фосфора, серы и хрома. Эти материалы были обобщены в двух докторских диссертациях: М.Д.Абдуллаева "Клиникорентгенологические и морфологические особенности заживления переломов и динамика минерального обмена в костной ткани при лучевой болезни" (1968) и Г.В.Тепляковой "Влияние специфической иммунизации и стероидных гормонов на развитие гетерогенных трансплантов и некоторые обменные процессы в организме реципиента" (1969).

Изыскания, проводимые в лаборатории, в один период коснулись также круга вопросов, связанных с изучением "нефтяного ростового вещества", рассматриваемого в то время как биогенный стимулятор.

В 1972 г. после того, как руководитель лаборатории патофизиологии М.Д.Абдуллаев был назначен министром здравоохранения Нахичеванской Республики, руководителем лаборатории была избрана Г.В.Теплякова. Тогда же несколько изменилась и научная тематика лаборатории и ее название: она стала именоваться лабораторией радиобиологии. Основным направлением работы в ней стало изучение возможности повышения эффективности лучевой терапии с помощью радиопротекторов и радиосенсибилизаторов. Было наложено тесное сотрудничество с институтами АН Азербайджана и Бакинским Университетом по изучению новых соединений, благодаря которому за короткий срок удалось идентифицировать ряд перспективных веществ (органические производные тяжелых металлов), являющихся радиопротекторами, 10 из которых защищено авторскими свидетельствами СССР на изобретение. Материалы, полученные в ходе указанных исследований, легли в основу кандидатской диссертации Е.Э.Логиновой [6].

Вместе с тем, в лаборатории продолжали проводиться и другие изыскания. Так, в частности, в связи с нарастающим экологическим загрязнением внешней среды была изучена канцерогенность некоторых продуктов нефтехимической и химической промышленности. Весьма важным оказалось доказательство канцерогенности различных марок асбестов. В этот же период были детально изучены некоторые особенности перекисного окисления липидов при химически индуцированном канцерогенезе. В лаборатории был проведен цикл изысканий, посвященных изучению характера воздействия соединений селена на процессы биологического окисления и опухолевый рост. Еще одним направлением научных исследований лаборатории стало изучение возможности использования липосом для направленной транспортировки противоопухолевых препаратов.

В 1985г. по заданию Госкомитета по науке и технике СССР в институте было организовано новое подразделение - лаборатория экспериментальной терапии, которую возглавил М.К.Мамедов.

Коллектив лаборатории составили новые сотрудники института, которые, будучи представителями различных научных школ, привнесли в ее деятельность новые идеи и стали инициаторами развития новых направлений научных поисков. Здесь на линейных животных был осуществлен направленный скрининг веществ, обладающих противоопухолевой активностью. Среди почти сотни вновь синтезированных в Азербайджане органических соединений были идентифицированы два вещества (селенсодержащие производные пириимида), обладающие выраженной противоопухолевой и иммуномодулирующей, а также умеренной противовирусной активностью. Одно из них Экспертный совет Всесоюзного онкологического научного центра АМН СССР признал перспективным для дальнейшего внедрения в клинику. Важнейшие результаты цикла исследований в области экспериментальной химиотерапии опухолей легли в основу диссертации В.Т.Мамедова [7].

В лаборатории экспериментальной терапии стало проводиться и углубленное фармакологическое и токсикологическое изучение веществ, проявивших тот или иной тип биологической активности. Была освоена методика оценки тератогенных и эмбриотоксических свойств лекарственных веществ.

В середине 1986г. приказом Минздрава СССР институт был включен в число разработчиков Всесоюзной комплексной программы по борьбе со СПИД. К этой работе были привлечены сотрудники лаборатории экспериментальной терапии, благодаря усилиям которых уже в конце того же года впервые в Азербайджане было начато проведение серологических исследований на инфицированность вирусом СПИД онкологических больных. Совместно со специалистами Республиканской станции переливания крови была разработана упрощенная модификация иммуноферментного метода выявления антител к вирусу СПИД, которая впоследствии была приспособлена для серодиагностики ряда других вирусных инфекций (вирусные гепатиты, герпетическая и цитомегаловирусная инфекции). И именно при их непосредственном участии в 1987 г. в Азербайджане были впервые выявлены лица, инфицированные вирусом СПИД - ими оказались студенты-иностранцы, которые были немедленно депортированы из Республики. Результаты работы в этой области нашли отражение в двух монографиях [9, 12].

В тот же период в лаборатории было положено начало новому направлению научных исследований, связанному с изучением некоторых аспектов онковирусологии и онкоиммунологии.

В феврале 1988г. в связи с созданием на базе НИИ рентгенологии, радиологии и онкологии Республиканского онкологического научного центра лаборатория радиобиологии и лаборатория экспериментальной терапии были объединены в одно крупное подразделение Центра - отдел экспериментальной терапии, функционирующий до настоящего времени. В составе этого отдела были выделены три самостоятельные исследовательские группы: экспериментальной химиотерапии, иммунологии и радиобиологии.

С того времени, наряду с работами в области экспериментальной терапии и радиобиологии значительное место в научной работе отдела заняли исследования, связанные с изучением противоопухолевого иммунитета, естественной противоопухолевой резистентности и характера влияния на них различных экзогенных факторов и, в первую очередь, персистентных вирусных инфекций. В их числе работы, касающиеся некоторых аспектов вопроса о коканцерогенном влиянии персистентных бессимптомных инфекций, обусловленных онкогенными (герпесвирусы) и неонкогенными (арбовирусы) вирусами, обладающими иммunoупрессивными свойствами.

Примечательно, что сотрудники отдела экспериментальной терапии принимали активное участие в научных исследованиях клинического профиля. Так, при их непосредственном участии был выполнен ряд оригинальных исследований в онкологической клинике. В частности, были определены особенности распространения у больных злокачественными и доброкачественными опухолями инфекций,

обусловленных вирусами гепатита В и простого герпеса, цитомегалии и Эпштейна-Барр. Были установлены особенности распространения среди онкологических больных легочного пневмоцистоза и показано существование корреляции между частотой выявления этой инфекции и угнетением иммунологической реактивности. Эти данные были обобщены в двух кандидатских диссертациях сотрудников отдела И.Н.Ахмедовой [2] и Т.К.Мамедовой [12] и двух монографиях [10, 11].

В ходе этих же изысканий обнаружилось, что даже бессимптомное течение указанных вирусных инфекций у онкологических больных сопровождается ощутимыми сдвигами в иммунологическом гомеостазе по типу развития вирусассоциированной иммунодепрессии. Было также показано, что перsistентная инфекция, обусловленная вирусом гепатита В, протекая у больных раком молочной железы, наряду с угнетением иммунологического статуса способна заметно ухудшать не только непосредственные, но и отдаленные результаты комплексного лечения этого заболевания. Согласно мнению ряда крупных ученых, этот факт был установлен впервые в мире. Результаты изучения инфекции, вызванной вирусом гепатита В у онкологических больных, составили основу докторской диссертации М.К.Мамедова [8] и одной монографии [1].

Не менее интересными оказались и результаты исследований, посвященных изучению механизмов естественной противоопухолевой резистентности организма и факторов, способных влиять на нее. Было обстоятельно изучено воздействие на противоопухолевую резистентность иммобилизационного зоопсихического стресса, гипотермии, гипо- и гиперкинезии, острых и хронических бактериальных инфекций, обусловленных неонкогенными вирусами. Наряду с этим было показано, что одним из факторов, детерминирующих неблагоприятное влияние на эволюцию опухолевого процесса со стороны некоторых перsistентных вирусных инфекций, является угнетение системы естественной противоопухолевой резистентности.

В 1990 г. после назначения М.К.Мамедова заместителем директора по научной работе Центра руководителем отдела экспериментальной терапии был избран Н.О.Гудратов.

Недавно завершена начатая еще в 1988 г. весьма интересная работа по созданию экспериментальной модели индуцированного диэтилнитрозамином гепатоканцерогенеза у сурков-байбаков, ассоцииированного с гепаднавирусами - вирусами, сходными с вирусом гепатита В человека. Колония этих животных, существовавшая в Центре с 1988 г., оставалась единственной в своем роде, поскольку ни одно из онкологических учреждений бывшего СССР и многих других стран не имело этих животных.

Накопленный опыт работы в области экспериментальной онкологии нашел свое отражение в изданном учебном пособии по экспериментальной онкологии, предназначенном для студентов-медиков [4], а также в научно-популярной книге для широкого круга читателей [5]. Наряду с этим в отделе проведено обстоятельное изучение процесса химического гепатоканцерогенеза на мелких лабораторных животных, в ходе которого было установлено, что химически индуцированный гепатоканцерогенез у мышей, крыс и сурков сопровождается ощутимым угнетением естественной противоопухолевой резистентности.

Обсуждая вопрос об основных вехах развития экспериментальной онкологии в Азербайджане, нельзя не отметить значительный вклад в эту науку еще двух видных азербайджанских онкологов-экспериментаторов: профессора С.Б.Таги-заде и профессора С.А.Гулисовой.

Многолетние исследования С.Б.Таги-заде, который в настоящее время руководит клинико-биохимической лабораторией Центра, в области изучения углеводного и липидного обмена при опухолевом росте завершились получением весьма важных результатов, легших в основу двух его диссертаций [15, 16], которые до настоящего времени продолжают цитироваться во многих руководствах по биохимии и патофизиологии опухолевого роста.

С.А.Гулисова является одним из видных ученых-патофизиологов Азербайджана, которая своей многолетней и весьма плодотворной работой в области исследования

механизмов противоопухолевой реактивности [3, 14] внесла в развитие экспериментальной онкологии ощутимый вклад.

Завершая настоящий краткий обзор, необходимо подчеркнуть, что деятельность азербайджанских ученых, работавших и в настоящее время работающих в области экспериментальной онкологии, отраженная в более, чем тысяче опубликованных работах, не может быть с исчерпывающей полнотой охарактеризована на нескольких страницах. Очевидно, что объективную оценку их научной деятельности можно будет дать только после обстоятельного изучения и, вероятно, переосмысления их работ в свете концепций и доктрин современной экспериментальной онкологии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев Д.А., Мамедов М.К., Гудратов Н.О. Онкологические аспекты гепатита В. Под ред. М.И. Михайлова. Баку: Билик, 1993, 147 с.
2. Ахмедова Г.Н. Особенности распространения вирусного гепатита В у онкологических больных. Автореф. дисс....канд.биол.наук. Баку, 1994.
3. Гулиева С.А. Реактивность организма и опухолевый рост. Баку: Азернешр, 1967.
4. Гудратов Н.О., Мамедов М.К. Введение в экспериментальную онкологию. Под ред. Д.А. Алиева. Баку: Элм, 1995, 198 с.
5. Гудратов Н.О., Мамедов М.К., Зейналов Р.С. Рак и питание. Баку: Азернешр, 1991, 58 с.
6. Лэгинова Е.Э. Противолучевая активность комплексных соединений палладия. Автореф. дисс....канд.биол.наук. Обнинск, 1990.
7. Мамедов В.Т. Противоопухолевая и иные виды биологической активности вновь синтезированных селенсодержащих соединений. Автореф. дисс....канд.биол.наук. Баку, 1994.
8. Мамедов М.К. Злокачественные опухоли и инфекции, обусловленные ДНК-содержащими онкогенными вирусами. Автореф. дисс....докт. мед. наук. М., 1991.
9. Мамедов М.К., Гудратов Н.О. Твердофазный иммуноферментный метод в серологической диагностике. Баку: "Знание", 1992, 128 с.
10. Мамедов М.К., Гудратов Н.О. Вирусы, вирусные инфекции и злокачественные опухоли. Баку: Билик, 1992, 187 с.
11. Мамедов М.К., Саилов М.Д. Вирусные гепатиты. Баку: Билик, 1993, 208 с.
12. Мамедов М.К., Гайлов Н.Т., Рустамов Р.Ш. Синдром приобретенного иммунного дефицита. Баку: Ишыг, 1991, 144 с.
13. Мамедова Т.К. Герпетические инфекции у онкологических больных. Автореф. дисс....канд.биол.наук. Баку, 1994.
14. Нейман И.М., Гулиева С.А. Об основных направлениях теоретической онкологии. Баку: Азернешр, 1990, 98 с.
15. Таги-заде С.Б. Обмен витамина С при злокачественных новообразованиях. Автореф. дисс....канд. мед. наук. Баку, 1962.
16. Таги-заде С.Б. Взаимосвязи углеводного обмена опухоли и организма. Автореф. дисс....докт. мед. наук. Баку, 1971.

#### SUMMARY

#### ON CERNING HISTORY OF EXPERIMENTAL DEVELOPMENT IN AZERBAIJAN N.A.Bakhshaliyeva

The paper characterises the main direction of the experimental oncology development in Azerbaijan for the half of century.

\* \* \*

## ОПТИМИЗАЦИЯ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ РАКОМ ПИЩЕВОДА ПОСРЕДСТВОМ РАЗЛИЧНОГО ВРЕМЕННОГО РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ДОЗЫ ИЗЛУЧЕНИЯ

И.Г.Исаев, Ш.М.Бейбутов, Н.Г.Кулиева

Национальный центр онкологии, Азербайджанская Республика, г.Баку

Успех лечения больных раком пищевода (РП) зависит, в основном, от особенностей самой опухоли (ОП), а также некоторых физиологических параметров организма больного. К прогностически благоприятным факторам следует отнести малые протяженность ОП и степень инфильтрации стенки пищевода, отсутствие регионарных метастазов, локализацию ОП в средне-нижнегрудных отделах пищевода, экзофитную форму и быструю скорость ее роста, высокую степень гистологической дифференцировки [1, 2, 4, ].

Другими важными факторами являются правильное дозиметрическое планирование, осуществленное на современном уровне, и максимально индивидуализированное распределение дозы излучения во времени, что достигается применением различных режимов фракционирования, которые планируются, как правило, на основании интегративной оценки вышеперечисленных факторов [3, 10].

Применение радиобиологически обоснованных нетрадиционных режимов фракционирования (РФ) при лечении больных РП, наряду с несомненным повышением эффективности лечения и отсутствием побочных эффектов, не вызывает дополнительных экономических затрат, требующихся для радиомодификации с помощью физических и химических агентов [3, 7]. Немаловажным является и тот факт, что при этом не развиваются не связанные с облучением реакции и осложнения, обусловленные побочными эффектами вышеуказанных агентов.

Примененные нами динамический и мультифракционный режимы фракционирования (ДРФ и МРФ) являются модификациями методов, предложенных впервые еще в 1971 г., подробное радиобиологическое обоснование которых приводится в ряде обзорных работ [9].

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** Нами проанализированы данные о 315 больных РП, находившихся на лечении в отделении лучевой терапии НЦО.

Распределение больных, в зависимости от методики лечения, по совокупности всех клинических данных, обеспечило формирование прогностически равнозначных групп.

В I группу вошли 132 больных РП, которым лучевая терапия (ЛТ) проводилась при традиционном режиме фракционирования (ТРФ) - по 2,0-2,2 Гр, ежедневно в 5 раз в неделю до СОД - 60-64 Гр; ВДФ = 100-110 ед.

Во II группе 73 больным РП осуществляли ДРФ: 1, 3, 5, 6 недели - облучение 2 раза в неделю по РОД - 4,8-5,0 Гр., 2-ю неделю - ТРФ; 4-ю - перерыв в облучении. За полный курс ЛТ к ОП подводилась СОД = 48,4-51,0 Гр; ВДФ = 106-116 ед.

В III группу вошли 110 больных РП, которым ЛТ проводилась в МРФ: РОД - 1,2 Гр. 2 раза в сутки с интервалом 4 часа 5 раз в неделю до СОД - 60-64 Гр, ВДФ = 116-119 ед.

Все полученные данные были обработаны традиционным методом вариационной статистики.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** Установлено, что нетрадиционные РФ при ЛТ больных РП-ДРФ и МРФ улучшают результаты лечения по сравнению с ТРФ, что выражается в увеличении процента больных с полной регрессией ОП к концу лечения и, соответственно, трехлетней выживаемости в полтора-два раза, а средней продолжительности жизни - на 3-7 месяцев.

При оценке полученных результатов была изучена корреляция основных клинических показателей с непосредственными и отдаленными результатами лечения, а также влияние непосредственных результатов (в частности, степени регрессии ОП к концу ЛТ) на дальнейшее течение заболевания и длительность жизни больных.

При анализе полученных данных при всех трех РФ выявлено отсутствие достоверного влияния на результаты лечения пола, возраста больных, а также степени гистологической дифференцировки плоскоклеточного рака.

Выявлено, что наибольшая частота полной и частичной регрессии ОП во всех трех группах наступала при поражении среднегрудного отдела. При локализации в нижнегрудном отделе эти показатели были несколько ниже. Средняя продолжительность жизни была выше во всех трех группах при поражении среднегрудного отдела пищевода.

Макроскопическая форма роста опухоли достоверно влияла на полученные результаты при всех трех РФД. Лечение было наиболее эффективным при экзофитной форме роста ОП, независимо от РФД.

Существенно влияли на результаты протяженность и стадия заболевания. Это отразилось и на выживаемости больных: трехлетняя выживаемость с протяженностью процесса 5 см и менее составила 61,1%, 6-8 см - 6,3%, 9-15 см - 1,2%.

В то же время, из 98 больных, у которых к концу ЛТ была отмечена полная регрессия ОП, свыше 3-х лет прожили 15,8%, а из 138 больных с частичной регрессией ОП этот срок прожили лишь 2,8%.

Полученные нами данные, таким образом, согласуются с данными литературы относительно прогностического значения размеров ОП, стадии, макроскопической формы, локализации, гистологической дифференцировки, степени регрессии к концу лечения [4, 6, 8].

В процессе оценки выявлено, что количество лучевых реакций и осложнений при ТРФ и ДРФ заметно не различалось (за исключением эзофагитов умеренной степени) - при МРФ они отмечались, в среднем, вдвое реже. Очевидно, что этот факт вполне объясним с позиций радиобиологических законов.

Нами также проводилось исследование важнейших показателей клеточного иммунитета у больных РП всех трех групп до начала ЛТ и на его этапах, контролем служили 30 здоровых доноров, жителей г.Баку.

Как показали наши исследования, количество иммунокомпетентных клеток у больных РП было достоверно снижено: число общих Т-лимфоцитов - более, чем в 1,5 раза, почти на такую же величину - соотношение Т-хелперы/Т-супрессоры. Выявлена также корреляция степени депрессии определенных иммунокомпетентных клеток с протяженностью опухолевого процесса и стадией заболевания [5].

На нашем материале подтверждено, что лучевое воздействие снижает показатели иммунитета у больных РП. Так, если среднее значение Т-лимфоцитов до начала ЛТ составляло 39,2%, Т-активных лимфоцитов - 29,1%, соотношение Tx/Tc - 2,18, то после окончания лечения эти же показатели составляли, соответственно, 27,8%, 17,1% и 1,6. При этом, снижение их отмечалось уже в середине ЛТ, постепенно усугубляясь к его окончанию. Вместе с тем степень иммунодепрессии при трех исследованных нами режимах была неодинаковой. Если к середине ЛТ наиболее высокие показатели клеточного иммунитета отмечались при ДРФ, то к его окончанию они были наиболее высокими при МРФ, затем - при ТРФ, а при ДРФ - несколько ниже. Видимо, это связано с суммарным воздействием применяемого РФ и непосредственных результатов ЛТ, которые, согласно существующим представлениям, необходимо учитывать в совокупности.

Нами также выявлено, что наиболее высокие показатели Т-общих и Т-активных лимфоцитов, а также соотношения Tx/Tc отмечались у больных с длительностью безрецидивного периода свыше 12 месяцев.

Отмечена также связь динамики исследованных показателей иммунитета с возникающими лучевыми реакциями - в частности, прямая связь с реакциями со стороны крови, и реципрокная - с развитием эзофагитов.

Вышеизложенное подтверждает тот факт, что определение иммунного ответа дает дополнительную информацию о степени распространенности опухолевого процесса, влиянии лучевого воздействия на организм, клиническом течении и прогнозе заболевания.

Кратко резюмируя результаты данного исследования, можно сделать следующие выводы.

Мультифракционный и динамический режимы фракционирования, повышая процент больных с полной и частичной регрессией опухоли к концу лучевого лечения по сравнению с традиционным режимом, увеличивают сроки жизни больных и их погодовую выживаемость, при этом, не усугубляя или даже уменьшая количество и тяжесть лучевых реакций и осложнений. Это отчасти обусловлено тем, что степень регрессии опухоли по окончании лучевого лечения является одним из важнейших прогностических факторов и оказывает прямое влияние на продолжительность жизни больных.

Полученные данные свидетельствуют также о том, что при прогностически менее благоприятных формах РП (большой протяженности процесса, эндофитной форме роста и др.) предпочтение следует отдавать мультифракционному или динамическому режимам облучения.

Установлено также, что у больных РП отмечается иммунодепрессия, усугубляющаяся в процессе облучения, что отрицательно воздействует на длительность безрецидивного течения заболевания. При этом, наименеещий иммунодепрессивный эффект в комплексной оценке отмечается при мультифракционном, наибольший - при динамическом режиме.

Полученные данные еще раз подтверждают необходимость предварительного углубленного анализа и прогностической оценки всех клинических факторов при выборе наиболее рационального плана лучевого лечения больных РП.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гарин А.М., Алиев Д.А. Лечение диссеминированных форм злокачественных новообразований. Баку: Азернешр, 1988.
2. Козин С.В., Фурманчук А.В. - Мед. радиология, 1990, N.5, с.49-55.
3. Корытова Л.И., Ильин Н.В. - Там же, 1987, N.12, с.57-63.
4. Кулиева Н.Г., Бейбутов Ш.М. - В кн.: Актуальн. вопр. гематологии и трансфузиологии. Баку, 1994, с.154.
5. Мамедов М.К., Адигезалова Д.А. - В кн.: Пробл. онкологии и мед. радиологии. Баку, 1992, т.2, с.167-176.
6. Чиссов В.И., Сергеева Н.С., Борисов В.И. и др.- Вопр. онкологии, 1990, N.8, с.947-952.
7. Dishe S., Saunders M. - Brit. J. Cancer, 1989, v.59, p.325-326.
8. Edwards J.M., Hiller V.F., Lawson R.A. et al. - Ibid., 1989, v.59, p.429-433.
9. Nishino S., Kikuchi Y., Sekirawa G. et al. - Ibid., 1989, v.35, p.653-658.
10. Skinner D. - Canad. J. Surg., 1989, v.32, p.420-423.

#### SUMMARY

**OPTIMIZATION OF THE LIGHT THERAPY OF OESOPHAGEAL CANCER PATIENTS BY MEANS OF DIFFERENT TIME DISTRIBUTION OF THE IRRADIATION DOSIS** I.G.Isayev, Sh.M.Beiбutov, N.G.Kuliyeva

Articles is devoted the problem of the effective application non-traditional regimes of the irradiation dose fractioning in light therapy of patients with esophageal cancer.

Results obtained demonstrated that patients with prolonged or endophytic tumors need the multifractioned light therapy.

Patients with oesophageal cancer had immunosuppression aggravated during light therapy which can negatively influence on disease prognosis. Application of the multifractioned light therapy can reduce immunodepression.

\* \* \*

## ВЫЯВЛЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ И ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ПОВЫШЕННЫМ ОНКОЛОГИЧЕСКИМ РИСКОМ

**Т.Г.Салимов, И.Т.Абасов, И.М.Иоф, Э.С.Насибов, Р.Ю.Ибрагимова,  
Л.Н.Каракашлы, М.Х.Хакиева, В.И.Борода, В.А.Гидаятова**  
**НИИ гастроэнтерологии, Азербайджанская Республика, Баку**

Согласно имеющимся в литературе данным, болезни толстой кишки широко распространены как среди больных другими заболеваниями внутренних органов, так и среди тех, кто считает себя здоровым [1, 4, 5]. С внедрением в клиническую практику метода колонофиброскопии открылась возможность раннего выявления больных с заболеваниями толстой кишки и эндоскопическое контролирование больных, подлежащих диспансеризации.

Целью настоящей работы было выявление хронических болезней толстой кишки и диспансеризация больных с повышенным онкологическим риском.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** Выявление хронических болезней толстой кишки проводилось нами по общепринятой методике. Объектом исследования послужили 15 тысяч взрослых жителей Азербайджанской Республики. После проведенного анкетирования всем больным проводили пальцевое исследование прямой кишки, эндоскопическое исследование, ирригоскопию. Среди выявленных больных у 0,3% обследованных отмечались злокачественные опухоли толстой кишки, у 7,9% - полипы прямой и ободочной кишок, у 33,6% - хронические колиты (в том числе

неспецифический язвенный колит). В диспансерную группу были включены, в первую очередь, больные с повышенным онкологическим риском: 1) с одиночными и множественными полипами; 2) с неспецифическим язвенным колитом; 3) с болезнью Крона; 4) перенесшие операции по поводу рака толстой кишки.

Больных хроническими колитами наблюдал участковый врач. Больным с полипами толстой кишки проводили электрокоагуляцию через колонофибрископ с дальнейшим контролем через каждые 6 мес. Больные с очень маленькими полипами (до 0,3 см) после полипэктомии и перенесшие операцию по поводу рака толстой кишки находились под диспансерным наблюдением в течение 3 лет. При отсутствии рецидива полипа больные снимались с учета.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** Поскольку неспецифический язвенный колит (НЯК) чаще носит рецидивирующий характер, возможность раннего эндоскопического и гистологического распознавания рецидива НЯК представляется весьма интересной.

По распространенности процесса мы различали: проктит, проктосигмоидит, левосторонний колит и тотальное поражение. По течению болезни - непрерывный язвенный колит и хронический рецидивирующий язвенный колит.

По степени активности НЯК все больные были разделены на 3 группы: I группа - минимально выраженная активность, II группа - умеренная активность и III группа - резко выраженная активность.

У больных I группы при поступлении колоноскопически отмечался незначительный отек слизистой, гиперемия, отсутствие сосудистого рисунка, небольшая контактная кровоточивость, в просвете кишечника слизь, отсутствие крови и гноя. При гистологическом исследовании незначительная лимфолейкоцитарная инфильтрация с примесью эозинофилов, ограниченная пределами слизи, небольшой отек собственного слоя и расширение капилляров.

При умеренной активности воспалительного процесса (II группа) эндоскопически отмечался отек слизистой, отсутствие сосудистого рисунка, выраженная контактная кровоточивость, гноевидная слизь, зернистость, поверхностные язвы, эрозии, иногда псевдополипы, в просвете кишки небольшое количество свободной крови. При исследовании биоптата значительная лимфолейкоцитарная инфильтрация с примесью эозинофилов и сегментоядерных лейкоцитов, иногда распространяющаяся на подслизистый слой, небольшие язвы и крипт-абсцессы, выраженный отек собственного слоя слизистой, полнокровие сосудов.

У больных III группы наблюдался выраженный отек слизистой, отсутствие сосудистого рисунка, диффузная контактная кровоточивость, сплошной гнойный налет, зернистость, язвы и эрозии, псевдополипы, свободная кровь и гной в просвете кишки. Гистологическое исследование свидетельствовало о резко выраженной лимфолейкоцитарной инфильтрации, выходящей за пределы слизистой, наличие множественных глубоких язв, крипт-абсцессов, псевдополипов, паралитическое расширение капилляров, тромбы в венах.

Всем больным с НЯК назначалась щадящая диета, общеукрепляющие средства (витамины группы В, витамин С), седативные препараты - седуксен, триоксазин, элениум и др. Для остановки кровотечения назначались викасол, дицинон, хлористый кальций. Большинство больных получали антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, тавегил), ферментные препараты (абомин панреатин, панзинорм). Для улучшения белкового и жирового обмена больным переливали аминозол, гидролизат казеина, интраплипид. Основное место в лечении неспецифического язвенного колита отводилось салазосульфапрепаратам (салазопиридин, сульфасалазин, салазопиридазин). Сульфасалазин назначался в дозе 4-5 г, а салазопиридазин - 1-2 г.

Для локализации процесса в прямой кишке назначали салазопиридазиновые свечи и эмульсии, лечебные микроклизмы.

После проведенного лечения у большинства больных общее состояние улучшилось, только у 3-х больных клинически заметного изменения в динамике не было.

В I группе наличие ремиссии эндоскопически было выявлено у 117 больных (слизистая оболочка розовая, сосудистый рисунок полностью восстановлен, небольшая зернистость), у 5 больных изменений не наблюдалось.

У 14 больных II группы ремиссии не наступало, а у остальных 70 больных слизистая розовая, или слегка гиперимирована, легко ранится, умеренная зернистость, сосудистый рисунок прослеживается во всех отделах, местами небольшие псевдополипы.

В III группе больных с резко выраженной активностью процесса из 24 больных ремиссия наступила у 12. При этом слизистая оболочка была бледная, стекловидная, истонченная, складки сглажены, псевдополипы, сосудистый рисунок инъецирован.

Больные после выписки из стационара, через каждые 6-8 месяцев вновь обследовались на протяжении 3 лет. К ранним признакам начидающегося рецидива неспецифического язвенного колита, мы, как и некоторые авторы [2,3], относили, прежде всего, отек слизистой, появление слизи в просвете кишечника, местами смазанность сосудистого рисунка. Наличие рецидива неспецифического язвенного колита подтверждалось данными гистологического исследования. У этих больных наблюдалась небольшая лимфолейкоцитарная инфильтрация, в собственном слое слизистой оболочки имело место умеренно полнокровие капилляров, некоторое увеличение количества лимфоцитов фолликул.

При обнаружении ранних признаков начидающегося рецидива в течении 1-1,5 месяца назначали сульфасалазин по 1г в сутки или салазопиридазин по 0,5 г в сутки, общеукрепляющие и антигистаминные препараты.

Контрольные исследования позволили установить наличие ремиссии у всех этих больных.

Таким образом, раннее выявление и разработка методов диспансеризации позволяют своевременно проводить санацию полипов, а также обнаружить ранние признаки рецидива неспецифического язвенного колита и болезни Крона и провести своевременные противорецидивные мероприятия.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Врублевский В.А., Милитарев Ю.М. - В кн.: Пробл. проктологии. М., 1983, в.4, с.6-10.
2. Диринг. Неспецифические колиты. М.: Медицина, 1969.
3. Лалан П. - В кн.: Пробл. проктологии. 1970, с.18-21.
4. Лиль М.К., Эльштейн И.В. - В кн.: Вопр. практической гастроэнтерологии. Таллин, 1977, с.28-33.
5. Милитарев Ю.М., Артюхов А.С. - Здравохр. Росс. Федерации, 1973, №4, с.3-6.

#### SUMMARY

**DETECTION COLONIC CHRONIC DISEASES AND SUPERVISION UNDER PATIENTS WITH INCREASED ONCOLOGICAL RISK.** T.G.Salimov, I.T.Abasov, I.M.Iof, E.S.Nasibov, R.Yu.Ibragimova, L.N.Karakashly, M.Kh.Khakiyeva, V.I.Boroda, V.A.Gidayatova

Results of this observation were based on 15000 patients examination with the help of digital assay of rectum, endoscopic and X-ray investigation of colon.

Among these patients 0,3% had malignant colonic tumors, 7,9% - polips of rectum and transverse colon and 33,6% - chronic colitis including non-specific ulcerous colitis.

\* \* \*

### ВКЛАД АЗЕРБАЙДЖАНСКИХ УЧЕНЫХ В РАЗВИТИЕ ТРАНСФУЗИОЛОГИИ

Ч.Д.Асадов, А.Т.Гасanova, Г.Б.Аббасова, А.А.Керимов  
НИИ гематологии и переливания крови им.Б.А.Эйвазова,  
Азербайджанская Республика, г.Баку

История развития проблемы консервирования крови насчитывает около 150 лет. Важнейшими этапами в разработке проблемы консервирования крови явилось

использование в качестве стабилизатора цитрата натрия (1914) и, особенно, разработка глюкозоцитратного метода консервирования донорской крови (1916), позволившая внедрить гемотрансфузии в широкую клиническую практику.

Однако, долгое время во всем мире считалось, что цитрат натрия обладает токсическим действием. Так, еще в 1931 г. в редакционной статье авторитетного "Journal American Medical Association" заявлялось, что "никогда цитратная кровь не будет так же эффективна и безопасна, как цельная неконсервированная кровь".

Недоверие к консервированию крови было поколеблено только в 30-е годы, во многом благодаря успехам, достигнутым в области переливания крови в Азербайджане, где Д.М.Беленьким был предложен глюкозоцитратный консервант для крови, состоящий из 6 частей крови, 1 части цитрата натрия и 5 частей декстрозы [5]. Этим было положено начало разработке методов длительного хранения крови.

Первое переливание консервированной крови больному было проведено 18 мая 1929 г. Торжество научной победы ученого из Азербайджана было признано полным. Результаты своих исследований Д.Н.Беленький суммировал в статье "О консервированной крови", которая в 1930 г. была опубликована журналом "Новый хирургический архив". Таким образом, Д.Н.Беленький впервые в мире разработал условия консервирования крови и принципы использования оптимальных консервирующих сред и, тем самым, доказал безвредность консервированной крови [6]. Это позволило устранить серьезные технические трудности и опасности для жизни реципиентов, которые были связаны с переливанием нестабилизированной крови.

В 1939 г. один из пионеров дела переливания крови в Азербайджане Ф.А. Эфендиев предложил в качестве нового стабилизатора крови хлорид кальция. Он впервые в мире обратил внимание на антикоагуляционные свойства этой соли и провел исследования и клинические наблюдения по применению стабилизированной сю крови, результаты которых продемонстрировали бесреакционное течение посттрансфузионного периода и позволили прийти к выводу о том, что стабилизация и переливание крови с помощью хлорида кальция может иметь большое клиническое значение [15]. Необходимо подчеркнуть, что исследования Ф.А.Эфендиева перевернули существующие представления о роли кальция в свертывании крови.

Азербайджанские ученые внесли заметный вклад и в вопросы профилактики гемолитической болезни новорожденных. Важное значение для решения этой проблемы придается десенсибилизации резус-отрицательных женщин в процессе беременности. Одним из самых эффективных методов десенсибилизации таких женщин является плазмоферез. Впервые в мире этот метод десенсибилизации беременных резус-отрицательных женщин применил наш соотечественник Ф.М.Али-заде в 1958 г. Причем, он проводил плазмоферез сенсибилизованным беременным женщинам в собственной модификации (за эксфузией крови следовало 24-х часовое его отставивание, снятие плазмы и возврат эритроцитов беременным). Ему удавалось после 2-3 сеансов плазмофереза достигнуть полного исчезновения антирезус-антител. С тех пор этот метод лечения резус-сенсибилизованных женщин, предложенный азербайджанским ученым, занял прочное место в арсенале врачей. Интересно, что за границей этот метод профилактики гемолитической болезни новорожденных стал применяться только с 1968 г.

Азербайджанские ученые достигли успехов и в изучении механизма действия перелитой крови. Так, Т.Д.Гаивов, изучив в 60-е годы в эксперименте состояние углеводного и белкового обменов после кровопускания и переливания крови, и, исследовав механизм гемотрансфузионного шока, возникающего в результате трансфузии несовместимой крови, установил ряд важных положений [7].

Он определил, что перелитая кровь не только является заместительной тканью, но и мощным стимулятором пусковых механизмов многих функциональных отправлений в организме реципиента. Он также установил, что при переливании меченой радиоактивной серой плазмы происходит быстрое обновление ее белков. Меченные белки за короткий промежуток времени покидают сосудистое русло, направляясь, главным образом, в печень и органы пищеварения. Эти данные заложили прочную научную основу для успешного применения плазмы в клинике с целью

парентерального белкового питания. Т.Д.Гаивов одним из первых установил, что в патогенезе гемотрансфузионного шока важную роль играют кора головного мозга и вегетативная нервная система. В целях предупреждения посттрансфузионных осложнений, связанных с увеличением концентрации в крови ацетилхолина, он предложил применять ганглиоблокаторы.

Разнообразные экспериментальные исследования влияния переливания крови на функцию корковой части надпочечников провел другой азербайджанский ученый Г.А.Гусейнов. Он установил, что кора надпочечников быстро реагирует на воздействие перелитой крови как в условиях нормы, так и в патологии [8].

Постановлением Совета Министров СССР от 14 апреля 1986 года ряду ученых Ленинграда, Москвы и Баку была присуждена премия Совета Министров СССР "За разработку и внедрение в хирургическую практику безопасных и эффективных способов заготовки и переливания собственной крови и плазмы пациентов, заменяющих использование донорской крови". Среди них был и видный азербайджанский ученый, академик М.Д.Джавад-заде, который внес неоценимый вклад в разработку вопросов аутогемотрансфузии в оперативной уронефрологии [9].

Известно, что для обеспечения максимальной эффективности гемотрансфузионной терапии необходимо добиваться возможно полной иммунологической совместимости донора и реципиента. С этой точки зрения, большое значение приобретает изучение вновь открытых антител при проведении гемотрансфузионной терапии.

Азербайджанским ученым А.А.Керимовым в 80-х годах впервые в СССР были исследованы аутолимфоцитотоксические антитела (аутолимфоцитотоксины) к собственным лимфоцитам в сыворотке больных и здоровых лиц [11]. Впервые ему удалось определить неизвестные ранее иммунологические свойства аутолимфоцитотоксинов и их место в гомеостазе здорового человека, а также при развитии заболеваний аутоиммунного генеза. Им установлено, что наличие в крови аутолимфоцитотоксинов часто влияет на конечный результат оценки реакции при иммунологическом подборе пар донор-реципиент, а также при определении специфичности HLA-антител.

Известно, что составной частью трансфузиологии является организационно-производственная трансфузиология. Широкие перспективы в совершенствовании организационной структуры управления в службе крови (СК) связаны с применением средств вычислительной техники и созданием автоматизированных систем управления. В современных условиях автоматизированная система обработки информации (АСОИ) является единственным средством, способным учесть растущее число факторов, влияющих на развитие производства, а, следовательно, гарантией обоснованности плановых расчетов и принятия оптимальных управленческих решений.

Учитывая вышесказанное, начиная с 1976 года, в рамках государственной целевой программы ГКНТ СССР в нашей республике впервые в Союзе проводились исследования по комплексной автоматизации СК. В этой работе участвовали научные работники НИИ гематологии и переливания крови Б.А.Эйвазов, А.М.Ахундова, М.Э.Мирзоева, Г.Б.Аббасова, А.С.Бадырханова, Ч.Д.Асадов, А.А.Керимов. Исследования проводились по двум направлениям: автоматизация управления СК на республиканском уровне и автоматизация деятельности отдельных учреждений СК.

В результате проведенных исследований по первому направлению была разработана АСОИ СК республики, в состав которой входят два комплекса задач: планирование производственной деятельности учреждений СК и контроль и анализ производственной деятельности [3, 4, 13, 14].

В рамках второго направления была разработана АСОИ Станции переливания крови, которая позволяет: 1) наладить централизованный учет и оперативный поиск доноров, в том числе и совместимых по антигенам гистосовместимости пар донор-реципиент; 2) совершенствовать организацию учета крови, ее компонентов и препаратов; 3) повысить оперативность и доступность информации о наличии и движении крови; 4) повысить качество информации, представляемой для принятия управленческих решений; 5) сократить трудоемкость учетных работ и повысить производительность труда медицинских работников [1, 2, 16, 17].

Межведомственная комиссия ГКНТ СССР в акте о приеме АСОИ СК, отмечая высокий уровень и приоритет исследований азербайджанских ученых, рекомендовал выдвинуть эту работу для получения Государственной премии Азербайджана.

Известно, что даже в настоящее время лечение аутоиммунной гемолитической анемии представляет собой большую трудность. Азербайджанские ученые Ч.Д.Асадов и А.А.Керимов в 1990 году предложили оригинальный способ трансфузионного лечения больных этим заболеванием, заключающийся в том, что с целью повышения эффективности и сокращения сроков лечения больным на фоне глюкокортико-стероидной терапии проводится плазмоферез, а аутозитроциты перед реинфузией дополнительно отмываются в изотоническом растворе хлорида натрия. Приоритет азербайджанских ученых в этом вопросе был подтвержден патентом № 1809767, выданным Государственным Комитетом по изобретениям и открытиям при Государственном Комитете СССР по науке и технике 10 октября 1992 года.

В заключение следует отметить, что объем журнальной статьи не позволил отразить все заслуживающие внимание исследования азербайджанских ученых. Надеемся восполнить этот пробел в следующих публикациях.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Асадов Ч.Д., Асланов Я.А., Бадырханова А.С. и др.- В кн.: Тез. II Республ. съезд гематологов и трансфузиологов Грузии. Тбилиси, 1988, с.17
2. Асадов Ч.Д., Асланов Я.А., Мирзоева М.Э. и др. В кн.: Тезисы 2-й республ. конференции общ-ва гематологов и трансфузиологов. Вильнюс, 1989.- с.21
3. Асадов Ч.Д., Керимов А.А., Мирзоева М.Э. и др. В кн.: Тезисы докладов 3-го съезда гематологов и трансфузиологов Узбекистана. Ташкент, 1990, с.14
4. Асадов Ч.Д., Керимов А.А., Мирзоева М.Э. и др. В ун.: Мат-лы 3-го Всесоюзного съезда гематологов и трансфузиологов М., 1991, с.18
5. Беленький Д.Н. Экспериментальные материалы к учению о переливании крови.- Дис.... канд. мед. наук. Баку, 1928
6. Гаврилов О.К. Очерки истории развития и применения переливания крови. М.: Медицина, 1968.
7. Гайбов Т.Д. О некоторых вопросах физиологии и биохимии переливания крови. Баку: Азернепир, 1971.
8. Гусейнов Г.А. Современные аспекты переливания крови.-Баку, 1969.
9. Джавад-заде М.Д., Фельдман В.Ш. - Урология и нефрология.-1978.- N 5.- с.3
10. Керимов А.А. - В кн.: Мат-лы 2-го Всесоюзного съезда гематологов и трансфузиологов. Львов, 1985, с.322.
11. Керимов А.А. Холодовые аутолимфоцитотоксические антитела в норме и при гематологических заболеваниях (аутоиммунная гемолитическая анемия, хронический лимфолейкоз, лимфома) Дис....канд. мед. наук. М., 1983.
12. Киселев Е.В., Линац А.А. Служба крови за рубежом.-М., 1972.
13. Эйвазов Б.А., Асланов А.Я., Мирзоева М.Э. и др. Вопросы применения средств автоматизации и вычислительной техники в управлении службой крови: Метод.рекомендации.- Баку, 1986
14. Эйвазов Б.А., Ахундова А.М., Гаджиев Р.Э. и др. - В кн.: Мат-лы 2-го Всесоюзного съезда гематологов и трансфузиологов. Львов, 1985, с.14.
15. Эфендиев Ф.А. Избранные труды. Баку: Элм, 1965. т.1-2
16. Asadov Ch.D., Abbasova G.B. In: Abstr. XXIII Congress of the International society of blood transfusion. Amsterdam, 1994, p.171
17. Kerimov A.A., Asadov Ch.D. -In: Abstr.V Regional (IV European Cong. of the Intern. Soc. of Blood Transfus. Venezia, 1995, p.127.

## SUMMARY CONTRIBUTION OF AZERBAIJAN RESEARCHERS IN DEVELOPMENT OF TRANSFUSIOLOGY

Ch.D.Asadov, A.T.Gasanova, G.B.Abbasova, A.A.Kerimov

The paper characterises the role azerbaijanian researchers in transfusiology development.

## АГ ЧИЈӘР ХӘРЧӘНКИНИН КЛИНИКИ ХАРАКТЕРИСТИКАСЫ

К.Т.Мәмәдов, А.Г.Интомов

Милли онкологија мәркәзи, Азәрбајҹан Республикасы, Бакы

Аг чијәр хәрчәнки (АХ) мүасир онкологијанын өн мүһүм проблеми олараг галыр вә расткөлмә тезлијинә көрө онкологи хәстәликләр арасында биринчи јери тутур.

Сон 20 ил өрзиндә, 1970-1990-чи илләри өнатә сән, мүгајисәли тәдгигатлар АХ еркән диагностикасынын нәтичәләринин јаңшылашдығыны қөстәрми. Хәстәләрин өксәрийјәти мүаличә мүәссисәләринә хәстәлијин III, IV стадијаларында дахил олурлар ки, бу вахт да радикал мүаличәнин апарылмасы лазыми эффект вермир вә бу мүаличә үмумијјәтлә преспективсиз һесаб олунур. Бунула јанаши сон илләрдә өһали арасында бу хәстәлијин һисс олуначаг дәрәчәдә артмасы [3, 6, 7] АХ өјрәнилмәси проблеминин даһа да актуал едир.

Көстәриләнләр нәзәрә алынараг АХ еркән вә кечикмиш формаларынын клиники характеристикасыны вәрмәк вә сләчәдә шишин еркән әlamәтләрини, онун кеч ашкар олунма сәбәләрини арашдырмаг тәдгигат ишинин өсас мәгсәди сајылыш. Сон 20 ил мүддәтинде МДБ өлкәләриндә илkin ашкар олунан АХ 4,3-6% -ө гәдәр артмасы гејд олунур [6]. Азәрбајҹан Республикасы өһалиси арасында да АХ хүсуси чәкиси артыр. Белә ки, һәр 100000 өһалијә 1985-чи илдә 12,5 АХ илә хәстәләнмә дүшүрдүсә, бу қөстәричи 1990-чи илдә 16,3-ә бәрабәрдир [7]. Милли онкологија мәркәзин торакал онкологија шө'бәсендә 1992-1994-чү илләрдә АХ көрө 174 хәстә мүаличә олунмушдур. Бунларын 160-ы киши (92%), 14-ү гадын (8%) олмушдур ки, бу да 11:1 нисбәтини тәшкىл едир. Хәстәләрин 99 нәфәри (56,9%) кәнд, 75 нәфәри (43,1%) исә шәһәр өһалиси олмушдур. Мүшаһидә олунан хәстәләрин 145 нәфәринин јашы 50-дән јухары (83,1%) олмуш, 40 јашадәк I нәфәр гејд олунмушдур. 28 хәстәнин јашы исә 40-50 арасында олмушдур ки, бу да 16,1% тәшкىл едир.

АХ диагнозу клиники, рентгенология, эндоскопик, компьютер-томографик, ултрасөс томографијасы вә морфологи мүајинәләrin нәтичәләринә өсасен тәсдиг олунмушдур. Хәстәлијин јајылма дәрәчәсindә асылы олараг 174 хәстәдән 3 нәфәриндә (1,7%) онун I стадијасы, 6-да (3,5%) II стадија, 132-дә (75,8%) III стадија вә 33-дә (19%) IV стадија ашкар олунмушдур.

Апарылан тәдгигат ишинин төһлили көстәрир ки, АХ јајылмыш формасы олан (III-IV стадијалар) хәстәләр стационара дахил олан хәстәләрин 94,8%-ни тәшкىл едир.

АХ кечикмиш формаларынын тезлији һәр ики чинсдән олан хәстәләр арасында фаиз һесабы илә тәхминән ejni олмушдур.

Шиш просесинин локализацијасына көрө 114 хәстәдә (65,5%) мәркәзи АХ, 60 хәстәдә (34,5%) исә периферик АХ раст көлинмишdir.

Мүајинә олунан хәстәләrin 99 нәфәриндә (56,9%) сағ аг чијәрин вә 75 нәфәриндә (43,1%) исә җол АХ ашкар олунмушдур. Тәдгигат өрәфәсindә 53 хәстәjө (30,4%) чәрраhi өмәлијјат тәтбиғ едилмишdir. Бунлардан 23 нәфәр сағ вә җа сол тәрәфли иневмонектомија, 2 нәфәр билобектомија, 8 нәфәр исә лобектомија өмәлијјаты апарылмышдыр. 20 нәфәр хәстәдә исә торакотомијадан сонра хәрчәнк шишинин јерли јајылмыш формалары ашкар олундуғуна көрө чәрраhi өмәлијјат јалныз сынаг торакотомијасы илә нәтичәләнмишdir.

Тәдгигатларын нәтичәләри көстәрир ки, илkin ашкар олунан АХ хәстәләринин јалныз 33 нәфәринә (18,9%) радикал чәрраhi өмәлијјат апармаг мүмкүн олмушдур.

Алынан бу нәтичәләр дикәр мүәллифләрин көстәриди һәтичәләрә нисбәтән [3] ашағыдыр ки, бунун да сәбәбләрини биз ашағыдакы амилләрлә айданлаштырырыг.

Бу сәбәләрдән өн өсасы хәстәнин онкологи стационара хәстәлијин кечикмиш формасында мұрачиәт етмәсидир.

АХ илә хәстәләнмиш һәр бир шәхс илк нөвбәдә поликлиника шө'бәләринә мұрачиәт едир. Тәәссүфләр олсун ки, үмуми мұаличә мүәссисәләриндә чалышан һәkimләр АХ илкин мәрһәләләринин клиник әlamәтләри илә аз танышдырлар вә чох вахт бунлара өһәмијәт вермиләр. Мәғән бу сәбәбән дә бу хәстәләр лузумсуз мүајинәләрә мәruz галыр вә өн өсасы исә узун мүддәт лазымсыз нәзарәтә көтүлүрләр. Бунун нәтичәсіндә дә хәстәлијин илкин инкишаф дөврү онкологун јох, дикәр клиницистләrin нәзарәти дөврүнә тәсадүф едир. Іалныз хәрчөнк хәстәлијинин III-IV стадијаларында хәстә онкологи стационара көндәрилир ки, бу да радикал мұаличә методу тәтбиғ етмәjө имкан вермир.

Онкологи стационара дахил олан хәстәләrin әксәриjәти бир аja гәдәр вә һәтта даһа чох [4] мүддәтдә саһә терапевтләrinин нәзарәти алтында хроники пневманија, хроники бронхит вә дикәр гејрионкологи диагнозларла мұхтәлиф дәрман препаратлары вә сләчәдә антибиотикләрлә мұаличә олунурлар. Бунун нәтичәсіндә дә хәстәләр онкологи стационара АХ кими јаýымыш формасында дахил олурлар [4].

АХ илкин симптомокомплекси шишин ағ чијәрин бронх ағачынын һансы анатомик наһијәсіндә јерләшмәсіндән асылы олараг мұхтәлиф форма зә интенсивликдә тәзәһүр олунур. Белә ки, баш бронх хәрчәнки, сегментар бронх хәрчәнкиндән вә сләчәдә медиастинал форма АХ фәргли симптомларла малик олурлар. Буна баһмајараг АХ бүтүн формаларына өсас олан үмуми симптомакомплекс мә'лүмдүр. Бу симптомлар һәр бири ажры-ажрылығда АХ диагнозу гојмагла өсас вермәсәдә, дәгиг топланмыш анамнез, хәстәнин јашы, һәјат тәрзи вә дикәр риск факторлары һәkimдә онкологи хәстәлик һағында фикир јаратмалыдыр. Бәлгәмли өскүрәк, ганһајхырма, дөш гәфәсіндә ағрылар, јүксөк һәрапәт, чәкинин итмәси, остеоартропатија, сөсли хышылтылар, тәнкәнәфәслик, үмуми зәифлик көстәрилән симптомакомплексе дахилдир.

АХ сркән вә дүзкүн диагнозунун гојулмасында өн мүһүм өһәмијәтә малик олан амилләрдән бири дә хәстәлијин анамнезинин дүзкүн топланмасыдыр. Анамнез топланаркән јухарыда көстәрилән симптомокомплексләрлә јанаши өскүрмә актынын олмасы, бәлгәм ифразынын олмасы, бәлгәмин характеристик әlamәтләри дәгиг айданлашдырылмалыдыр. Бә'зи һалларда дүзкүн топланмыш анамнез диагнозун дүзкүн гојулмасына бөյүк көмәк көстәрир вә һәтта дикәр мүајинәләр апармадан белә диагноз гојмага имкан јарадыр.

#### ӘДӘБИЙДАТ

1. Березкин Д.Н., Вагнер Р.И., Екимов В.И., Филатов В.И. - Вопр. онкологии, 1988, N8, с.936-941.
2. Вагнер Р.И., Борчук А.С., Блинов Н.Н. Диагностика рака легкого в поликлинических условиях. Л: Медицина, 1986, с.128.
3. Трахтенберг А.Х. Рак легкого. Москва, М., 1987, с.304.
4. Лемехов В.Г. Комплексная диагностика ранних форм рака легкого. Автореф. дисс... докт. мед. наук. Л, 1981, с.40.
5. Злокачественные новообразования в СССР и Союзных Республиках Под ред. Н.Н. Трапезникова и др. М., 1989, с.342.
6. Нападков Н.Н. и др. - Вопр. онкологии, 1981, N9, с.3-23.
7. Бахшилиева Ф.Г., Алиев Л.А. - В кн.: Пробл. онкологии и мед. радиологии. Баку, 1992, т.2, с.3-8.

#### SUMMARY CLINIC CHARACTERISTICS OF LUNG CANCER K.T.Mamedov, A.K.Hatamov

It was shown 94.8% patients admitted in hospital treatment had III-IV stage of the disease. Majority of patients with advanced tumor till hospitalization remain under observation of general practitioner. Late diagnostics of lung tumor is due to the low level of oncological attention of physicians.

# ОНКОЛОЖИ ХӘСТӘЛӘРДӘ ИНФЕКСИЈАЛАРЫН ЕТИОЛОЖИ ХҮСУСИЙЈӘТЛӘРИНИН ТӘ'ЛИН ЕДИЛМӘСИ

С.Б.Тагы-задә, В.Т.Мәммәдов

Милли онкологија мәркәзи, Азәрбајҹан Республикасы, Бакы ш.

Үмумдүнја Сөһијјө Тәшкилатынын эксперталар тәрөфиндөн мүөjjөн едилмишdir ки, нозокомиал инфексијалар һал-һазырда һоспиталлашдырылмыш хәстәләрин хәстәликләрини вә өлмүнүң артмасыны сәбәб олан өсас фактлардан биридир. Харичи өлкәләрдөн алышан мә'лumatларда көстәрилир ки, һоспиталлашдырылмыш хәстәләринин 4-20%-дө нозокомиал инфексијалар гејдә алышыр ки, бу заман леталлыг 3,5-дөн 60%-ө گәдәр тәшкил едилir. Мәсөлән, нозокомиал инфексијаларын АБШ иғтисадијатына илдө вурдугу зијан 4 млрд. доллар тәшкил едир.

Онкологи хәстәләр үчүн инфексија проблеми чох чидди проблеи олараг галыр. Белө ки, шиш хәстәлијинө аид едилөн хәстәләрдә инфексион хәстәликләрә јолухма сәтималы даһа јүксөкдир. Шишләrin локализасијасындан аслы олараг онкологи хәстәләрин 12-50%-и инфексион хәстәликләрә јолухурлар. Лејкозларда бу көстәричи 70% тәшкил едир. Инфексион хәстәликләр өсас хәстәлијинин мүаличәсini чөтиләшдирилир, мүаличәнин мүддәтинин вә хәрчләрини артырыр, прагнозу ағырлашдырыр. Онкологи хәстәләринин орта несабла 30%-дөн чоху интеркуррент инфексијалардан өлүр.

Онкологи хәстәләрдә инфексион хәстәликләри артмасынын сәбәбләри өсас хәстәлијинин мүаличәси заманы тәтбиg олунан шиш өлеjинө апарылан агрессив кимjөvi мүаличәнин тә'сириндөн тәбии мұдафиә сәдләинин позулмасы миело- вә иммуносупрессорларын функцијаларынын азалмасы вә нәтичәдө инфексион хәстәликләрин кениш инкишафы үчүн мүнәбит шәраитин јарнамасыдыр.

Бу мәгаләдө 5 ил өрзинде (1990-1994) Азәрбајҹан Милли Онкологија Мәркәзинде мүаличә олунан мұхтәлиf локализасијалы онкологи хәстәләрдә инфексијаларын етиологи структуру вә антибактериал препаратлары һәссаслыг һагында мә'лumatлары өhатө едир.

Мұхтәлиf локализасијалы шиш хәстәликләри илө онкологи мәркәздө олунан 2546 хәстәдө микробиологи мүајинө апарылмышдыр. Мүајинө үчүн көтүрүлмүш анализынан 69-у ган, 467-си сидик, 120-си бәлгөм вә бронх мәһтәвијјаты, 1207-си мұхтәлиf ирин мәнбәjlәри вә 683-у селикли гишалардан јахмалар тәшкил етмишdir. Материалларын өкилмәси, микроорганизмләrin вә атибиотикләrө һәссаслығы мұвағиг методикалар үзrө апарылмышдыр.

Хәстәләрдөн көтүрүлмүш биологи материалда 54,7% илтиhabлы инфексија тәрәдичиләрини ашкар етмөk мүмкүн олмушdur. Бактериологи диагностикада гарыша ыхан чөтиләкләрдөн өн мүһсүfу иринли илтиhab инфексија тәрәdi иләринин полиетиологи хүсүсијјәтли олмасыдыр. Үмүмијјәтлә патологи мәнбәlәрдөн көтүрүлөн микрофлоранын 55,9%-и микроорганизмләrin ассоцијасијасындан ибарәт олмушdur. Хүсүси илө мә'dә-бағыrsагдан бәлгөмдөн көтүрүлмүш биологи материалда 3-5 мұхтәлиf микроорганизм ашкр едилмишdir. Дикәр һалларада исө, мәсөлән, ганда (100%) лимфада (96,1%), сидикдө (83,2%) чөрраhijjө өмәлијјатындан соңра суд вәзисинде (82,8%), јумшаг тохумада, дәридө (68,2%) инфексија тәридиçilәri монокултура шәклиндө стиологи емил кими иштирак етмишlөr. Үмүмијјәтлө, ажырлымыш микроорганизмләrin 68,6%-и инфексија тәрәдичиләri ассоцијасија һалында, јалныз гызылы стафилококклар (47,4%) јеканө етиологи емил һалында иштирак етмишdir.

Алынмыш нәтичәләр көстәрир ки, инфексија тәрәдичиләринде клебсиеллалар (клебсиелла-ентеробактер), ешерихләr (бағыrsag чөпләri), псевдомонадлар (көj-jaшыл вә дикәр ферменләшдиrmөjөn чөпләr), гызылы стафилококклар вә маја-бәнзөr инфексијаларынын кәssинlәrимәсинде мүһүм рол оjнаjыр. Үмүмијјәтлө, иринли илтиhabлы хәстәликләринин етиологи структурунун 51%-и граммәnфи чепәнбәnзөr бактериалар, 36,3%-ни граммүасбет кокклар тәшкил едир.

Беләликлө, иринли илтиhab мәнбәләринин микроб манзәрәси, патоложи просесләринин локализасијаларының бир сыра хүсүсијәтләrin үзә чыхармаға имкан верир. Белә ки, чөрраһи мудахилән сонра суд вәзиси, дәри, јумшаг тохуманың хәрчәнки диагнозу илә мүаличә олуна хәстәләрдә иринли илтиhab просесин төрәдән инфексија төрәдичиләриндән гызылы стафилококклар 42,7-37%, ферментләшдирмәjәn граммәнфи чөплөр 20,3-18,3%, көj-јашыл чөплөр 13,7, псевдомонадлар - 13,4% тәшкіл едир. Бир һалда исә салмонелјоз сөпсиси ашкар едилмишdir. Сидик инфексијаларда исә дикәр мәнзәрә мүшаһидә едилмишdir. Инфексија төрәдичиләриндәn 72,2% граммәнфи (ентеробактеријалар, псевдомонадлар), 9,6% граммүсөт (ентерококклар вә дикәри) бактерјаларын пајына дүшмүшдүр. Мә'дәбагырсаg шишләри илә чөрраһи мудахиләjә мә'руz галмыш хәстәләрдә инфексија төрәдичиләри өсасөн граммәнфи чөплөr (7,4%) олмушдур.

Илтиhab просесин микроб мәнзәрәси ону көстәрир ки, этиологи структура өн өсас, просесин локализасијасындан вә һәмчинин апарылмыш мүаличәдәn аслыдыр. Нәтичәләрдәn мә'лум олур ки, инфексија төрәдичиләри ашкар едиләндсөк профилактик вә ja ёмпирик мәгсәдлә апарылмыш антибиотикотерапија мүһүм клиник өhәмијјәt көсб едир.

Инфексија төрәдичиләrin антибактеријал препаратлара hәссаслы- гынын ejrенилмәси көстәрмишdir ки, граммәнфи микроорганизмләr офлаксасин (таривид), сефотаксим (клафоран), полимиксин, диоксидин препаратларына даһа hәссасдәрлар. Умумијјәtлә, граммәнфи микроорганизмләrin 70%-и аминглүзидә гары јүксөк hәссаслыг көстәрмишdir. Staфилококк инфексијаларының мүалисисинде өн чох оксасилин, сефалосприн, офлоксасин препаратларындан истифадә етмәk даһа мәгсәдәујгүн оларды. Ентрококклар пенсилин, сефалосприн, хромфеникол, офлосасин препаратларына даһа hәссасдырлар.

Чөраһијә өмлијјатларындан сонра профилактик мәгсәдилә антибиотикләрдәn истифадә заманы шишләrin локализасијанын нәзәрә алышасы зәруриди. Белә ки, әкәр чөрраһи мудахилә аероб вә анфроб микролора илә зәнкин олан селикли гишаларын тамлыгынын позулмасы илә апарылыша (мә'дә-багырсаgда, баш вә бојун органларындан) кениш спектире малик антибиоткләрдәn истифадә едилмәлиdir (сефалоспорин, аминоглүкозид, фlorхинолин). Бу һалда анаероб микроорганизмләr метронидазол вә диоксидин даһа јахши тә'сир едир. Антибиотикләrin ёмпирик тә'јинатында хүсүсијәt диггәтли олмаг лазымдыр. Бу өсасөн гранулоситопенијаларда мјаличәни мүмкүн гәdәr тез башламаг лазымдыр ки, антибиотик микроорганизмләrin jaýylma даирәсini кифајет гәdәr кичилдә билсин. Бу вахт антибиотикләrin бир сыра комбинасијаларындан истифадә едилмәлиdir. Өн јахши эффект бета-лактамларын (сефалоспоринләr, јарымсинтетик пенсилинләr) аминоглүкозидләr вә анаероб әләjинә маддәләрлә комбинасијасыны верир. Тәбии ки, инфексија төрәдичиләrinin бактериологи муајинәсindәn сонра, мүаличә там ш: килдә коррексија едилмәлиdir.

Беләликлө, иринли-илтиhab просесләrinin антибактеријал кимjәvi мүаличәси дамии микробиологун нәзарәти алтында апарылмалыдыr.

### ЭДӘБИЈАТ

1. Ахмедова И.Н. Особенности распространения вирусного гепатита В у онкологических больных. Автореф. дисс... канд. биол. наук, Баку, 1994.
2. Внутрибольничные инфекции. Под ред. Р.П. Венцела. М.:Медицина, 1990.
3. Дронова О.М., Жабина М.И., Дюжикина Е.В. и др. - Вестник Всесоюзн. онкологич. научного центра, 1991, N1, 61-64.
4. Мамедова Т.К. Герпетические инфекции у онкологических больных. Автореф.дисс...канд. биол. наук. Баку, 1994
5. Bodey G.- Amer.J.Med., 1986, v.28, p.11-12.

### SUMMARY

SPECIFICITY DETERMINATION OF INFECTIONS CAUSATIVE MICROORGANISMS IN ONCOLOGICAL PATIENTS. S.B.Tagi-zade, V.T.Mamedov

The communication summarizes results obtained during 5 years bacteriological investigation of patients with different malignant tumors who were treated in National center of oncology in Baku.

# СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ЛЕЙКОЗОМ ДЕТЕЙ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА В

Т.С.Дадашева, Р.Г.Мустафаева, И.Н.Ахмедова

НИИ гематологии и переливания крови им.Б.А.Эйвазова;

Азербайджанский институт усовершенствования врачей им.А.Алиева

Ранее нами, как и рядом других исследователей, было показано, что персистентная инфекция, обусловленная вирусом гепатита В (ВГВ) широко распространена среди детей, больных лейкозами [3, 5, 6]. С другой стороны, известно, что течение такой инфекции может сопровождаться иммунологическими нарушениями, развивающимися в форме иммунодепрессии. Более того, хроническое "здоровое" носительство ВГВ нередко рассматривается как один из косвенных признаков иммунной недостаточности [1]. Между тем, в литературе мы не обнаружили сведений о состоянии иммунитета у детей с лейкозами, инфицированных ВГВ.

Целью настоящей работы было определение состояния иммунологического статуса у тех детей, больных лейкозами, в сыворотке крови которых был выявлен поверхностный антиген ВГВ (HBsAg).

Были определены показатели иммунного статуса у 20 детей в возрасте от 2 до 10 лет, больных хроническим лейкозом. Диагноз лейкоза был подтвержден морфологическим исследованием пунктата костного мозга. Ни у одного из детей желтуха как таковая отмечена не была. Контрольной группой служили 20 больных лейкозом детей того же возраста, но не имеющими в крови HBsAg.

Определение HBsAg было осуществлено иммуноферментным методом с помощью коммерческих диагностических наборов, изготовленных предприятием "Антиген" (г.Электрогорск, Московская область).

Оценка клеточного иммунитета включала определение количества в крови Т-лимфоцитов (клетки, спонтанно образующие розетки с эритроцитами барана) с дифференциацией Т-хелперных и Т-супрессорных клеток с помощью теофиллинового теста, количества естественных киллерных клеток (ЕКК), идентифицируемых в обычных мазках крови, окрашенных по Папенгейму [2], как "большие гранулодержащие лимфоциты", а также постановку реакции бласт-трансформации лимфоцитов с фитогемагглютинином. Состояние гуморального иммунитета судили по концентрации в сыворотке крови IgG, IgM, комплемента и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) [4]. Полученные результаты подвергали статистической обработке.

У всех обследованных детей, больных лейкозом, отмечались, более или менее, выраженные нарушения как в клеточном, так и в гуморальном звеньях иммунитета, очевидно, обусловленных дезинтеграцией структурного гомеостаза, ассоцииированного с основным заболеванием. У них, по сравнению с нормальными показателями, ранее определенными нами у здоровых детей в соответствующих возрастных группах, имело место снижение количества в периферической крови Т-лимфоцитов, редукция соотношения Т-хелперных и Т-супрессорных клеток и уменьшение процента ЕКК, не менее, чем двухкратное повышение концентрации в крови ЦИК.

Сравнение показателей иммунного статуса у больных детей, не имеющих в крови маркеров инфицирования ВГВ, и больных детей, у которых эти маркеры были выявлены, показало, что у неинфицированных ВГВ детей по сравнению с больными детьми, в крови которых имелся HBsAg, иммунологические нарушения носили более выраженный характер.

Это проявилось, в первую очередь, в том, что между инфицированными и неинфицированными онкологическими больными имелось достоверное различие в отношении числа Т-лимфоцитов ( $p < 0,07$ ) при более низкой величине соотношения хелперных и супрессорных клеток и ЕКК ( $p < 0,05$ ). Указанная закономерность проявилась и в отношении митогенной активности лимфоцитов, которая у инфицированных детей была достоверно ниже, нежели у неинфицированных ( $p < 0,05$ ). У

инфицированных детей, по сравнению с неинфекцированными, более высокой оказалась и концентрация в крови ЦИК ( $p < 0,05$ ) и IgM ( $p < 0,06$ ) и более низким уровень комплемента в сыворотке ( $p < 0,1$ ).

Эти факты, вновь подтвердившие ранее установленную закономерность депрессии некоторых звеньев иммунитета на фоне этой инфекции, позволяют признать справедливость мнения о том, что даже бессимптомное носительство ВГВ может расцениваться как один из косвенных признаков иммунологической недостаточности. Если принять во внимание, что вирусассоциированная иммунодепрессия сопровождалась снижением в крови ЕКК, являющихся важными эффекторными клетками противоопухолевой резистентности, можно предположить, что наличие этой инфекции может неблагоприятно влиять на течение лейкоза у детей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Азаренок К.С., Семенов В.М., Жаворонок С.В. - В кн.: Методология, организация и итоги массовых иммунологических обследований. М.-Ангарск, 1987, с.35.
2. Гудратов Н.О., Мамедов М.К., Ахмедова И.Н. и др. Определение естественных киллерных лимфоцитов у онкологических больных. Методические рекомендации. Баку, 1992.
3. Дадашева Т.С., Мустафаева Р.Г., Мамедов М.К. - В кн.: Тез. научно-практ.конф., посвящ. 100-летию открытия рентгеновских лучей. Баку, 1995, с.17-18.
4. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунограмма в клинической практике. М.: Наука, 1990.
5. Михайлов М.И., Папернова Н.Ю., Зиновьева Л.И. и др. - Вопр.онкологии, 1986, N 1, с.70-73.
6. Побединская И.Н. Диагностика посттрансфузионного гепатита В у больных лейкозами. Автореф. дисс....канд. мед. наук. М., 1983.

#### SUMMARY

#### CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY IN LEUKEMIC CHILDREN INFECTED HEPATITIS B VIRUS. T.S.Dadasheva, R.G.Mustafayeva, I.N.Akhmedova

The main parameters of cellular and humoral immunity in children with leukemia infected hepatitis B virus were found. They children had signs of expressed immunosuppression and immunopathologic reactions in comparing children with leukemia and hepatitis B virus infection free.

\* \* \*

#### ЛОКАЛЬНАЯ СВЧ - ГИПЕРТЕРМИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РАКОМ ГОРТАНИ

Ш.М.Бейбутов, Н.Г.Кулиева, Г.М.Мамедов

Национальный центр онкологии, Азербайджанская Республика, Баку

В последние годы в Азербайджанской Республике отмечается тенденция к увеличению заболеваемости раком гортани. Так, по данным 1990 г., заболеваемость раком гортани составляла 5,2 на 100 тыс. населения, тогда как в 1985 г. этот показатель равнялся 3,1 /1/. Эта же тенденция прослеживается и в материалах отделения лучевой терапии, где по количеству больных, получавших лучевое лечение за последние 3 года, рак гортани занимает 4-е место.

Как известно, лучевой метод в том или ином варианте применяется практически ко всем курабельным больным с этой патологией, так как при наличии I-II стадий при определенных локализациях является альтернативным хирургическому, а при III-IV ст. - необходимым компонентом комбинированного и комплексного лечения /4,5/.

Однако, результаты лучевой терапии к настоящему времени не могут быть признаны удовлетворительными, в результате чего часть больных погибает от местных рецидивов, метастазов или продолжительного роста при неизлеченному первичном очаге /2,,3/,

С целью увеличения радиоповреждаемости опухоли и, тем самым, улучшения результатов лечения нами проводилась радиомодификация путем сочетания лучевой терапии с локальной СВЧ-гипертермией у 30 больных раком гортани. Контролем служила группа из 40 больных, получивших только лучевое лечение. По полу, возрас-

ту, количеству больных с Т1-Т4 стадиями заболевания группы были практически идентичными.

В контрольной группе дистанционная гамматерапия проводилась в традиционном режиме до суммарной очаговой дозы 604 Гр. В основной - при аналогичном режиме за 30 мин. до облучения ежедневно в течение 5 дней проводились 30-минутные сеансы локальной СВЧ-гипертермии при температуре 41-42°C. на поверхности опухоли с помощью аппарата "Плот".

Оценка непосредственных результатов проводилась согласно рекомендациям ВОЗ. При анализе полученных результатов выявлено, что в основной группе полная регрессия опухоли достигнута у 46,7% больных, в контрольной - 26,7%. Частота частичной регрессии в обеих группах не различалась и была равна 40%. Регрессия менее 50% в основной группе была зарегистрирована только у 13,3% больных, в контрольной - у 33,3%. Этот факт, как и следовало ожидать, отразился и на выживаемости больных, особенно, без наличия рецидивов и метастазов. Особенно наглядно улучшение результатов при терморадиотерапии прослеживалось при анализе трехлетней выживаемости, которая в основной группе достигала 77,3%, в контрольной - 62,3%.

Следует отметить, что при сочетании лучевой терапии с СВЧ-гипертермии прослеживалось довольно значительное усугубление местных лучевых реакций, однако, в данном исследовании ни у одного больного лечение не было отмечено и все реакции были купированы симптоматическими средствами.

Данные проводимого исследования свидетельствуют о перспективности дальнейшей разработки метода, как и при консервативном, так и при комбинированном вариантах лечения, что в последнем случае увеличивало бы возможность проведения более щадящих оперативных вмешательств.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бахшалиева Ф.Г., Алиев Д.А. - В кн.: Пробл. онологии и мед. радиологии. Баку, 1992, т.2, с.3-8..
2. Воробьев Ю.И. - Мед. радиология, 1990, N11, с.18-20.
3. Ольшанский В.О. - Вопр. онкологии, 1983, N11, с.19-23.
4. Ольшанский В.О., Батюцкий П.Г., Дарьялова С.Л. - Там же, 1987, N2, с.41-47.
5. Светицкий П.В.. Комплексные методы лечения больных со злокачественными опухолями головы и шеи с использованием локальной гипертермии. Автореф. дис... докт. мед. наук. М., 1984.

#### SUMMARY

#### LOCAL SUPERHIGH-FREQUENCY HYPERTHERMY IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CANCER OF LARYNX. Sh.M.Beibutov, N.G.Kaliyeva, G.M.Mamedov

Presented data demonstrated the perspectivity of further carrying out the local superhigh-frequency hyperthermy method in the treatment of patients with laryngeal cancer.

\* \* \*

#### О ФУНКЦИОНИРОВАНИИ ЦИКЛА ГЛЮКОЗА - ЖИРНАЯ КИСЛОТА ПРИ ОПУХОЛЕВОМ РОСТЕ

R.H.Oруджли, С.Б.Таги-заде

Национальный центр онкологии, Азербайджанская Республика, Баку

Согласно Y.Randle [7] и другим авторам, открывшим цикл "глюкоза-жирная кислота" в здоровом организме, увеличение концентрации глюкозы в крови ведет к торможению липолиза в жировой ткани, а снижение ее уровня в крови, наоборот, способствует усилинию липолиза. Логично было бы полагать, что если вышеуказанный механизм синтеза и мобилизации липидов в организме с опухолью не нарушен, а повышенный липолиз [1, 2, 4, 5, 6, 8] обусловлен гипогликемией, то введение глюкозы (а именно создание гипергликемии) должно тормозить стимулированный опухолью липолиз.

С целью выяснения функционирования в организме опухоленосителя цикла глюкоза-жирная кислота нами проведена серия экспериментов на 180 крысах с карциномой Герена и 90 интактных крысах с использованием  $^{14}\text{C}$ -глюкозы,  $^{14}\text{C}$ -глицерина и  $^{14}\text{C}$ -уксусной кислоты. Исследованы удельная активность УА метки в липидах (ОЛ) сальника, мозга, печени, почек, сердечной и скелетной мышц, легких. Гипергликемию создавали путем неоднократного внутрибрюшинного введения глюкозы [5], уровень глюкозы в крови при гипергликемии поддерживали в пределах 14,0-16,5 ммоль/л.

Интактные и опухолевые животные были разделены на 3 группы: в 1 группе животные получали обычное питание и был забиты через 3 часа после введения изотопов; во 2 группе животные после введения изотопа голодали и были забиты через 24 часа; в 3 группе животным через 3 часа после введения изотопа создавали и поддерживали высокий гипергликемический фон и забивали также через 24 часа с начала опыта. Такая постановка опытов позволила судить об интенсивности липогенеза в течение 3 часов при обычном питании, о степени липолиза при голодании, а также о возможном функционировании механизма торможения усиленного липолиза при злокачественном росте гипергликемией.

У интактных крыс при обычном питании УА метки  $^{14}\text{C}$ -глюкозы в ОЛ сальника через 3 ч после введения изотопа составляла 1596; при голодании этот показатель снижался до 1463,3, в то время как при гипергликемии в течение 24 ч УА метки в ОЛ сальника составляла 1570, то есть у интактных крыс голодание способствовало усилинию липолиза, а гипергликемия предотвращала его. Проводя опыты в аналогичных условиях в два срока после трансплантации карциномы Герена, было установлено, что при обычных условиях питания и при голодании чем больше масса опухоли, тем ниже УА метки в ОЛ сальника. Гипергликемия оказывала значительное влияние на убыль метки из ОЛ сальника. Так, в динамике роста карциномы Герена при обычном питании на 12-15 день УА метки в ОЛ сальника составляла 1467, а на 22-25 день - 1300. То есть даже в условиях обычного питания в организме опухоленосителя возникают метаболические сдвиги, соответствующие голоданию интактных животных. Иначе говоря, обычное питание при злокачественном росте не предотвращает процесс катаболизма липидов, причем, чем больше опухоль, тем интенсивнее этот процесс в жировом обмене, он резко усугубляется при голодании опухолевых животных. Гипергликемия и в опухолевом организме в значительной степени тормозит усиленный липолиз. Аналогичные результаты в различной степени выраженности были получены в других изученных органах и тканях. В опытах с  $^{14}\text{C}$ -глицерином и  $^{14}\text{C}$ -уксусной кислотой направленность изменений в зависимости от условий эксперимента аналогична изменениям, наблюдаемым при использовании  $^{14}\text{C}$ -глюкозы.

Таким образом, результаты исследований однозначно указывают, что введение глюкозы предотвращает истощение липидных запасов организма путем подавления повышенного липолиза в органах и тканях опухоленосителя, что является свидетельством функционирования цикла глюкоза-жирная кислота в опухолевом организме.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кавецкий Р.Е. Опухоль и организм. Киев: Наукова думка, 1977.
2. Ланкин В.З. О мобилизации липидов при злокачественном росте. Автореф. дисс... канд.биол.наук. М., 1971.
3. Таги-заде С.Б. Взаимосвязи углеводного обмена опухоли и организма. Автореф. дисс... докт.мед. наук. Баку, 1971.
4. Таги-заде С.Б. - В кн.: Химиотерапия злокачественных новообразований. Баку, 1983, т.15, с.119-126.
5. Шапот В.С. Биохимические аспекты опухолевого роста. М.: Медицина, 1975.
6. Mays E. - J.Surg.Ess., 1969, v.9, p.273-277.
7. Randle Y. - Lancet, 1963, N.1, p. 785.
8. Thompson M. - Cancer.Res., 1981, v.41, p.3228-3232.

#### SUMMARY

#### ABOUT FUNCTION OF GLUCOSE-FATTY ACID CYCLE IN MALIGNANT GROWTH

R.N.Orujly, S.B.Tagi-zade

Paper show that glucose administration can stop pathological lipolysis in different organs and tissue.

# СИНТЕЗ И ПРОТИВООПУХОЛЕВЫЕ СВОЙСТВА КАРБОЦИКЛИЧЕСКИХ ЭФИРОВ N-ЗАМЕЩЕННЫХ 4-АМИНО-2-БУТИН-1-ОЛОВ

С.Ф.Караев, Г.М.Талыбов, Р.А.Теймурова  
Азербайджанская нефтяная академия, г.Баку

Наиболее распространенный и рациональный подход к скринингу противоопухолевых препаратов среди новых синтезированных индивидуальных соединений - это эмпирическое исследование рядов последних, структурно подобных описанным в лечебной практике лекарственным средствам [1, 2] с учетом общего правила Ричардсона [3].

В связи с этим и принимая во внимание известные в литературе сведения [4, 5] о перспективности использования азотсодержащих ацитеновых окискоединений в химиотерапии злокачественных опухолей, нами реализован синтез одиннадцати представителей карбоциклических эфиров аминоациленовых спиртов и изучение их противоопухолевой активности, результаты которых описываются в настоящем сообщении.

Ниже приводятся названия исследованных соединений по систематической международной номенклатуре:

- 1-диэтиламино-4-циклопентилокси-2-бутил (I)
- 1-дибутиламино-4-циклопентилокси-2-бутил (II)
- 1-пиперидино-4-циклопентилокси-2-бутил (III)
- 1-морфино-4-циклопентилокси-2-бутил (IV)
- 1-диэтиламино-4-циклогексилокси-2-бутил (V)
- 1-дибутиламино-4-циклогексилокси-2-бутил (VI)
- 1-пиперидино-4-циклогексилокси-2-бутил (VII)
- 1-морфино-4-циклогексилокси-2-бутил (VIII)
- 1-диэтиламино-4-пинанилокси-2-бутил (IX)
- 1-пиперидино-4-пинанилокси-2-бутил (X)
- 1-морфолино-4-пинанилокси-2-бутил (XI)

Получениеmono и бикарбоциклических простых эфиров N-замещенных 4-амино-2-бутил-1-олов (I-XI) было осуществлено нами в условиях каталитической реакции Манниха [4, 6] взаимодействием соответствующих пропаргиловых эфиров с параформом и вторичными аминами в растворе диоксана в присутствии однохлористой меди.

Состав и строение синтезированных соединений подтверждены данными стандартных методов элементного и инструментального анализов (спектры ядерного магнитного резонанса и инфракрасного поглощения).

Температуры кипения соединений колеблются в пределах 115-170 (1мм), а значение показателей преломления их находятся в пределах 1.4710-1.5030. Лишь соединения, содержащие морфологиновый заместитель (IV, VIII, XI), тяжелее воды, плотности же остальных соединений колеблются в интервале 0.8983-0.9832.

Точные физико-химические показатели синтезированных соединений приведены в первоисточниках [7, 8].

Испытания соединений (I-XI) на противоопухолевую активность были проведены в РОНЦ Минздрава Азербайджана в соответствии с договором о творческом сотрудничестве.

Противоопухолевые свойства соединений изучались на беспородных мышах и крысах на нескольких штаммах экспериментально перевиваемых опухолей (асцитная опухоль Эрлиха, солидные опухоли - саркома-45, саркома M-1, карциносаркома Уокера, лимфосаркома Плисса).

Предварительно все испытуемые соединения определялись на острую токсичность.

Результаты измерений последней свидетельствуют, что наименее токсичны соединения (I-IV) с пятичленным циклопентановым кольцом ( $LD_{50} = 530-770$  мг/кг), в то время как бициклические соединения пинанового ряда (IX-XI) проявляют

наиболее высокую токсичность ( $LD_{50} = 190-350$  мг/кг). Промежуточные значения токсичности ( $LD = 370-500$  мг/кг) наблюдаются в ряду соединений, содержащих шестичленный карбоцикл (V-VIII).

Монокарбоциклические аминоэфиры (I-III) плохо растворимы в воде и физиологическом растворе, но хорошо растворяются в подсолнечном масле и других жирах. Бициклические соединения (IX-XI) ни в воде, ни в жирах не растворимы, поэтому в процессе испытаний они использовались в виде водорастворимых солей - йодметилатов [9]. Испытуемые соединения инъектировались подопытным животным внутрибрюшинно.

Результаты испытаний на противоопухолевую активность показали, что в сравнительном аспекте бикарбоциклические аминоэфиры (IX-XI) резко уступают монокарбоциклическим (I-VIII) по показателям торможения роста опухолей. Среди трех бикарбоциклических аминоэфиров (IX-XI) лишь соединения с морфоновым заместителем (XI) представляют интерес для углубленного изучения. Его инъекции в дозах 20-40 мг/кг увеличивают среднюю продолжительность жизни подопытного животного на 60-80 %.

Анализ экспериментальных данных, приведенных в табл. 1, свидетельствуют, что среди аминоэфиров, содержащих циклопентановое кольцо (I-IV), наиболее высокую противоопухолевую активность проявляют соединения с алкильными заместителями у атома азота (I, II). Однако, в целом эффективность их слаба (до 50% торможения) и они уступают в этом отношении циклогексильным аналогам (V-VIII).

При этом, в ряду последних [10] наиболее выраженное (80%) торможение роста опухоли (особенно на "саркоме-45") проявляет соединение с бутильными соединениями у атома азота (VI).

Таким образом, по противоопухолевой активности изученные ацетиленовые аминоэфиры карбоциклического ряда располагаются в следующем порядке увеличения эффективности X-XI, I-IV, V-VIII.

В заключение, авторы выражают благодарность руководству Национального центра онкологии и его сотрудникам, принявшим участие в испытаниях синтезированных соединений на противоопухолевую активность.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Система создания противоопухолевых препаратов в СССР и США. Под ред. Н.Н.Блохина и У.Г.Зуброва. М.:Медицина, 1977.
2. Химиотерапия злокачественных опухолей. Под ред. Н.Н.Блохина. М.:Медицина, 1977.
- 3 Альберт Э. Избирательная токсичность. М.:Мир, 1971.
4. Караев С.Ф., Гараева Ш.В., Мамедов Ф.В. Химия гетероатомных пропаргильных соединений. М.:Химия, 1993.
5. Азербаев И.М., Ержанов К.Б. - В кн.: Тез. докл. I Всесоюзн. конф. по химиотерапии злокачественных опухолей. Рига, 1962, с.182
6. Караев С.Ф. - В кн.: Синтез на базе продуктов нефтехимии. Новосибирск: Наука, 1990. с.16-30.
7. С.Ф.Караев, Б.Г.Бабаев, А.К.Алиев. - Азерб.хим. журнал, 1987, N1, с.72-77.
8. С.Ф.Караев, Жан-Мари Луенба, Д.С.Джафаров, М.М.Гусейнов. - Докл. АН Азерб.ССР, 1990, т.46, N1, с.41-44.
9. Караев С.Ф., Жан-Мари Луемба, Джадаров Д.С. и др. - В кн.: Успехи современной онкологии и мед. радиологии" Баку, 1991, с.260-261.
10. Караев С.Ф., Алиев А.К., Теплякова Г.В., Мирзабекова Т.А.- Там же, с.261.

## SUMMARY

### SYNTHESIS AND ANTITUMOR PROPERTIES OF CARBOCYCLIC AETHERS OF N-REPLACED 4-AMINO-2-BUTIN-1-OLS. S.F.Karayev, G.M.Talybov, R.A.Teimurova'

It is demonstrated that carbocyclic aethers of N-replaced 4-amino-2butin-1-ols had expressive antitumor properties and seems perspective for further application in oncological clinic.

## РАДИОМОДИФИЦИРУЮЩИЕ СВОЙСТВА КОМПЛЕКСА ПАЛЛАДИЯ С СЕРИНОМ

Е.М. Трещалина, В.М. Кримкер, А.Д. Чарлсон, В.А. Шорланд  
Онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина, РАМН, Москва, Россия;  
Макьюреевский Университет, Сидней, Австралия

Комплексные соединения металлов с аминокислотами, устойчивые в биологических средах, представляют интерес, как возможные модификаторы биологических реакций [МБР] в онкологии. Направленность биологического эффекта аминокислотного комплекса определяет, прежде всего, природа металла, а затем природа лиганда. Среди комплексов с аминокислотами наиболее перспективные соединения - содержащие L-аминокислоты [1]. Смешанные комплексные соединения меди с L-аминокислотами проявляют противоопухолевое действие и усиливают цитотоксический эффект ксенобиотиков и ионизирующего излучения [1,2]. Биологические свойства комплексных соединений палладия с аминокислотами мало изучены. Нами получен и изучен на опухолевых моделях биметаллический комплекс палладия-цезия с серином (CH-1) [4]. Это хорошо растворимое в воде, устойчивое и малотоксичное соединение, обладающее выраженным противоопухолевым действием на солидных опухолях, выявляющих МБР [3].

Продолжая скрининг фармакологических эффектов CH-1, как потенциального МБР, мы исследовали его радиомодифицирующие свойства. Материалы этого исследования составили предмет настоящей статьи.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Мышей-самцов F1 (CBAxC57BL6) подвергали тотальному гамма-излучению на аппарате Стебель - 3"А" с источником Цезий-137 и мощностью дозы 8,3 Рад/сек. Мышей по 3-4 из каждой группы помещали в стеклянный контейнер и облучали фракционированно в течение 5-ти дней с интервалом 24 часа в разовых дозах от 2,0 до 3,5 Гр. Группы состояли из 30 мышей.

Субстанцию CH-1 вводили мышам внутрибрюшинно однократно в дозах 5, 10, 20, 25 и 100 мг/кг. По отношению к облучению введение CH-1 проводили с интервалом 15 минут до или после каждого облучения и через 60 минут после фракции.

За мышами наблюдали 30 дней после начала эксперимента. Об эффекте CH-1 судили по выживаемости мышей на 8 и 30 дней после фракционированного излучения. Определяли процент выживших в зависимости от дозы облучения. Были использованы стандартные методики оценки радиомодифицирующего действия препарата при анализе кривых доза-эффект.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** В опыте были использованы три дозы облучения с разницей по 1,5 Гр от 2,0 до 3,5 Гр на каждую из пяти фракций, суммарная лучевая доза составила 10,0-15,0 Гр. Выживаемость мышей в контрольной группе составила, соответственно, на три дозы, 100, 80, и 30%, ЛД90/30 - 2, 3; ЛД80/30 - 2,5; ЛД50/30 - 2,8. CH-1 вводили в дозе 20 мг/кг однократно после каждой фракции через 15 минут. Выживаемость мышей в подопытных группах составила в зависимости от дозы облучения 100, 90 и 30%; ЛД90/30 - 3,0; ЛД80/30 - 3,2; ЛД50/30 - 3,4; соответственно, этому ДМФ: 1,30 - 1,28 - 1,21. Полученные данные показывают, что при фракционированном получении радиомодифицирующий эффект CH-1 возрастает в сравнении с однократным облучением. В этом его существенное отличие от традиционных радиопротекторов, эффективность которых при фракционированном облучении значительно снижается.

Особенностью существующих радиопротекторов является значительное снижение радиозащитного действия при фракционированном облучении, практическое отсутствие этого действия при облучении с низкой мощностью дозы и неэффективных при сублетальных повреждениях, вызывающих отсроченную 50%-ную гибель. Ликвидация сублетальных повреждений в клетках-мишениях сразу после облучения может существенно уменьшить риск заболеваемости и тяжесть лучевой болезни, что существенно для защиты людей после выхода из зоны с высоким уровнем радиации.

Известно, что сублетальные повреждения reparируются не позже, чем через 6 часов после облучения. Полученные нами данные подтверждают предположение о том, что соединение может быть интересно в плане создания радиомодификатора.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Трешалина Е.М., Коновалова А.Л., Преснов М.А. и др. - Доклады АН СССР, 1979, N5, с.1273-1276.
2. Трешалина Е.М., Коновалова А.Л., Преснов М.А. - Вестник АМН СССР, 1986, N5, с.51-56.
3. Трешалина Е.М., Седаков Л.А., Фирсова Г.А. - Антибиотики и химиотерапия, 1990, т.35, стр. 26-29.
4. Членова Е.Л., Трешалина Е.М., Сыркин А.Б., Переверзева Э.Р. - Новости медицины, М., 1985, N 9-10, стр. 71-78.
5. Charlson A.J., McArdle N.T., Walton E.C. - Inorganica Chemia Acta, 1981, 56, L 35-36.

#### SUMMARY

#### RADIOMODIFICATORY PROPERTIES OF THE PALLADIUM COMPLEX WITH SERINE.

H.M.Treshalina, V.M.Krimker, A.J.Charlson, V.A.Shorland.

The effect of the combined therapy of the new palladium complex with serine (CH-1) and fraction irradiation on the hybrid mice F1 were studied. CH-1 was administered i.p. with dose of 20 mg/kg 15 minutes after for each of 5 irradiation fraction. There was survival of the experimental mice was 100, 90 и 30%; DL90/30 - 3,0; DL80/30 - 3,2; DL50/30 - 3,5. In accordance to that DMF: 1,30 - 1,28 - 1,21. These data may be considered as a result of the sublethal damages reparation after fraction irradiation.

\* \* \*

### РОЛЬ ОСТЕОСЦИНТОГРАФИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ТЕХНЕЦИЯ 99m-ПИРОФОСФАТА ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ЭКЗОСТОЗНОЙ ХОНДРОДИСПЛАЗИИ

Х.Д.Дадашев, М.М.Расулов

НИИ травматологии и ортопедии, Азербайджанская Республика, Баку

Экзостозная хондродисплазия (костно-хрящевой экзостоз) относится к числу широко распространенных заболеваний у детей и подростков. По международной гистологической классификации первичных опухолей и опухолеподобных поражений, принятой ВОЗ (1972), экзостозная хондродисплазия относится к хрящеобразующей опухоли и идет под названиями остеохондрома и костно-хрящевой экзостоз.

Надо отметить, что это заболевание часто протекает незаметно и, тем не менее, может вызвать различные осложнения, к которым относятся деформации конечности, сдавление растущей опухолью сосудов и нервов, а также болевой синдром в результате давления растущей опухоли на суставную сумку. Вопросы диагностики экзостозной хондродисплазии до сих пор окончательно не решены и поэтому дальнейшая разработка методов диагностики этого заболевания остается актуальной. В настоящее время в клинической практике широко используется целый ряд диагностических приемов, каждый из которых, наряду с преимуществами, не лишен определенных недостатков.

Начиная с 60-х годов в диагностике костных опухолей с успехом стали использоваться радионуклидные методы с применением гамма-излучающих радиофармацевтических препаратов [1]. Эти методы нашли применение и в диагностике экзостозной хондродисплазии [2].

Целью настоящего исследования было изучение возможности использования радиоизотопного обследования больных с экзостозной хондродисплазией с применением технеция 99m-пирофосфата для определения истинных размеров костно-хрящевого экзостоза, его точной локализации и пространственного расположения в пораженном сегменте кости.

Нами было обследовано 37 больных в возрасте от 8 до 16 лет. В 32 случаях наблюдалось солитарное поражение костей, в 5 - отмечалась экзостозная хондродисплазия с множественными костно-хрящевыми экзостозами.

Анализ полученных нами данных показал, что в большинстве наблюдений наибольшая относительная интенсивность накопления радиоиндикатора в экзостозе

составила от 200 % до 300 %. Четкое изображение костно-хрящевого экзостоза на сцинтиграммах было отмечено у всех больных с солитарной хондродисплазией. С увеличением срока заболевания происходило некоторое увеличение относительной интенсивности накопления радиопрепарата в костно-хрящевом экзостозе.

Во всех случаях при солитарном поражении кости экзостозом изображение очага повышенного накопления радиоиндикатора на сцинтиграммах было четким. При множественных экзостозах изображение отдельных очагов в пораженном костном сегменте сливалось в единое целое, что затрудняло интерпретацию полученных данных, хотя отмечалась тенденция выявления патологических очагов идентичной локализации.

При сравнении размеров изображения костно-хрящевых экзостозов на сцинтиграммах и рентгенограммах наблюдалась следующая картина: в 62,2% случаев размеры костно-хрящевых экзостозов превышали ее изображение на рентгенограммах от 0,5 до 1,0 см; в 13,5% случаев - от 1,0 до 2 см; в 8,1% случаев - от 2 до 3 см и в 5,4% случаев от 4,0 до 4,5 см. В 10,8% случаев размеры экзостозов на сцинтиграммах и рентгенограммах не совпадали.

При определении зависимости размеров костно-хрящевых экзостозов, изображенных на сцинтиграммах и рентгенограммах, от длительности заболевания происходило увеличение разности размеров экзостозов на сцинтиграммах и рентгенограммах до определенного значения, а затем наблюдается его уменьшение.

Таким образом, полученные данные статистического анализа больных с экзостозной хондродисплазией, обследованных радиоизотопным методом с применением технекия 99m-пирофосфата, обеспечили возможность не только выявить патологический очаг, но определить его границы, что имеет важное значение при проведении экономных резекций пораженной опухолью кости, но и более точно определить зависимость интенсивности накопления радионуклидного препарата от распространенности костно-хрящевого экзостоза и длительности заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Габуния Р.И., Агранат В.З., Зубовский Г.А., Касатин Ю.Н. - Мед.радиология, т.22, 11, 1977, стр. 21-27.
2. Дадашев Х.Д., Селикатов С.А., Ашихлина И.Г., Лавров В.Н. - В кн.: Опухоли опорно-двигательного аппарата. М., 1981, в.8, с. 102-105.

#### SUMMARY

#### OSTEOSCINTIGRAPHY WITH APPLICATION OF TECHNECIUM 99m-PIROPHOSPHATE IN DIAGNOSIS OF EXOSTOTIC CHONDRODYSPLASIA

Kh.D.Dadashev, M.M.Rasulov

It was shown that radionuclide scintigraphy with Technecium-99m can define the size of damage in patients with exostotic chondrodysplasia and its location in bone altered segment.

\* \* \*

#### ЗНАЧЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОГО КОНТРАСТИРОВАНИЯ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ПЕТЛИ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ В РЕНТГЕНДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛЕОЦЕКАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ КИШЕЧНИКА

P.H.Рагимов, T.T.Асланов, C.G.Алиев, C.C.Ватанха

Национальный центр онкологии, Азербайджанская Республика, Баку

Рентгendiагностика патологий илеоцекальной области за последнее двадцатилетие и по настоящее время остается недостаточно изученной. Исследование илеоцекальной области кишечного тракта из-за сложного топографо-анатомического расположения ее технически представляет чрезвычайно большие трудности. С другой стороны, известно, что данный отрезок пищеварительного тракта является излюбленной локализацией различных патологических процессов (рак, тифлит, перитифлит, хронический аппендицит, болезнь Крона, ичвагинации и т.п.). Все эти заболевания клинически и рентгенологически часто проявляют себя идентичными. Установлено, что илеоцекальная область кишечника имеет нервно-рефлекторную связь не только с

гастродуodenальной зоной желудочно-кишечного тракта, даже функцией поджелудочной железы и сердечно-сосудистой системы организма.

Многолетний опыт нашего отделения показывает, что часто источником ошибки рентгенологической диагностики является пренебрежение к выбору методики исследования. За последние годы нами разработан и применяется модифицированный метод рентгенологического исследования илеоцекальной области кишечника.

Известно, что подготовка больного к рентгенологическому исследованию имеет важное значение. С этой целью больному рекомендуется избегать приема газообразующих питаний. Вечером и в день исследования утром (за 2-3 часа до исследования) теплой водой больной должен очистить кишечник от содержимого. При отсутствии патологии со стороны желудка и тонкой кишки (стеноз, спазм и др.) всегда наблюдается заполнение в эти сроки терминальной петли подвздошной, слепой и, нередко, восходящей ободочной кишок. Повторная очистительная клизма (за 2-3 часа до исследования) ускоряет срок прохождения бариевой взвеси по кишечнику.

Согласно рекомендациям ряда авторов (Л.П.Сибирцева, 1961; Welin, 1964), мы применили у наших больных касторовое масло. Следует, однако, подчеркнуть, что наличие касторового масла обуславливает ухудшение видимости рельефа слизистой, потому что слой масла создает барьер между бариевой взвесью и слизистой кишечника. Исходя из этих соображений, мы пользовались этим приемом лишь при наличии упорных запоров.

Мы большое значение придаем при установлении диагноза илеоцекальной области выявлению терминальной петли подвздошной кишки. Для заполнения бариевой взвесью этого отрезка тонкой кишки мы за 7-8 часов до исследования больному давали перорально 200 мл обычной бариевой взвеси.

Исследование начинается с обзорной рентгеноскопии брюшной полости и грудной клетки. Если перорально принятое контрастное вещество оказывается продвинувшимся в илеоцекальную область, то мы переходим к следующему этапу исследования. Речь идет об ирригоскопии. Все это приводит нас к весьма важному в практическом отношении вопросу - о значении ирригоскопии. Ирригоскопия в изучении функционального и морфологического исследования приобретает неизмеримо больше, чем ирригография. Хотя ирригография играет в диагностике патологии илеоцекальной области весьма важную роль. Рентгенограмма часто приносит невидимые глазу детали, с этим вносит ясность в случай, казавшийся до этого неясным. Мы убедились, что обе методики исследования, как утверждается в литературе, дополняют друг друга. Исходя из вышеуказанного, мы в нашей практической работе ирригоскопию заканчиваем ирригографией.

Если в двадцатых годах немецкие и французские литераторы много внимания уделили методике искусственного введения воздуха в желудок и толстую кишку с целью уточнения диагноза, то в России инсуфляцию толстой кишки с целью рентгенодиагностики охотно применяли И.Г.Шлифер (1932). Этот простой относительно безопасный метод исследования по совершенно непонятным причинам не применяется в практической рентгенологии.

Существуют методы исследования толстой кишки при помощи введения бариевой взвеси и воздуха. Этот метод подробно разработан Фишером. В первую очередь, вводится через клизму бариевая взвесь, а потом предлагается больному опорожнить кишечник. После чего при помощи специального баллона под контролем экрана медленно производится раздувание прямой, сигмовидной, исходящей ободочной кишки до слепой кишки. Иногда на этом фоне (барий и воздух) отчетливо выявляется самостоятельная тень опухоли кишечника. Данная методика и в настоящее время широко применяется в крупных профильных лечебных учреждениях.

В наших практических работах по исследованию толстой кишки методом двойного контрастирования иногда получали четкое изображение внутреннего силуэта терминальной части подвздошной кишки, что не было описано другими авторами. Однако, в диагностике рака, туберкулеза илеоцекальной области, болезни Крона, баугинита двойное контрастирование небольшого участка подвздошной кишки имеет исключительно важное дифференциально-диагностическое значение.

Вышеописанные методики исследования толстой кишки при умелой комбинации и правильном сочетании их с данными клиники обеспечивают правильный диагноз.

#### SUMMARY

#### SIGNIFICANCE OF COMBINATED CONTRASTING OF ILEUM'S TERMINAL PART IN ROENTGENOLOGICAL DIAGNOSIS THE DISEASES OF ILEOCAECAL REGION OF BOWELS.

R.N.Ragimov, T.T.Aslanov, S.G.Aliyev, S.S.Vatankhah

Paper described some contrasting methods for intestine examination for the increasing of effectivity X-ray diagnosis diseases of ileocaecal region of bowels.

\* \* \*

## ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ В ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНАХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ

Н.М.Магомедов

Институт физиологии им. А.И.Караева АН Азербайджанской Республики, Баку

Развитие опухолей сопровождается нарушением гомеостаза организма, в том числе кислородной обеспеченности. Кроме того, одним из основных патогенетических факторов при опухолевых заболеваниях является интенсификация перекисного окисления липидов (ПОЛ) [1,2]. Поэтому изучение ПОЛ и механизмов его регуляции имеет не только общебиологическое, но и онкологическое значение. Учитывая вышеизложенное, нам представилось целесообразным исследовать изменение активности антиоксидантных ферментов (ААФ): супероксиддисмутазы (СОД) и глутатионпероксидазы (ГП), а также возможности их регуляции.

Опыты проведены на белых крысах. Гипоксию создавали путем полного замещения воздуха азотом в герметичной камере в течение 16-20 минут. Реоксигенацию осуществляли в открытой камере в течение 1 часа - токоферол ("Sigma", США) вводили внутримышечно в дозе 120 мг/кг за 16-18 ч., СОД - в бедренную вену в дозе 12500 ед/г ж.в. за 30 мин до гипоксического воздействия. Определение ААФ проводили с использованием спектрофотометра "Hitachi - 220A" (Япония) и химического анализатора ФП-901 (Финляндия) по методу [2]. Активность ферментов выражали в единицах активности на мг белка.

У контрольных животных средняя активность СОД в сердце, в печени и мозгу составила, соответственно, 22,65; 59,80; 9,30. Во всех исследованных органах острая гипоксия вызывала подавление активности СОД. Однако, в сердце и печени эти изменения были более существенными (соответственно, 48 и 45%), причем, если приводили к достоверному подавлению активности СОД в печени, то в сердце реоксигенация не вызывала заметных изменений.

Активность ГП в сердце, печени и мозгу контрольных животных по сравнению с СОД значительно ниже: соответственно, 0,13; 0,20; 0,09. Уменьшение активности ГП в сердце и печени при гипоксии составляло, соответственно, 31 и 19%, а в мозгу, наоборот, происходит достоверное повышение (на 44%) активности фермента.

На основании наших предыдущих работ можно предположить, что обнаруженное изменение в ААФ при гипоксии является результатом нарушения антиоксидантного статуса организма [3]. В связи с этим изучение возможности стабилизации ААФ при острой гипоксии введением антиоксидантов имеет существенное значение для профилактики и лечения различных заболеваний, в том числе онкологических.

Предварительное введение животным альфа-токоферола почти полностью предотвращало подавление активности СОД в сердце, а в печени и мозгу наблюдалось заметное повышение активности фермента по сравнению с контролем. При этом, активность ГП в сердце значительно увеличивалась, а в мозгу уменьшалась. Внутривенное введение СОД увеличивало активность не только СОД, но и ГП, что свидетельствует о включении извне введенного СОД в регуляции ПОЛ.

Таким образом, гипоксия вызывает существенное изменение в ААФ в различных органах, а предварительное введение токоферола и СОД предотвращает эти изменения, что открывает хорошую перспективу для клинического применения этих антиоксидантов при различных заболеваниях.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Эмануэль Н.М., Кавецкий Р.Е., Трусов В.Н. и др. Биофизика рака. Киев: Наукова думка, 1976, 295 с.
2. Ланкин Б.З., Гуревич С.М. - Докл. АН СССР, 1976, № 3, с.705-708.
3. Джадаров А.И., Магомедов Н.М., Бабаев Х.Ф., Ахмедова Г.Ш. - Вопр. мед. химии, 1989, № 4, с.51-60.

#### SUMMARY

#### CHANGING OF ACTIVITY OF ANTIOXYDANT ENZYMES IN DIFFERENT ORGANS OF ANIMALS DURING ACUTE HYPOXIA. N.M.Magomedov

Experiments were performed on white rats. It was shown hypoxia induce the substantial changing of antioxidant ferment activity in different organs. Preliminary administration of tokoferole stoped these changing.

\* \* \*

#### PROBLEMS IN DIAGNOSIS OF BRONCHIAL ASTHMA

S.N.Guseynov

National center of oncology, Azerbaijan Republic, Baku

It is well-known that bronchial asthma can be one of some expression of paraneoplastic syndrome developed in patients with malignant tumor of lung and other respiratorial organs [3].

Broncho-obstructive pathology in lungs, as known is the actual problem in pulmonology. Among these diseases more interesting is the bronchial asthma because of the difficulties in differential diagnosis, different forms of clinical process and problems of unknown questions of pathogenesis [3]. Variety of factors, their importance and combination in rises of attack and may be provocation of attack by variety of specific (paraneoplastic reactions) and non-specific influences such as (cold air, physical effort, stress-reactions etc.) makes difficult creation of main theory of etiology and pathogenesis of bronchial asthma. Considerable variety of reasons make influence on pathophysiological processes and different forms of clinical process sometimes differ from each other stimulate for creation a number of classification in which makes an attempt to registration the mechanism of rises and development of bronchial asthma [1, 2].

Nowadays more detail and adopted is the classification in which we have 6 forms of bronchial asthma (atopic, infection depend, immunopathological, disgormonal, nevromental, adrianergical disbalans). Importance of these factors in genesis of bronchial asthma undoubtedly but in more cases they have combination.

By registration of additional variants of diseases became clear that this division on that forms is the conditionally. On duration of long period in many counties, distinguish endogenic and exogenic forms of bronchial asthma. Last time suggesting to consider from 3 to 8 forms of bronchial asthma. Discussing questions about "asthmatic disease" with 5 clinical version in combination with chronical bronchitis and pulmonary emphysema, and also idea about bronchial asthma "as a syndrom". Latter supposition have no basis and a little bit change the idea about bronchial asthma as a classic allergic pathology, because in pulmonology practice introduced ideas about high reaction of bronches (by influence of cold factors, physical effort etc.), as a bronchospastic symptoms and clinical attack of asthma in kind of manifestation of neoplastic processes ( paraneoplastic reactions by carcinoid and bronchis adenoma ) in some kinds of gelmintosis, infiltrative tuberculosis of bronches, eozinofile granulematosis, initial idiopathic pulmonary hypertensia etc.).

These facts testifies that pathogenic conception non finally decided and estimate of clinical forms of bronchial asthma far from decision. Now we don't know is the bronchial asthma nosology unit or polyetiologic syndrome.

Many problems have the questions about differential diagnosis of bronchial asthma with a number of others broncho-obstructive diseases. First of all it concern to diagnosis of predasthma in clinical asthma, chronic bronchitis with asthmatic compound etc. Even from clinical-phunctional criterias great problem is the drowing a "demarcation line" can give possibility to physicians confidence in discern these diseases of lungs in early stages of development. In many patients right diagnose put after some times of beginer. In long period patient have diagnoses such as "asthmoid bronchitis", "obstructive bronchitis" and after all finally right diagnose "bronchial asthma". In other cases patients have the right diagnose of bronchial asthma in early stage. By differential diagnosis mostly take place clinical signs and anamnestic data, which more variable in broncho-obstructive diseases. Using in wide practice other methods of diagnosis (roentgenologic, investigation of ventilation, phlegm, blood) often have variation of individual index and helping in diagnosis in early stages of pathology and by full conformity of investigation results to anamnesis data and pecularity of clinical process.

Modern level of pulmonary development assume obligatory (by adsence of contra-indications) using endobronchial methods of investigation. Necessary to point out, that data of bronchoscopy allow to get more objective information about broncho-lungs conditions and character and spreaders of changes in mucous tissue, possibility of differentiation bacterial and allergic injury, presents of broncho-obstructive signs and so on. [4].

More important, by bronchis with different level and bron-chospasm, such as main factors introducing clinical picture of bronchial asthma.

Experience of our work with patients of broncho-obstructive diseases shows that by presence of bronchoscopic symptoms, in dominate cases take start one of the form of bronchial asthma. At the same time more important in these diagnosis may take place investigation of wash off water, getting by doing of broncho-alveolar lavage - "water's biopsia". This method give the possibility to study cell elements and immunological index of lungs, estimation of natural resistance of breathing organs, get diagnosis and prognostic information and also estimate effectivity off treatment.

However, using it in patients with bronchial asthma have no real practice scale. Despite of investigation's importance of lung's water off for differential diagnosis of clinical forms of disease difficult to overestimation.

So, problem of modern diagnosis of bronchial asthma, clear definition of criteria her clinical forms with their pathogenic meaning - far from decision. This, first of all, stipulate for absence optimal classification allow to do effective therapy on early stages. As we can see, the only way to decision these questions - is the comparison clinical analysis of pathology with the results of wide endobronchial investigations.

#### REFERENCE

1. Fedoseyev G.B. Modern view about bronchial asthma. (in russian).-Problems of tuberculosis (Moscow), 1983, N.8, p.27-32.
2. Chuchalin A.G.. Bronchial asthma, Moscow, 1990, 156 p.
3. Gershwin M.E. Bronchial asthma. Principles of diagnosis and treatment. N.Y.: Grunne Stratton Publ., 1989.
4. Godard P.- Now Presse Med. 1991, v.24, N 10, p.3141-3148.

\* \* \*

## THE ROLE OF LIPID PEROXIDATION IN THE PATHOGENESIS OF THE DIFFERENT FORMS OF THE PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES OF THE MAXILLOFACIAL AREA

Umudov K.M., Nasirova N.V.

Azerbaijan Institute of physician's improvement named after A.Aliyev, Baku

The interest to the study of the free-radical oxidation role in the purulent-inflammatory disease pathogenesis to use the antioxydants as protectors attracts the attention of the doctors. There is a great collection of the datas which prove that there is the balance

between the creation and elimination of the free radicals which is the base of the support of the free radical cellars homeostaz. The stability of such balance has its own limits and is defined by the caposity of the anti-oxidant security system, and by the intensity of the radicals generation processes.

Taking into consideration the fact that there is the lack of the reflection in the literature the issues of the stay of the lipids peroxidic oxydation process and anti-oxydant organism security system at the patient suffered of purulent-inflammatory diseases of the maxillofacial area, we have conducted the examination of the 76 patient with the odontogenic inflammatory processe, who was divided into 3 groups: 1-st 24 patient with the abscess, 2-nd - 32 with phlegmona, 3-d - 21 with chronic osteomyelitis. The examination results of the 30 healthy people have served as the control.

The peroxidic lipids oxidation process was discussed according to the level of initial products - lipids hydroperoxid (2) and secondary products - malonic dialdegids (1) in plasms and leucocytes of the blood, determined according to the proposed methodics. The leucocytes suspension was determined by E.F.Davidenkova and coauthors (3). The level of the anti-oxidant organism security system was determined according to the concentration of alpha-tockopherol (4) and activity of anty-oxydant pherment - catalase in the blood plasma (5).

The content of the lipid hydroperoxidation and dialdegid in blood plasma and leucocytes of the 3 group patients greatly exceeds the control figures (accordingly in 1,5; 2-2,5 and 1,9-2,3 times). The decrease of the level of -tockopherol ( $p<0,001$ ) and the catalaze activity in comparison with the norm attracts great attention. The most low levels were determined at the patients suffered of chronic osteomyelitis of the low jam.

Upon the analysis of the research results it was found out that at the patients suffered of phlegmona there are the great changes from the norm of the malonic dialdegid content in the plasma and leucocytes (at 145 and 135% according) in comparison of which upon the other forms of the purulent-inflammatory disease of the maxillofacial area (upon the abscess at 118 and 95% upon the chronic osteomyelitis of the low jam at 130 and 121% accordingly).

The intensivity of the lipids peroxidic oxidation process at the all patients was started at the phone of the great decrease of the total lipids quantity. It was emphasised at the patients suffered of phlegmona and abscess.

The fact demonstrates the important role of the violation of the lipids metabolise in the pathogenesis of the purulent - inflammatory deseases of the maxilofacial area.

The results of the conducted research allow to conclude that the disease process of the 3 forms of purulent-inflammatory diseases of the maxillofacial area is followed by the development of syndrom of lipid hyperoxidation, expressed in the decreasing in the lipids hydroperoxid content and malonic dialdegid in plasma and leucocytes of blood on the phone of low level activity of the antioxydant system of organism securit . Such high activity of lipids oxidation peroxidic process reflects the membranopathological changes of the structure of the membrans function.

#### REFERENCE

1. Andreyeva L.I., Kozhemyakin L.A., Kishkun A.A. (in russian) .-Laboratornoye Delo (Moscow), 1988, N.11, p.41-43.
2. Gavrilov V.B., Mishkorudnaya M.I. (in russian). - Ibid., 1983, N3, c.33-35.
3. Davidenkova Y.F., Grigoryeva V.V., Shafran M.G. (in russian). - Bull. Exp.Biol.Med. (Moscow), 1982, N.8, p.72-73.
4. Kiselevich R.S., Skvarko S.I. (in russian) - Laboratornoye Delo (Moscow), 1972, N8, p.473-475.
5. Korolyuk M.A., Ivanova L.I., Mayorova I.G. (in russian) - Ibid., 1988, N1, p.16-18.

\* \* \*

# ОЦЕНКА ВЗАИМОСВЯЗИ СИСТЕМЫ ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ - АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА С РАЗВИТИЕМ ВТОРИЧНОГО ИММУНОДЕФИЦИТНОГО СОСТОЯНИЯ ПОСЛЕ АДЕНОЭКТОМИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В.С.Лынев, Н.В.Насирова, Л.М.Ахмедова

Азербайджанский Институт усовершенствования врачей им. А.Алиева, Баку

Большинство людей пожилого и старческого возраста умирает не от старости, а от различных сопутствующих им заболеваний, к числу которых относится и аденома предстательной железы (АПЖ). На сегодняшний день патогенетический подход к решению проблемы безопасности хирургического вмешательства и неосложненного течения послеоперационного периода у больных АПЖ является доминирующим. Это обуславливается характером хирургического вмешательства, его травматичностью, а также возникновением структурно-функциональной дезорганизации клеточных мембран, как патогенетической основы заболеваний в целом [3]. Среди причин, приводящих к нарушению проницаемости клеточных мембран, особую роль играют гипоксия и изменение рН среды, способствующие активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и угнетению системы антиоксидантной защиты (АОЗ) организма. Потому активация данного процесса может иметь определенное значение и в повреждении мембранных иммунокомпетентных клеток.

Целью настоящей работы явилось исследование взаимосвязи показателей системы ПОЛ-АОЗ с состоянием клеточного звена иммунной реактивности в ближайшем послеоперационном периоде (1-3 сутки) у больных пожилого (60-74 гг.) и старческого (75-89 л.) возраста, подвергнутых оперативному вмешательству по поводу АПЖ.

Для изучения данного вопроса нами проведено исследование, включающее определение показателей ПОЛ гидроперекисей липидов (ГПЛ) [2] и малонового диальдегида (МДА) в плазме и лейкоцитарной суспензии [1], а также показателей АОЗ организма - витамина Е [4] и активности каталазы в плазме крови [5]. Состояние клеточного звена иммунитета определяли по содержанию Т-лимфоцитов (Ел-РОК), розеткообразующих нейтрофилов (Ен-РОК) периферической крови в реакции спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана (6). Количество Т-хелперов (Tx) и Т-супрессоров (Tc) определяли, используя технику розеткообразования Т-лимфоцитов с теофилином.

Исследования проводили у 30 больных пожилого и старческого возраста на 1-3-е сутки после оперативного вмешательства по поводу аденомы предстательной железы. В качестве контроля служили результаты дооперационного обследования этих же больных.

Полученные результаты свидетельствовали о значительной интенсификации процессов ПОЛ в лейкоцитарной суспензии, что подтверждается увеличением содержания продуктов липопероксидации в 2-3 раза в лейкоцитах, с одновременным снижением концентрации витамина Е и активности каталазы плазмы крови по сравнению с дооперационным фоном.

Активация свободнорадикального окисления липидов сопровождалась изменением розеткообразующих функций лимфоцитов, характеризующих клеточную мембрану. При этом, отмечалось снижение Ел-РОК и увеличение Ен-РОК в 1,1 раза. Наряду с чем увеличивалось содержание Tx в 1,1 раза, в то время как активность клеток Tc снижалась в 2 раза.

Следствием дестабилизации иммунной системы стало изменение соотношений субпопуляций лимфоцитов Tx/Tc в сторону увеличения в 2,3 раза.

Таким образом, выявленная нами активация процессов ПОЛ в лейкоцитарной суспензии и угнетение системы АОЗ приводит к изменению структуры и состава липидного биослоя мембран этой популяции клеток, что, в свою очередь, вызывает развитие иммунодефицитного состояния Т-клеток у данной категории больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун Л.А. - Лабор. дело, 1983, N11, с.41-43.
2. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. - Там же, 1983, N3, с.33-35.
3. Джавад-заде М.Д., Лынев С.Н. Гомеостаз при операциях на органах мочеполовой системы. М.:Медицина, 1987.
4. Киселевич Р.Ш., Скварко С.И. - Лабор. дело, 1972, N8, с.473-475.
5. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. - Там же, 1988, N1, с.16-18.
6. Понякина И.Д., Лебедев К.А., Стефани Д.В. и др. - Там же, 1983, N9, с.48-51.

## SUMMARY

THE ESTIMATION OF THE INTERRELATIONS OF THE LIPIDS PEROXIDIC OXIDATION (LPO) - ANTIOXIDANT PROTECTION (AOP) WITH THE DEVELOPMENT OF THE SECONDARY IMMUNODEFICIENCE STAY AT THE PATIENTS AFTER ADENOMECTOMY. V.S.Lynyov, N.V.Nasirova, L.M.Akhmedova

The purpose of the present research is the study of the interrelations of the LPO-AOP system indicate with the stay of the cellular-link of immune reactions at the patients of the old ages in the earliest postoperative period, treated because of adenomectomy. It was found that LPO activisation process in the leucocyte suspension and the pressing of the AOP systems lead to the changes of lipid double level of leucocytes membranas and in its causes the development of immuunodeficit stay of T - cells at the presented category of patients.

\* \* \*

## РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВАЯ СИСТЕМА ПРИ НЕЙРОЛЕПТАНАЛЬГЕЗИИ С ГАНГЛИОПЛЕГИЕЙ ПЕНТАМИНОМ У ДЕТЕЙ С ОПУХОЛЬЮ ВИЛЬМСА

А.М.Аликишибеков

Республиканская клиническая урологическая больница,  
Азербайджанская Республика, г.Баку

Хирургическая травма и анестезия вызывают эндокринно-метаболический ответ, который включает в себя увеличение активности ренина и альдостерона в плазме [1,3].

Анестезия у детей со злокачественными образованиями относится к категории трудных в связи с ослаблением больного опухолевым процессом, участием эндокринной системы в процессе канцерогенеза [2].

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** С целью изучения в каких пределах изменяются гормоны системы ренин-ангиотензин-альдостерон у детей с опухолью Вильмса в момент хирургической травмы и анестезии мы обследовали 16 детей в возрасте от 3-х до 10 лет.

Больным произведены нефрэктомия и нефроуретерэктомия. После премедикации за 30 минут до операции (атропин, димедрол, диазепам, дроперидол в возрастных дозировках) в исследуемой группе вводный наркоз осуществляли в/в введением фентамила 0,004-0,005 мг/кг, дроперидола 0,2-0,25 мг/кг и сомбревина 5-8 мг/кг. После интубации трахеи ИВЛ осуществляли смесью N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub> 2:1. Анестезию поддерживали с помощью фентамила 0,002 мг/кг и дроперидола 0,1 мг/кг в сочетании с пентамином. Пентамин вводили 0,4 мг/кг перед разрезом кожи и через каждые 15 минут на травматичных этапах. При интубации трахеи использовали миорелаксин 2 мг/кг, а на основной наркоз релаксация осуществлялась ардуаном 0,05 мг/кг. Кровь из локтевой вены брали до операции - I этап, после стабилизации анестезии перед разрезом кожи - II этап, в травматичный момент операции - III этап, при пробуждении - IV этап. Исследования проводили радиоиммунологическими методами с помощью наборов фирмы SIC International (Франция) : SB - Aldosteron, Renin-Aktivitylis. Для установления нарушения тканевого метаболизма изучали КЩС венозной крови по методу Аструпа. Полученные данные обрабатывались методом вариационной статистики, выборки сравнивались по критерию Вилкоксона.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.** Несмотря на физиологический уровень исследуемых гормонов до операции ренина 4,52· нг/мл/час и альдостерона 276,5

нг/мл, корреляционный анализ ( $r=+0,27$ ,  $p<0,05$ ) выявил напряжение адаптационных механизмов в системе ренин-ангиотензин-альдостерон, связанное с опухолевым процессом.

Стрессорная реакция организма на онкологическое заболевание почек вызывает недостаточность в системе гипофиз-надпочечники, снижающую адаптационные возможности в звене ренин-альдостерон.

Показатели КЩС, т.е. pH, BE и pCO<sub>2</sub> на исходном этапе были в пределах физиологической нормы. После интубации трахеи перед разрезом кожи отмечалось не резко выраженное снижение исследуемых гормонов, соответственно, ренина до 4,26 нг/мл/ч и альдостерона до 268,6 нг/мл, вероятно, связанное с фармакологической блокадой альфа- и бета-адренорецепторов препаратами, применяемыми для вводного наркоза, а также введением солевого раствора 0,9% NaCl, ингибирующего рениновый ответ.

Умеренное повышение в наиболее травматичный момент уровня ренина до 4,78 нг/мл/час и альдостерона до 292,6 нг/мл, а при пробуждении, соответственно, 5,43 нг/мл/час и 318,5 нг/мл, по сравнению с исходными данными, свидетельствовало о достаточной нейровегетативной защите пентамином в сочетании с мощным анальгетическим эффектом препаратов для НЛА, предохраняющих от чрезмерной симпатической стимуляции и большого выброса катехоламинов в кровь, запускающих систему ренин-ангиотензин-альдостерон. Подобное действие препарата пентамина предотвращает стимуляцию нервных окончаний альфа- и бета-адренорецепторов в области юкстагломеруллярного аппарата почек, тем самым, подавляя рениновый ответ.

Высокая корреляция на этапах исследования между ренином и альдостероном  $r=0,87$  указывала на запуск систем, регулирующих гомеостаз. Показатели КЩС существенно не менялись, лишь небольшой сдвиг в сторону дефицита оснований при пробуждении говорил о компенсированном метаболическом ацидозе.

Таким образом, метод ганглионарного торможения пентамином при общей анестезии обеспечивает адекватную анестезию при хирургических вмешательствах у детей с опухолью Вильмса. Умеренное стимулирование системы ренин-ангиотензин-альдостерон указывало на сохранение защитно-компенсаторных реакций организма при данной методике анестезиологического пособия и показано больным с повышенной степенью операционного риска и угнетением адаптационных возможностей организма.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Осмоловский Е.О., Никитинская Л.П. - Урология и нефрология, 1995, 2, с.9-11.
2. Салтанов А.И., Громова Н.В., Коломийский А.Ю. и др. - Анестезиология и реаниматология, 1987, 1, с.28-30.
3. Brandt M., Olgaard K., Kehlet H. Acta Anaesthesiology Scand., 1979, v.23, p.267-272.

#### SUMMARY

RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERONE SYSTEM DURING NEUROLEPTANALGESIA WITH GANGLIOPLEGIA IN CHILDREN WITH WILMS' TUMOR A.M.Alikishibekov

Ganglionar inhibition method with the help of pentamine is provide adequate analgesia in surgical operation in children with Wilm's tumor.

\* \* \*

## МОДИФИЦИРОВАННАЯ МЕТОДИКА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИИ ВЫХОДНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА

С.С.Ватанха, Р.Н.Рагимов

Национальный центр онкологии, Азербайджанская Республика, г.Баку

Рентгенологическое исследование занимает доминирующее положение в методике распознавания патологий желудка. Разработан и используется целый ряд разнообразных методов рентгенологического исследования желудка и рентгенолог, порой, затрудняется в выборе необходимого из них.

Очевидно, что любая попытка совершенствования рентгенологических методов исследования, особенно при условии упрощения, а не усложнения технических средств, обеспечивающих их применение и, при возможности, использования обычной рентгеновской аппаратуры, заслуживает пристального внимания [4].

Для исследования каждого отдела желудка существует определенный комплекс методических приемов, использование которых обязательно при малейшем отклонении от нормы. Использование этих методик способствует расширению диагностических возможностей применяемых методов. Однако, повседневная работа рентгенологических кабинетов показывает, что использование методически сложных подходов должно оставаться прерогативой лишь крупных и хорошо оснащенных научно-исследовательских учреждений [1].

Несмотря на достигнутые за последние десятилетия успехи в распознавании патологии выходного отдела желудка, трудности диагностики и связанный с этим значительный процент различного рода ошибок в необходимой степени все еще не преодолены. Очевидно, что для раннего выявления указанной патологии необходим иной подход.

С целью повышения диагностических возможностей рентгенологического обследования нами были изучены возможности методически несложного подхода к рентгенологическому обследованию больных с патологией выходного отдела желудка.

Часто патологические новообразования пилородуodenальной зоны скрываются тенью содержимого эктазированного желудка. Исходя из этого, мы предполагали, что если антральный отдел желудка путем дозированной пальпации приблизить к более узкому его участку, ближе к привратнику, то, вероятно, шанс получить изображение предполагаемого патологического процесса увеличится. Следовательно, любое плотное органическое образование или инородное тело должны менять нормальную конфигурацию выходного отдела желудка. В этом случае луковица двенадцатиперстной кишки должна деформироваться, поскольку она является непосредственным продолжением выходного отдела желудка: их разделяет лишь небольшой узкий канал, общая протяженность которого составляет не более 6-7 мм. [5]. Поэтому при стенозах мы использовали данную методику и большое значение придавали видоизменениям выходного отдела желудка и луковицы.

Сущность испытанной нами методики сводилась к следующему. До начала рентгенологического исследования все больные получали 2 таблетки аэрома. Последний, как известно, снимает спастический фон пилородуodenальной зоны и, тем самым, создается условие для изучения рельефа слизистой и тугого заполнения луковицы. Более того, аэрона намного ускоряет время исследования пациента, особенно при наличии стеноза [3].

После визуализации рельефа слизистой желудка последний тую заполнялся бариевой супензией: при этом, необходимо добиться хотя бы частичного заполнения контрастом луковицы двенадцатиперстной кишки. Далее путем дозированной пальпации антральный отдел желудка приближали к его более узкому участку. В результате этого, при наличии патологического образования в выходном отделе желудка в большинстве случаев удается выявить деформацию основания луковицы двенадцатиперстной кишки в виде вдавления по типу краевого дефекта наполнения, форма и величина которого зависит от формы и объема патологического новообразования выходного отдела желудка [2]. Такая деформация может быть симметричной, одно- и двухсторонней, с ровными или неровными контурами. Чаще всего она имеет форму сферической линзы, вогнутая сторона которой направлена в сторону желудка, а выпуклая - обращена к луковице двенадцатиперстной кишки.

С помощью описанной выше методики было обследовано 72 больных, из которых 11 поступили в стационар с диагнозом стеноз выходного отдела желудка неясной этиологии, а 61 - с диагнозом рак выходного отдела желудка.

При обследовании 11 упомянутых выше больных у 10 (90,1%) из них рентгенологически был установлен диагноз рака желудка, а у 1 была обнаружена язва луковицы двенадцатиперстной кишки. Обследование 61 больного с диагнозом рак желудка рентгенологически подтвердило этот диагноз у 56 (91,8%) из них.

Последующее оперативное вмешательство полностью подтвердило корректность рентгенологического диагноза. Сравнивая эти результаты с результатами сопоставления диагнозов рака выходного отдела желудка по данным оперативного вмешательства и данным проведенного по традиционной методике рентгенологического обследования 898 больных, поступивших в стационар за период 1971-1991 гг., показало, что эти диагнозы совпали лишь в 88,9%. Возможно, источником рентгено-анатомических расхождений при такой патологии являлось пренебрежение состоянием луковицы. Очевидно, что при использовании разработанной нами методики рентгенологического обследования частота расхождения рентгенологического и постоперационного диагнозов была достоверно ниже, нежели при использовании методики рентгенологического обследования больных по традиционной методике ( $p < 0,05$ ).

Необходимо подчеркнуть, что для документирования и детального анализа видимой рентгенологической картины измененного отдела желудка следует отдавать предпочтение прицельным снимкам, производимым с помощью узкого тубуса с дозированной компрессией. При этом, необходимо до производства снимков выбрать такое положение пациента за экраном, при котором указанный симптом проявляется наиболее демонстративно.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Антонович В.Б. Рентгенодиагностика заболеваний пищевода, желудка, кишечника. М.: Медицина, 1987.
2. Ватаиха С.С., Рагимов Р.Н., Асланов Т.Т. и др. - В кн.: Тезисы докладов II Национального конгресса молодых ученых-медиков Украины. Киев, 1994, с.17-18.
3. Липкин Л.С. - Вестн. рентгенологии и радиологии, 1992, N.1, с.34.
4. Портной Л.М., Симовян К.В., Туровский Б.М., Калужский А.А. - Там же, 1986, N.2, с.9-15.
5. Рагимов Р.Н. - Азмежурнал, 1992, N.9-10, с.8-13.

#### SUMMARY

#### MODIFIED METHOD OF X-RAY DIAGNOSTICS OF GASTRIC OUTLET PATHOLOGY.

S.S.Vatankha, R.N.Ragimov

The communication describes modified and simplified method of roentgenological examination of stomach. Its application can increase of the effectivity of roentgenological differential diagnosis diseases of gastric outlet and duodenal bulb. New pathognomonic symptom of gastric outlet cancer was described in the first time. This symptom expressed is the impression by type of marginal "filling defect". Presence of this symptom provide the possibility differentiation of gastric outlet cancer and other pathological processes in anthro-pyloric zone of stomach.

\* \* \*

### УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЕ ОБЛУЧЕНИЕ КРОВИ И СОРБЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ РАН

P.A.Кулиев, X.M.Умудов

Азербайджанский институт усовершенствования врачей им.А.Алиева, Баку

Лечение хирургических больных сахарным диабетом вызывает и по сегодняшний день ряд трудностей. В этом аспекте, перспективным в комплексном лечении представляются физические факторы, одним из которых являются ультрафиолетовое облучение крови (УФО) и местное применение сорбентов [1-3].

Нами была поставлена задача - выявить резервы улучшения результатов лечения гнойных поражений мягких тканей за счет использования в комплексном лечении УФО крови и сорбентов. Обследовано 118 больных в возрасте от 24 до 80 лет с различными формами гнойной хирургической инфекции и сахарным диабетом: женщин - 40,7%, мужчин - 59,3%. Сахарный диабет тяжелой степени был у 16,1%, средней - у 64,4% и легкой - у 19,5% больных.

По виду лечения больные были распределены по группам. В контрольную группу вошло 26 больных, у которых проводился общепринятый комплекс лечения, включающий санацию гнойного очага, инсулино- и антибактериальную терапию, повышение общей реактивности организма, инфузионную и иную посиндромную

терапию. В I группу сравнения вошло 27 больных, а во II группу сравнения - 30 больных. В I группе в комплекс лечения было включено местное применение дренирующего сорбента "Гелевин", а во II группу - интракорпоральное УФО крови. В основную III группу вошло 35 больных, у которых лечение было дополнено как применением сорбентов, так и УФО крови.

УФО крови проводили с помощью прибора для интракорпорального ультрафиолетового облучения - KR-200 в спектре 210-330 нм, мощностью 5 мвт/мин<sup>\*</sup>кв.см.. Экспозиция УФО колебалась от 35 до 160 минут и зависела от уровня парциального давления кислорода и углекислого газа в тканях. Его определяли транскutanным методом с помощью прибора ТСМ "Transcutaneos system" производства фирмы Radiometr (Дания). Курс лечения включал от 5 до 12 сеансов.

Учитывая динамичность и показательность у этой категории больных системы перекисного окисления липидов, исследовали содержание следующих продуктов липопероксидации: гидроперекисей липидов (ГПЛ) и малонового диальдегида (МДА) в плазме (п) и лейкоцитарной супензии (л).

Установлено, что в начале лечения у всех больных отмечается повышенный уровень ГППл и ГПЛл (соответственно, в 3 и 2 раза). Также отмечается повышение уровня МДАпл в 2 раза и МДАл до 4 раз. Уровень витамина Е снижен в 1,8 раз.

Такая картина свидетельствует о выраженному дисбалансе системы перекисного окисления липидов при гнойных поражениях мягких тканей у больных сахарным диабетом.

В процессе лечения отмечается стабилизация уровня ГППл и ГПЛл, однако, неоднородно в различных группах. Наиболее выражен процесс нормализации в основной группе, где к моменту выписки больных из стационара показатели от нормы достоверно не отличались. Менее выражен процесс стабилизации во II группе сравнения, где показатели ГПЛл на 10-15 сутки достоверно не отличаются от таковых основной группы. В I группе динамика изменения уровня ГПЛл еще менее выражена и приближается к контрольной группе, где процесс стабилизации носит минимальный характер и полной нормализации не отмечается даже к 25-30 дню.

При исследовании содержания малонового диальдегида установлено, что в контрольной группе в процессе лечения отмечается снижение данного показателя. Более выраженное снижение отмечено в первой и второй группах сравнения, которые достоверно между собой не отличаются. Лучшая динамика стабилизации МДА отмечена в основной группе, где наблюдается полная нормализация показателей к 25-30 дню.

Таким образом, определение показателей системы ПОЛ показало их наиболее выраженную стабилизацию в основной группе, где к 25 дню они достигают нормальных или субнормальных величин. В контрольной группе процесс стабилизации менее всего выражен и даже к моменту выписки больных из стационара не нормализуется. В обеих группах сравнения нормализация ПОЛ опережает контрольную группу, но отстает от основной.

Длительность лечения больных в I и II группах сравнения снизилась по сравнению с контрольными данными, соответственно, на 7,2 и 5,6 дней, а длительность лечения в основной группе - на 11,7 дней.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Пиксин И.Н., Атясов Н.И., Киселева Р.Е. - Хирургия, 1990, N.11, с. 100-104
2. Al-Guattan M., Strang M., Jarmuske M. - Brit.J.Plast.Surg., 1989, v. 42, p.380-384.
3. Basford J., Hallman H., Sceffield C. - Arch.Phys.Med., 1992, v. 67, p. 151-159.

#### SUMMARY

#### ULTRAVIOLET IRRADIATION OF BLOOD AND SORBTION IN TREATMENT OF PURULENT INJURIES. Kh.M.Umudov, R.A.Kuliev

This work contents the results of 118 patients treatment, suffered of purulent wounds on the phone of diabet. The treatment complex includes the modern sorbents for wounds and intracorporal ultraviolet blood proceeding and the combination of the mentioned methods. The effectiveness of the treatment is researched on the base of the clinical indicators and dynamical monitoring of the lipids peroxidic oxidation system.

## РЕДАКТОРА МӘКТУБЛАР - LETTERS TO EDITOR

### DEOXYRIBONUCLEIC ACID PLOIDY LARYNX CARCINOMAS AND ITS PROGNOSIS

The DNA flow cytometry method was applied for the clinical prognosis in the 81 larynx cancer (LC) patients (pts). All pts were administered into a combined treatment (surgery and postoperative radiotherapy). The relationship between the structure of the tumor population (DNA ploidy) and such clinical survival length, stage, histological forms and degree of differentiation was analyzed. After the surgical pts has diploid LC and 53,3% - aneuploid ones. Irrespective the stage, postoperative relapses of aneuploid LC were 8 time higher than diploid ones. Aneuploid LC prevailed in investigated cases of infiltration and mixed histological forms of LC growth. Relapses within the framework of investigated histological forms account most often for aneuploid. In case of sguamous cell LC with or without keratinization, frequency of relapse was higher with aneuploid tumors than diploid ones. In all testified to the fact that relapse and duration of DNA ploidy of tumor cells, rather than with histological form of tumor growth and the degree of tumor morphological differentiation. It becomes apparent that DNA aneuploidy of tumor cells should be reconed as an independent negative factor of the LC prognosis.

A.A.AKHUNDOV, T.G.NIKOLAYEVA, V.S.ALFEROVA

Oncological Research Center named after N.Blokhin, Russia, Moscow

\* \* \*

### NATURAL KILLER CELLS IN THE BLOOD OF MALIGNANT LYMPHOMA PATIENTS UNDERGONE ANTITUMOUR POLYCHEMOTHERAPY

This investigation has been for determination the character of cytostatic drugs combination's influence on quantity of natural killer cells (NK-cells) in patients undergone cyclic polychemotherapy (PCT) according programme ACOPP (adriamycin + cyclophosphamide + oncovin + procarbazine + prednisolone). The quantitation of NK-cells in the blood was performed with the help of blood smears staining with Papenheim's method. The quantity of NK-cells was calculated relatively of the total percentage of lymphocytes in the blood [1].

This investigation had been performed on 20 Hodgkin's lymphoma (HL) patients: 10 of them had HL in I-II stage and other 10 - HL in III stage. All of patients were tested on NK quantity before and after each course of PCT. Final data were statistically treated. Obtained results demonstrated that PCT can substantively act to NK-cells quantity. In patients with HL in I-II stage mean value of the quantity of NK-cells in the blood before begining the first course of PCT was 15,0%. After the first complete course of treatment this parameter decreased till 11%. But after 3-rd course of PCT this index increased to 20% and riched practically normal in healthy person. It may be result elimination of immunosuppressive action of tumor development products. In patients with HL in III stage mean value of the NK-cells percentage before begining the first course of PCT was 10,4%. After the first complete course of treatment this parameter down till 7%. After the third course of PCT NK-cells quantity increased to 16%. It is important that this index in above mentioned patients not get normal and remain decreased. We thing that so situation was due to advanced character of neoplastic process and low effectivity of PCT. Taking into consideration the important role of NK-cells in antimetastatic resistance of organism it is seems that patients with HL in III stage by all means are obliged to recieve immunostimulatory therapy.

E.M.ORUJEV, R.A.GUSSEYNOVA, V.S.VATANKHAH, V.T.MAMEDOV,

National center of oncology, Baku

REFERENCE: 1. Lotsova E. - Cancer Invest., 1991, v.9, p.173-184.

\* \* \*

### EFFECTIVITY OF CHEMOTHERAPY WITH APPLICATION OF HIGH DOSES ANTHRACYCLINES AND PLATIDIAM IN ADVANCED BREAST CANCER PATIENTS

At the present the application of high dose of cytostatic antitumor drugs for patients with advanced malignant tumor treatment is seems very attractive and hopefull [2]. It stimulated us to carrying out some programmes chemotherapy including high doses of farmarubicyne (or doxorubicyn) and platidiame convinient for the breast cancer patients with metastases in lungs.

More than 100 patients with advanced breast cancer were under our observation. All of them had received treatment according programme CEP (cyclophosphamide + epidoxorubicyn + platidiame) [1]. This programme was applied in two variants: the first included anthracyclin in dose 90 mg/sq.m. and the second - 50 mg/sq.m. Control group patients with the same diseases was treated according traditional programme CMF (cyclophosphamide + 5-fluoruracyl + methatrexate). The results of this investigation demonstrated follow facts. Durancy of clinical remission in patients treated with both variants of CEP programme was longer than in patients of control groups. But toxical effects in patients treated with CEP programme were registered more frequent and more expressed. It is important those toxical influence of CEP programme were able to disappeared with the help of antiemetic and immunostimulating therapy.

R.S.ZEINALOV, N.R.DADASHEVA,

National center of oncology, Baku

REFERENCE: 1. Dadasheva N.R. et al. - In: Problems of oncology and medical radiology. Baku, 1992, v.2, p.32-36. 2. Manual of clinic oncology. Ed. Hossfeld. Geneva: UICC, 1990.

## SOME EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF THE BREAST CANCER IN BAKU.

Materials of the National center of oncology and Municipal oncological hospital of Baku had been analysed for the breast cancer for 5 years period. The following groups were established: according age, nationality.

The following tures of the extensive index were found. The greatest index in the 20-29 years group of the azerbaijanians - 80% while for the same age group the index of the russians in 20%. The given ratio has remained to the 60-69 years group including. The extensive index for the russians in the 70 years and were group is 37. In this connection one must note that the given index for azerbaijanians decreased with the age increase compared to the russians and other nationality representatives. The representatives of the tatars give relative stability.

Was established that maximal index for the azerbaijanians in 60-69 years group too. In other nationality representatives in 60-69 years too and in the tatarts is 5-59 years group. These groupes are important for screening.

A.K.EYUBOV, F.A.MARDANLY, N.I.BAGIROVA

National center of oncology, Baku

\* \* \*

## SOME PARAMETERS OF THE NATURAL ANTITUMOUR RESISTENCE IN PATIENTS WITH LUNG TUBERCULOSIS

According the statistical data lung tuberculosis (LT) can cause the increasing of the occurence of the lung malignant tumor frequency [3]. Recently it was suggested that one of the main mechanism of this phenomena may be connected with the natural antitumour resistance (NAR) decreasing induced by chronic mycobacterial infection usually accompanied with different immunological disorders. We try to search the main tendency of the changing of some parameters reflected function of NAR in LT patients.

Research had been performed on 50 patients with different forms of LT. Control groupe is consist of included 20 healthy persons. The determined parameters of NAR system function were the quantity of the natural killer cells (NK) in the blood, degree of its cytotoxicity because it is well known these cells are the important effectors of NAR [1]. Besides, taking into consideration that activity of adenosine desaminase (ADA) in immunocytes correlated with its functional activity and is able to reflect the NAR condition [2] this enzyme activity in NK was determined. NK were separated from lymphocytes suspension with the help of adhesia of macrophages to glass surface. NK percentage was calculated in the blood smears as a "large granulecontained lymphocytes". The NK-cytotoxicity had been measured with the help of the radiometric assay based on use of target-cells (K562 line) labelled with Cr-51 radionuclide [1]. ADA activity in NK lysate had been measured with the modified G.Kalkar's photometric method. All data received were statistically treated with Fisher-Student's method.

The quantity of NK-cells in the blood of LT patients was 16,2% and in the blood of the healthy individus was 23,4%. The cytotoxicity of these cells in LT patient's was 34,0% and in healthy persons - 41,8%. Activity of ADA in immunocytes of LT patients was 112 nmol/min \* 10 million cells and 156 mmol/min \* 10 mill.

It was clear that system responsible for NAR functions in patients with LT was depressed in comparing healthy persons. Results obtained had demonstrated the tuberculosis infection can cause decreasing NAR and forming some predisposition for development in organism spontaneously malignisated cells.

E.N.MAMEDBEKOV, Y.S.SHIKHALIYEV, M.K.MAMEDOV

Azerbaijan institute of physician's improvement named after A.Aliyev, Azerbaijan Republic, Baku

REFERENCE: 1. Gudratov N.O. et al. Natural killer lymphocytes quantitation among oncological patients (in russian). Methodic reccommendations. Baku, 1992 . 2. Mamedbekov E.N., Gudratov N.O., Mamedov M.K. - In: 11-th Turkish congr. pathology. Kusadasi, 1994, p.2. 3. Preccancerous states. Ed.R.Carter. London: Oxford Univ. Press, 1984.

\* \* \*

## USING OF TWO-CANAL FIBEROPTIC BRONCHOSCOPE BY GETTING OF BRONCHOALVEOLAR LAVAGE FLUID

Importance of the investigation bronchoalveolar lavage water (immunology, cytology, etc) with the aim of differentiation diagnosis of the diseases difficult for the over-estimate. Not for nothing method of getting bronchoalveolar lavage fluid (BLF) estimating as water biopsy of lungs. However, sometimes using of this method associate with difficulties which consist of bronchoconstruction, especially by asthomogenic factors prevent for aspiration of sufficient quantity of physiological salt solution intake through the catheter into terminal part of bronchial tree. Moreover, patient's tolerance of bronchoscopic procedure with local anesthesia by many reasons depend on duration of procedure.

With the aim of increasing effectivity procedure of getting BLF, we are used fiberoptic bronchoscope of the firm "Olympus BF20" in 35 patient with bronchial asthma. First canal of bronchoscope used for portional insulfation of physiological salt solution into periferic parts of bronchial free; second canal of fiberoptic bronchoscope had the connection through the "plastic trap" to the electric sump drain. Like that, intaking of physiological salt solution and getting of BLF are had done simultaneously and can reduce duration of procedure in twice and also accept waste of BLF. For all that in the time of procedure or after we have no complication in kind of increasing bronchoconstruction, tolerance of manipulation was good.

All above, confirm signification of using two-canal fiberoptic bronchoscope for getting BLF, especially in patients with bronchoconstruction.

S.N.GUSEINOV, F.V.MUSTAFAYEV

National center of oncology, Baku ; Supreme military marine college, Baku

## SOME PARAMETERS OF THE IMMUNOLOGICALLY MEDIATED HOST RESPONSE IN WOODCHUCKS UNDERGONE ORAL ADMINISTRATION OF CARCINOGEN

Woodchucks known as the most convenient animal for experimental modelling of hepadnavirus-associated hepatocellular carcinoma [1]. In the same time data concerning experimental modelling such liver tumor are remain limited enough. For example it is not clear by what immunological disturbances accompanied chemical and virologically induced hepatocarcinogenesis. That is why we tried to investigate some immunological changes during N,N-diethylnitrosamine (DENA) oral administration in woodchuck (*Marmota monax* L.).

Investigation was done on 40 woodchucks with weight 2,5-3 kg lived in laboratory conditions. They were biochemically tested (determination of protein, albumine, cholesterol, bilirubine and glutathion concentration in the blood and activity of some serum alanine- and aspartate-aminotransferase (AIAT and AsAT), alkaline phosphatase, creatinphosphokinase and gamma-glutamiltransferase. Immunological testing included the determination of natural killer cells cytotoxicity and adenosindesaminase (ADA) activity in lymphocyte obtained in ficoll-verographine density gradients. All groups were under our observation during 8-9 months: from september till may. All of animals did not fall in "winter sleeping".

Results obtained demonstrated that AIAT and AsAT activity increasing were the main signs of hepatocellular degeneration. Progressive degeneration of the liver parenchyma degeneration accompanied with parallel decreasing of NK cytotoxicity against allogenic tumor cells (YAC1 cell line). Besides in initial phase (during 1 month) of DENA administration ADA activity in immunocytes slowly increased, but then it began decreased after 2 months its activity was decreased about 25% of initial value. In moment when morphological data indicated presence of the micronodular liver cirrhosis ADA activity was below approximately for 60%.

N.O.GUDRATOV

National center of oncology, Baku

REFERENCE: 1. Aliyev et al. Oncological aspects of viral hepatitis B. (in russian). Baku: Bilik, 1993.

\* \* \*

## THE CORRECTION OF CENTRAL HEMODYNAMIC BREACHES AT PATIENTS SUFFERED OF PROSTATE ADENOME.

170 patients suffered of prostate adenome (PA) of different hardness degree were treated by clinical, EKG and echocardiographic researches, the average age is 64,5. The control group was composed of 28 persons without clinical, ultrasonic and eatures of PA the average age is 65,1.

It was found out that one of main factors breaching the central hemodynamic at the patients PA are the different clinical and forms of the ischemia heart disease, the and reanency of which is increased proportionally to the hardness degree of the prostate adenoma disease. The changes of central hemodynamic at the patients suffered of PA are characterised by the increasing of stock volume (SV), minute volume (MV), cardial index (CL) and by the decreasing of the general peripheric vessel resistance. The usage of Ca antagonists in kind of monotherapy and in complex with the other drugs as the pre-operational prepearing and postoperational treatment of the central hemodynamic breaches promote the moderate hypotension, the systolical improvement (threving out fraction, the degree of front-back shortening, the speed of circular shortening of miocard febre) and diastolic function of heart left ventricle and also promote the improvement of patients hemodynamic profile.

So, the early diagnostic and the timely medical drugs corrections of hemodynamic breaches decrease the risc of intra and post-operational complications of heart-vessel systems of the PA patients.

F.A.KULIYEV

Azerbaijanian institute of physician's improvement named after A.Aliyev, Baku

\* \* \*

## PERSPECTIVES OF UBIQUINOL APPLICATION FOR THE PATHOGENIC THERAPY OF THE HEART FAILURE IN PATIENTS WITH MALIGNANT TUMORS

Hemodynamic disorders occur in the majority of oncological patients and practically exist in all patients with advanced malignant tumors. Different forms of the heart failure (HF) are widely spread among oncological patients. Therefore the searching of more effective drugs for HF treatment among this category of patients remain actual. In this aspect ubiquinol (coenzyme Q) ability substantively to intensify of the therapeutic effect of traditional methods of HF treatment newly discussed in the literature is seen attractive enough [2].

It was expressed the opinion that above mentioned action of ubiquinol is connected with its angioprotective properties associated mainly with the fact that ubiquinol can play the role of the endogenous bioantioxidant. On the other hand that activity of ubiquinol may be due to its ability to correct some metabolic disorders which finally can aggravate hemodynamic disturbance and recreate microcirculation [1].

According modern conceptions the adequate correction of metabolic disorders in oncological patients is equally important as well as the direct therapeutic actions on the malignant tumor. Since it is an important component of the pathogenic therapy of oncological patients in general [3]. So long as uncreased production of the toxic free radicals occupies the most important place among homeostatic changes associated with oncological diseases the application of the natural antioxidants would be useful. That is why it seems advisable to use ubiquinol in pathogenic therapy of oncological patients with some cardiovascular pathology.

V.A.AZIZOV, L.I.ABASOVA

Institute of cardiology named after J.Abdullayev, Baku

REFERENCE: 1. Ernster L. et al. - Clin. Investig., 1993, v.71, N.8S, p.60. 2. Mortensen S. - Ibid., p.116. 3. Pashinski V., Yaremenko K. Problems of oncological phar-macotherapy. (in russian). Tomsk: University Press, 1983.

## **STUDYING OF GENETIC CONSEQUENCE OF ENVIRONMENTAL POLLUTION BY METALS**

In the period of scientific-technical progress metals are the important polluters of environment. Having wide spectrum of toxic influence by incorporation into organism from air, water, soil, metals cause the changes in its general immunobiological reactivity, appearance effects comontoxic, specific, carcinogenic, mutagenic and other kinds of influence. One of the most important consequences of some metal influence to organism is the genetic effects which consist of chromosome aberration, various mutation and dead birth and spontaneously aborting. Genetic consequences of influences in experimental and natural conditions established for Cr, Ni, Va, Pb and others metals.

This question was examined by studies conditions of reproductive function of pregnant women resident in the region of location machine works which consist in number of anthropogenic pollutant of environment by metals. For the estimation genetic effect of metals influence to pregnant woman's organism we are studied spreading of dead birth and spontaneous abortion. Established, that frequency of dead birth considerably high in women-resident in the factory-region by compare with women-resident "clear" region. By this studies high difference had women with high number of pregnancy. For example, by four pregnancy dead birth among women in factory and control region is the 21,79% and 3,33% ( $p < 0,05$ ) accordingly. Total frequency of spontaneous abortion among population group was 10,71% in control and 22,4% in basic groups. Age factor have no essential influence to correlation of these indexes. At the same time we are established direct correlation dependence of the number in the soil of studying region.

These data may be the basis for action both for protect environment from metal's pollution and for protect women organism especially in the pregnancy period from their badly influence.

**V.A.ALI-ZADE, S.D.ALIYEVA, N.M.SHAMSADDINSKAYA**

National center of oncology, Baku ; Azerbaijan Medical University named after N.Narimanov, Baku

\* \* \*

## **TO THE PROBLEM OF STUDYING NEGATIVE INFLUENCE OF OIL-WORK INDUSTRIAL FACTORS TO REPRODUCTIVE FUNCTION OF FEMALE**

Azerbaijanian Republic is the state with high developed oil industry. Among workers in oil-work 45-55% are the women.

Introduction of scientific work organization, mechanization of technological process of oil-work is the improvement of work condition for workers. However, despite of steady modernization, work process remain some industrial factors having negatively influence to women's health condition. Basic factors of oil industry is the heavy physical work, heating microclimate with predominance of radiant warm, noise, vibration, dust and various chemical product of oil-work. According a lot of literary data of our and foreign authors, unhealthy industrial factors of oil industry have badly influence to specific function of female organism leading to the violation of menstrual function, pregnancy (natural abortion, premature birth) and morphofunctional changes of placenta which study is the one of actual problem of modern prophylactic medicine.

We are start to study clinical data, results of morphological, histochemical and electron-microscopic studies of placenta of woman-workers of oil industry. Results obtained will be compared with analogous studies of placenta non associate with oilwork. We have studies of placenta in 50 woman of control and 15 in basic group. Results of preliminary data will permit to consider this investigation useful.

**M.A.KAZYMOV**

Azerbaijan Medical University named after N.Narimanov, Baku

\* \* \*

## **SEROLOGICAL MARKERS OF HEPATITIS B AND C INFECTION AMONG ONCOLOGICAL PATIENT**

It is well-known now the problem of hepatitis B and hepatitis C viruses (HBV and HCV) infections are one of the important in oncology too.

Taking into account data concerning of the spreading of these infections, especially HCV-infection among oncological patients limited by one paper with the help of ELISA (by means kits made Hoffmann LaRoche, Switzerland) we serologically investigated blood serum of 240 patients with breast cancer (BC), 100 patients with gastrointestinal cancer (GC) and 100 patients with breast benign tumors (BBT) for detection of HBsAg and antibodies to HCV (anti-HCV).

In group of patients with BC HBsAg was detected in 14,6% and anti-HCV - in 8,8% of them. 13% of GC patients had HBsAg and 10% - had anti-HCV. Among patients with BBT HBsAg was detected only in 3% and anti-HCV - in 3% of them. It was noted that in 17 from 31 BC and GC patients with anti-HCV there presents HBsAg. Thus, about 60% of malignant tumor patients with anti-HCV were infected HBV too. This fact directly confirmed existence of high enough correlation between spreading of HBV- and HCV-infections in oncological patients.

**S.E.RAGIMOVA, A.A.ABDULLAYEV, N.T.GAIBOV, E.Y.ABASOV**

National center of oncology, Baku; National bank of blood, Baku

\* \* \*

## **DISTRIBUTION OF VIRAL HEPATITIS B AND C SEROLOGICAL MARKERS AMONG BLOOD DONORS AND HEALTHY CHILDREN IN AZERBAIJAN REPUBLIC**

Now it is well known that hepatitis B virus (HBV) and hepatitis C virus (HCV) chronic infections can induce primary hepatocellular cancer [1].

The assay was devoted to determination of serological markers of transfusionally transmitted viral infections are due to hepatitis B virus (HBV) and hepatitis C virus (HCV) in voluntary blood donors and children who live in

Azerbaijan Republic. Serum specimen of 2500 donors and 400 healthy infants were tested with the help of ELISA based on the "Abbot" (USA) diagnostic kits.

HBsAg and anti-HBs were present in 3,7% and in 24,0% specimens of the adult's blood correspondently. IgM-anti-HBc existed in 2,8% of HBsAg-positive specimens. Among healthy children HBsAg was found in 1,5% cases in 2-10 age group and in 2,2% in 11-16 age group.

There were anti-HCV in 2,8% specimens of donors' blood serum and in 1,3% specimen of infants' blood serum. In the same time there were HBsAg or anti-HBs in 43,5% of these specimens among adults and in 18% among children. Thus it was clear approximately 5% of tested donors which presented healthy population of Azerbaijan Republic were formerly infected by above mentioned viruses. It show necessity of organisation of strong serological supervision under all transfused blood for HBV and HCV markers existing.

N.T.GAIBOV, E.Y.ABASOB, R.G.MUSTAFAYEVA, D.L.MARCHUK

Azerbaijan Republic bank of the blood; Azerbaijan institute of physician's improvement named after A.Aliyev; Moscow medical-stomatological institute.

REFERENCE: 1. Mamedov M.K., Sailov M.J. Viral hepatitis. (in russian). Baku: Bilik, 1993. 2. Sailov M.J., Mamedov M.K. - Azerb.Med.J., 1994, N.4, p.92.

\* \* \*

### INFLUENCE OF LATENT VIRAL HEPATITIS B INFECTION ON IMMUNOLOGICAL REACTIVITY OF HEALTHY ADULTS AND INFANTS

Recently it had been reported subclinical infection caused by hepatitis B virus (HBV) is able deppresse cellular and humoral immunity of oncological patients [1]. On the basis of this fact we suggested that latent HBV-infection in form of persistent exist- ting of HBsAg in the blood of healthy persons can induce immunosuppression.

For the deciding this question we had perform special serolo- gical and immunological investigation healthy blood donors and children in 3-10 age group. Among voluntary donors of blood 30 individs and 10 children with HBs-antigenemia were selected. Pre- sence of this antigen in the blood serum was verified with the help of the enzyme-linked immunosorbent assay's kits (Abbot, USA). Control groupe was formed with 30 same age donors and 10 infants who had not HBsAg in the blood.

Results obtained demonstrated that HBsAg-positive persons in the comparing with HBsAg-negative donors and infants had decreased the quantity of T-helper lymphocyte ( $p < 0,1$ ), natural killer cells ( $p < 0,05$ ) in the blood, its cytotoxicity ( $p < 0,15$ ) and activity of adenosinedeaminase in immunocyte ( $p < 0,05$ ). On the other hand they had increased T-suppressor lymphocytes ( $p < 0,05$ ) and circulating immune complexes concentration in the blood serum ( $p < 0,001$ ).

Those facts were not enough for final conclusion about development immunosuppression in all HBsAg carriers but can be receive as indirect sign that long-time HBs-antigenemia can cause some immunological disorders with tendency to immunodepression. From this point of view it is able to suggest such immunosuppression can help the forming predisposition to tumor appearence.

N.N.GAIBOV, R.G.MUSTAFAYEVA

Azerbaijan Republic bank of the blood, Baku ;

Azerbaijan institute of physician's improvement named after A.Aliyev, Baku;

REFERENCE: 1. Mikhailov M.I., Mamedov M.K., Semenenko T.A. et al. - In: Abst. IX Internat. Congr.:Liver Diseases. Immunology and liver. Basel, 1992, p.46.

\* \* \*

### IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF CHRONIC HEPATITIS IN CHILDREN

Chronic hepatitis B virus (HBV) infection in some cases can cause primary hepatocellular cancer of the liver. Taking into account that immunological disorders play the main role in pathogenesis of cancer at all, we have investigated the character of immunology changes in infant with chronic HBV-infection occured in form of chronic active hepatitis (CAH), chronic persistent hepatitis (CPH) and liver cirrhosis (LC), associated with HBV. Diagnosis of CAH and CPH associated with HBV detection was defined on the base of HBsAg with the help of the enzyme-linked immunosorbent assay [2]. Immune status values were determined by traditional immunological methods [1].

In this study 15 infants were involved. 9 of them had CAH, 4 - had CPH and 2 - had LC. Above mentioned diseases had clinical difference and were charactirized with different prognosis.

It was clear that all of infants had depression of T-chain and activization of B-chain of the immunity system. During the HBsAg absence the disturbances cellular immunity were more expressive than in infants had HBsAg. In these cases mitogen activity of lymphocytes was suppressed and immunoglobulins production was increased. Two patients with CPH had the strong immunodeficiency in active period of the disease.

S.A.GUSEYNOVA, N.J.GULIYEV

Institute of pediatrics, Baku

REFERENCE: 1. Lebedev K.A., Ponyakina I.D. Immunogramme in clinic practice (in russian). Moscow: Nauka, 1990. 2. Mamedov M.K., Gudratov N.O. Solid-phase enzymeimmunoassay in serologic diagnosis (in russian). Baku: Znaniye, 1992.

## RARE CASE OF INITIAL TUBERCULOSIS OF GULLET

Initial tuberculosis of gullet that was found out in 1831 by Ch.Denonvilliers, in view of rare visibility (2-5 cases to 10000 dissections) described in literature as casuistry [1].

It is known, that it develops for the second time of patients with deep tuberculosis of lung, larynx, bifurcation of lymphoglandula, mediastinum, spine, thyroid gland and other organs. Infiltration of gullet can be by some ducts: 1) per continatatem during tuberculosis of larynx; 2) performance of bifurcation lymphograndulas; 3) dispersing; 4) swallowing of phlegm.

It is necessary to point that in rare cases gullet's wall affects initial [2]. That is why our control can be very interesting.

Patient A., 19 years old, examined in National center of oncology 28.12.1993. He is ill for about 3 months. During endoscopy research of gullet to 30 cm from upper cutters by left wall was longitudinal ulcer - diameter 0,8 x 1,0 cm with not deep bottom which was with suppurative inflammation and elevated and nonexact margins. In distal part of ulcer there was a small singular node.

**CONCLUSION:** tuberculosis (ulcerous form) of middle part of gullet. Diagnosis was confirmed bacteriologically and histologically. The patient was sent to the Institute of phisiartry and pulmonology where other primary localization of tuberculosis was not found. After 2,5 month of anti-tuberculosis treatment control esoophagoscopic investigation demonstrated the healing of above mentioned ulcerous defect.

V.I.GULUYEV, R.N.RAGIMOV, V.A.ALI-ZADE, N.A.BAKHSHALIYEVA

National center of oncology, Baku

\* \* \*

## CHRONICAL BRONCHITIS AND LIPIDS EXCHANGE SOME REGULARITIES

The chronic bronchitis (CB) keeps the leading position among the chronic non-specific lungs disease (CNLD). According to S.S.Vayle the CB may serve as a source for the bronchogenic cancer development.

The subject of our research was the mixed group of population of Baku Sabail region the age was 20-59. The complete research programme was fulfilled by 1657 males and 849 females. The research programme has included the questionnaire form fulfilling of the patients who have noted the presence of the regular cough and phlegm during 3 and more months a year.

The CB was more wide spreaded at the males from the minimum at 20-29 years old to the maximum at 50-59 years old. The external breath breach (EBB) at the males was found out in 34,4% of the cases at the females it was 15,4% and the decreasing of only FEV (obstruction type) - 20,2% and 6,4% ( $p < 0,001$ ), FVC - 0,8% and 1,9% (restrictive type),  $p < 0,001$ , FEV + FVC (mixed type) - 13,4% and 7,1%  $p < 0,001$ .

On the base of Tiffno index EBB was found out at 53,8% males and 19,8% females. Both among males and females upon the CB features absence, the TCh average concentration in blood serum (3,38 ± 0,06 mmol/l;  $p < 0,05$ ) and also ThG (2,92 ± 0,03 mmol/l and 2,51 ± 0,03 mmol/l; 2,33 ± 0,04 mmol/l and 2,17 ± 0,05 mmol/l;  $p < 0,05$ ) was statistically higher than upon CB presence.

According to all mentioned above we have found out the great prevalence of atherogenic factors at persons without CB and antiatherogenic factors at persons with CB.

S.R.ASLANOVA, \*V.NASIROVA, N.B.GUMBATOV, A. D.BURDJALIYEV, A.F.ZEYNALOV  
Azerbaijan institute of physician's improvement named after A.Aliyev, Baku

\* \* \*

## TOXICO-ALLERGIC NECROSIS AS A ARTUS'S FENOMENA

We have observed comparatively rare cause of progressive Artiuce-type phenomenon resulted by simultaneous parenteral and local intake phenicillinum in patient A., 38 years old which have had skin alteration in the region of the scrotum with the high temperature for period of ten days. Objectively: on the front - lateral surface on right side observed skin injury in kind of ulcer with the equal restricted borders in size of 4\*3 cm. Ulcer bottom was clear without any granulation and thin coating. Skin of the scrotum do not has the commissures, testes was freely ballottement, lymphonoduses at the groin region do not palpitated. Algetic syndrom completely absented. Do not determined malignant cells and elements of inflammatory process on the laboratory imprints. Smear's analysing had the negative results for the treponema pallidum, corpusculi of a Besezovsky and fungi, Wasserman reaction, lepric immunofermentative reaction. It was determined that patient hahe received parenteral intake of penicillin for the period os 3 days (1 mln two times a day) in case of the progress revmatoidal. Moreover patient received steroid hormones for a long time and other antibiotics. Have to point out that of that moment patients was in mental depression. At the time of 3 days intake of antibiotics take arise inching on the skin of the scrotum accompanied by little inflammatory blush in the result of put penicillin bu patient himself for a time of 8 hours. After that take arise progressive hyperemia and irritation. Then have arised black necrosis. Mass has rejected for a period of 3 days and formed above picture. This picture has been estimated as toxic-allergic reaction. Has done corresponding treatment with solcoseril unguentum, local argentum, antihistamine drugs, vitamines etc. After 3-4 week ulcer's defect has completely restored without visible picture. All common reactions dissapered. This case has conducted with the purpose of the point to the methods of intake drugs, possibility of their combinations and optimal consequences of the intake.

D.D.AGAKISHIYEV, S.M.BEIBUTOV, N.M.MEDZHIDOV, T.G.KULIYEV

Azerbaijan physician's improvement institute named after A.Aliyev

## SPLENECTOMIA IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH "H" HEMOGLOBINOPATHIA

The aim of our investigation was the studying of splenectomy (SE) efficiency in complex treatment of patients with "H" hemoglobinopathia (HBH). We studied 15 patients which underwent operation in age 13-25. Determination of hematologic indices, ferrum exchange, immunologic indices and blood analysis before and after operation was done for estimation SE efficiency. Follow up was 8 years. Our complex laboratory investigation allowed us to say that SE exerts influence onto disease course. SE influence onto hematologic indices show that after operation was higher levels of hemoglobin, erythrocytes and reticulocytes and increasing of leucocytes and thrombocytes in peripheral blood.

Have to note, that quantity of leucocytes and thrombocytes decrease till normal during first year after operation. Studying of ferrum exchange before and after SE show that this operation influence positively onto ferrum balance. This effect include decreasing of ferrum arrold which coincided by serum ferrum and ferritin decreasing. Studying of SE influence onto immunologic status reveal that splenectomy exerts onto following decreasing of immunologic reactivity (decreasing of functional activity of nucleossegment neutrophils, T-cell immunity decreasing). These changes recuperate during one years after operation. Finally results of our studying have revealed that SE influence expressively onto transfusion regimen of patients with HBH by decreasing blood consumption. In that case complex studying of SE by HBH show that splenectomy exerts positively onto disease course. It is include decreasing of blood consumption and decreasing of overload by ferrum. Unfavourable effects of operation (increasing of thrombocytes and distortion in immune system) have the time character.

E.A.KADYMOVA

Azerbaijan physician's improvement institute named after A. Aliyev

## РЕСЕНЗИЯЛАР - РЕЦЕНЗИИ

### Монография "Вирусы, вирусные инфекции и злокачественные опухоли" под редакцией Д.А.Алиева

В 1992 г. азербайджанское издательство "Билик" опубликовало монографию М.К.Мамедова и Н.О.Гудратова "Вирусы, вирусные инфекции и злокачественные опухоли" под редакцией профессора Д.А.Алиева, предназначенную для специалистов широкого профиля, интересующихся вопросами взаимоотношений онкологической патологии и вирусных инфекций.

Надо сказать, что проблема, которой посвящена книга, не нова - отдельные ее аспекты интенсивно обсуждаются в научной литературе уже на протяжении более, чем 90 лет. Поэтому необходимо отметить те ее особенности, которые выделяют ее из множества других изданий, также посвященных различным сторонам данной проблемы.

Во-первых, это интегративный подход к оценке важнейших аспектов изучения вирусных инфекций с точки зрения онколога, позволяющий выявить внутреннюю диалектическую связь между различными аспектами изучения вирусных инфекций и исследованиями проблемы опухолевого роста. Во-вторых, это последовательность и обстоятельность обсуждения круга вопросов, касающегося особенностей не только вирусного канцерогенеза как такового, но и взаимосвязей неонкогенных вирусов и процессов возникновения злокачественных опухолей и их дальнейшего развития. В-третьих, это органическая связь литературного и собственного материала авторов, обеспечившая возможность провести анализ и сделать ряд важных обобщений, касающихся не только вероятных причин интенсивной циркуляции некоторых вирусов среди онкологических больных, но и их способности угнетать иммунологическую реактивность у этой категории больных и неблагоприятно влиять на течение и прогноз онкологических заболеваний. И, наконец, в-четвертых, доступность изложения материала без неоправданного упрощения фактического материала. Это обстоятельство является одним из достоинств книги, которая благодаря этому в полной мере может быть воспринята не только теоретиками, но и онкологами-клиницистами, не имеющими специальной подготовки в области вирусологии, молекулярной биологии и имmunологии.

Разумеется, книга не свободна от недостатков, которые, вместе с тем, главным образом, должны быть отнесены к полиграфическому ее исполнению. Вызывает

сожаление и малый ее тираж, не позволяющий ознакомиться с ней многим из читателей, для которых она предназначена.

Оценивая же данную монографию, в целом, необходимо отметить, что ее выход, несомненно, послужит расширению и упорядочению представлений широкой читательской аудитории о важной и многосторонней роли онкогенных и неонкогенных вирусов в возникновении и развитии онкологических заболеваний и, наверняка, побудит молодых исследователей попробовать свои силы в изучении этой важной, но не простой, проблемы.

*М.И.Михайлов, профессор кафедры инфектологии  
Московской медицинской академии им.И.М.Сеченова*

\* \* \*

## О СТРУКТУРЕ НАЦИОНАЛЬНОГО ЦЕНТРА ОНКОЛОГИИ

Национальный центр онкологии (НЦО) сегодня является ведущим в Азербайджане специализированным научно-исследовательским, клиническим учреждением, в котором изучается ряд вопросов, касающихся этиопатогенеза, диагностики, лечения и профилактики злокачественных новообразований. Кроме того, НЦО курирует деятельность всех Межрайонных онкологических диспансеров, расположенных в различных городах Республики, почти сотни онкологических кабинетов и отделений.

Основой Центра исторически послужил НИИ рентгенологии, радиологии и онкологии, организованный в январе 1941 г. в г.Баку.

Общая численность сотрудников Центра превышает 400 человек, из которых 62 научные сотрудники. Среди них 1 действительный член Академии наук Азербайджанской Республики, 4 профессора, 5 докторов и свыше 30 кандидатов наук.

Деятельностью НЦО руководит его директор - доктор медицинских наук, профессор, действительный член Нью-Йоркской Академии Наук Д.А.Алиев, который с 1993 г. является Главным онкологом Минздрава Азербайджанской Республики. Его заместители по научной работе (доктор мед.наук М.К.Мамедов и кандидат мед.наук Р.Д.Джафаров), а также ученый секретарь Центра (кандидат мед.наук Р.А.Гусейнова) курируют выполнение работы по организации и осуществлению научных исследований, внедрению их результатов в практику, а также по подготовке научных кадров. Главный врач НЦО - кандидат мед.наук И.К.Казымов курирует клиническую работу.

В НЦО функционируют 3 клинических отделения хирургического профиля и работающее в тесной связи с ними отделение анестезиологии и реаниматологии. Это отделения общей онкологии на 80 коек (руководитель - профессор Д.А.Алиев), абдоминальной онкологии на 70 коек (руководитель - профессор Э.И.Ибрагимов), торакальной онкологии на 10 коек (руководитель - кандидат мед. наук К.Т.Мамедов). Отделением анестезиологии и реаниматологии, в котором функционирует 7 коек, руководит кандидат мед.наук Р.С.Ягубов.

В Центре работают 3 клинических отделения терапевтического профиля: лучевой терапии на 105 коек (руководитель - доктор мед. наук И.Г.Исаев), химиотерапии на 40 коек (руководитель - кандидат мед.наук Р.С.Зейналов) и гематологии на 30 коек (руководитель - доктор мед.наук М.К.Мамедов).

Диагностическая служба НЦО включает 5 самостоятельных подразделений: отделение лучевой диагностики (руководитель - академик Р.Н.Рагимов), отделение эндоскопии (руководитель - кандидат мед. наук С.Н.Гусейнов), лаборатория радионуклидной диагностики (руководитель - кандидат мед.наук Н.М.Аскеров), лаборатория патоцитоморфологии (руководитель - доктор мед.наук В.А.Али-заде) и клинико-биохимическая лаборатория (руководитель - профессор С.Б.Таги-заде).

В центре работают 2 крупных самостоятельных отдела: экспериментальной терапии (руководитель - кандидат биологических наук Н.О.Гудратов) и научных основ организации противораковой борьбы (руководитель - доктор мед.наук Ф.А.Марданлы).

Имея большой научный потенциал и соответствующее материально-техническое оснащение, НЦО обеспечивает проведение многопрофильных научных исследований не только по онкологическим, но и по ряду смежных, связанных с ними, проблем. Естественно, что среди специалистов Центра самую многочисленную группу составляют врачи, биологи, химики, инженеры и специалисты некоторых других профилей.

Н.А.Бахшиев

\* \* \*

## ДИССЕРТАЦИИ СОТРУДНИКОВ, АСПИРАНТОВ И СОИСКАТЕЛЕЙ НАЦИОНАЛЬНОГО ЦЕНТРА ОНКОЛОГИИ ЗА ПЕРИОД С 1985 ПО 1995 ГОДЫ

Н.А.Бахшиев

**Аббасов Ф.Э.** Парентеральное питание в коррекции нарушений липидного обмена при хирургическом лечении больных раком пищевода и желудка (онкология). Доктор мед.наук. М., 1989.

**Али-заде В.А.** Опухоли яичников (онкология). Доктор мед.наук. М., 1989.

**Исаев И.Г.** Лучевое лечение больных раком пищевода при динамическом режиме фракционирования дозы излучения в комбинации с радиомодификаторами (онкология, медицинская радиология и рентгенология). Доктор мед.наук. М., 1989.

**Мамедов А.М.** Многофакторный анализ и комплексная коррекция изменений нейро-эндокринного, волемического и осмотического статуса больных раком пищевода и желудка (онкология). Доктор мед.наук. М., 1989.

**Мамедов М.К.** Злокачественные опухоли и инфекции, обусловленные ДНК-содержащими онкогенными вирусами (онкология). М., 1991.

**Тахмазов Р.Ф.** Диагностика и терапия патологических состояний иммунной системы методами альтернативной медицины (внутренние болезни, онкология). Доктор мед.наук. Баку, 1994.

**Ширалиев О.К.** Комплексная диагностика опухолевых заболеваний пищевода и кардии (онкология). Доктор мед.наук. М., 1992.

**Аббасов Ф.А.** Роль радикальной масэктомии в комплексном лечении местнораспространенного рака молочной железы (онкология). Канд.мед.наук. Научный руководитель: Д.А.Алиев. Баку, 1993.\*

**Абдуллаев А.А.** Желудочно-“резервуарные” анастомозы в хирургическом лечении рака желудка (онкология). Канд.мед.наук. Научный руководитель: Ю.И.Патютко. М., 1985.

**Агаджанова А.Х.** Цитологический метод исследования при лапароскопии (онкология). Канд.мед.наук. Научные руководители: А.С. Петрова, Б.К.Поддубный. М., 1989.

**Алиев А.Ю.** Первичные злокачественные опухоли костей (онкология). Канд.мед.наук. Научный руководитель: Д.А.Алиев. Ташкент, 1987.

**Алиев М.Г.** Выбор метода восстановления целостности пищеварительного тракта при хирургическом и комбинированном лечении рака пищевода (онкология). Канд.мед.наук. Научный руководитель: А.И.Пирогов, М., 1988.

**Ахмедова И.Н.** Особенности распространения вирусного гепатита В у онкологических больных (эпидемиология). Канд.биол.наук. Научные руководители: М.К.Мамедов, Н.О.Гурдатов. Баку, 1994.

**Гиясбейли С.Р.** Комбинированная химиотерапия распространенного немелкоклеточного рака легкого с использованием вепезида (онкология). Канд.мед.наук. Научный руководитель: Д.А.Алиев. Баку, 1994\*

**Гулиев Э.Г.** Лучевая терапия рака пищевода с применением “малых” сенсибилизирующих доз ионизирующего излучения (онкология, лучевая диагностика, лучевая терапия). Канд.мед.наук. Научный руководитель: И.Г.Исаев. Баку, 1994\*

**Гулув В.И.** Эндосонографическая диагностика рака пищевода (онкология). Канд.мед.наук. Научные руководители: Р.Н.Рагимов, О.К.Ширалиев. Баку, 1994\*

**Гусейнова Р.А.** Влияние селенсодержащих соединений на перекисное окисление липидов в печени животных с индуцированными и перевивными гепатомами (онкология). Канд.мед.наук. Научный руководитель: Г.В.Теплякова, научный консультант: М.А.Мехтиев. Киев, 1985.

**Дашмир О.А.** Ультразвуковая компьютерная маммография в диагностике новообразований молочной железы (онкология). Канд.мед. наук. Научные руководители: С.А.Бальтер, Д.А.Алиев. М., 1990.

**Джамалов Д.Б.** Криохирургическое лечение рака кожи (онкология). Канд.мед. наук. Научный руководитель: Д.А.Алиев, М., 1986.

**Исмайлов З.Д.** Рецидивы и метастазы рака кожи (онкология). Канд.мед.наук. Научный руководитель: Д.А.Алиев. Ташкент, 1987.

**Казымов И.К.** Предоперационная терморадиотерапия рака молочной железы (онкология). Канд.мед.наук. Научные руководители: Д.А.Алиев, Г.В.Голдобенко. М., 1990.

**Касумов Ч.М.** Применение антрациклинов и производных платины в амбулаторной химиотерапии злокачественных опухолей (онкология). Канд.мед.наук. Научный руководитель: Д.А.Алиев. Баку, 1994\*

**Кулиева Н.Г.** Лечение больных раком пищевода с использованием различных режимов фракционирования ионизирующего излучения (онкология, лучевая диагностика, лучевая терапия). Канд.мед.наук. Научный руководитель: Ш.М.Бейбутов. Баку, 1992.

**Логинова Е.Э.** Противолучевая активность комплексных соединений палладия (лучевая диагностика, лучевая терапия). Канд.биол.наук. Научный руководитель: Г.В.Теплякова. Обнинск, 1990.

**Мамедов В.Т.** Противоопухолевая и иные виды биологической активности вновь синтезированных селенсодержащих соединений (онкология). Канд.биол.наук. Научные руководители: Д.А.Алиев, М.К.Мамедов. Баку, 1994.\*

**Мамедов Э.А.** Комплексная диагностика рецидивов рака прямой кишки (онкология). Канд.мед.наук. Научный руководитель: В.И.Кныш. М., 1986.

**Мамедова Т.К.** Герпетические инфекции у онкологических больных (онкология). Канд.биол.наук. Научные руководители: Д.А.Алиев, М.К.Мамедов. Баку, 1994\*

**Наджафов Т.А.** Оценка эффективности современных методов лечения рака молочной железы II стадии (онкология). Канд.мед.наук. Научный руководитель: Д.А.Алиев. М., 1986.

**Рагимова С.Э.** Функциональное состояние печени у больных раком молочной железы и его влияние на течение и прогноз этого заболевания (онкология). Канд.мед.наук. Научный руководитель: Д.А.Алиев. Баку, 1995\*

**Самедов И.В.** Лечение первичнорезистентных гематосарком (онкология). Канд.мед.наук. Научные руководители: Д.А.Алиев, Г.В.Круглова. М., 1991.

**Самедов В.С.** Разработка методик и обоснование значимости ультразвуковой компьютерной маммографии при формировании групп риска (онкология). Канд.мед.наук. Научный руководитель: Д.А.Алиев. Баку, 1995\*

**Солтанов А.А.** Трудности, ошибки и осложнения хирургического лечения рака легкого (онкология). Канд.мед.наук. Научные руководители: М.И.Давыдов, С.П.Свирдова. М., 1990.

**Тахмазов Р.Ф.** Влияние иммуномодуляторов на иммунный статус больных раком молочной железы III стадии (онкология). Канд.мед. наук. Научный руководитель: Д.А.Алиев. М., 1986.

**Фараджев О.Ф.** Химиотерапия в комплексном лечении костных метастазов рака молочной железы (онкология). Канд.мед.наук. Научный руководитель: Д.А.Алиев. М., 1989.

**Халафов З.Д.** Химиотерапия распространенного немелкоклеточного рака легких (онкология). Канд.мед.наук. Научный руководитель: Д.А.Алиев. Баку, 1992.

Эфендиев Ф.Р. Коррекция нарушений липидного обмена в процессе лучевой и химиотерапии больных раком пищевода и кардиального отдела желудка (онкология). Канд.мед.наук. Научные руководители: Д.А.Алиев, Ф.Э.Аббасов. Баку, 1993\*

Эфендиев Ю.Т. Компьютерная томография в диагностике супратенториальных менингальных опухолей (онкология, лучевая диагностика, лучевая терапия). Канд.мед.наук. Научный руководитель: Р.Н.Рагимов. Баку, 1992.

\* - диссертация защищена в Специализированном совете при Национальном центре онкологии

## ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫХ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В "АЗЕРБАЙДЖАНСКОМ ЖУРНАЛЕ ОНКОЛОГИИ И СМЕЖНЫХ НАУК"

В "Азербайджанском журнале онкологии и смежных наук" на азербайджанском, английском или русском языках будут публиковаться оригинальные статьи, краткие сообщения, письма к редактору, а также научные обзоры (по заказу редакционной коллегии), посвященные актуальным вопросам клинической, экспериментальной, теоретической онкологии и медицинской радиологии, а также и смежных с ними наук. Письма в редакционную коллегию принимаются только на английском языке и не рецензируются: ответственность за их содержание всецело лежит на авторах.

1. Рукописи статей и кратких сообщений должны быть напечатаны в 2-х экземплярах стандартным шрифтом через 2,0 интервала с полями шириной: слева - 4 см, справа - 1 см, не более 30 строк на странице. Объем рукописей, включая указатель литературы, не должен превышать: для оригинальных статей - 8 стр, для кратких сообщений - 3 стр, для писем к редактору - 1,5 стр.

На первой странице статьи пишутся: 1) название работы (печатается заглавными буквами); 2) инициалы и фамилии авторов; 3) название учреждения и ведомства, город.

2. Изложение должно быть ясным, сжатым, без длинных введений и повторений. Рекомендуется в тексте выделять рубрики: введение и цель работы, материалы и методы, результаты и обсуждение, заключение и литература. Ссылки на цитируемую литературу в тексте даются в виде арабских цифр (в косых или квадратных скобках), соответствующих номерам источников в указателе литературы. Все сокращения и пояснения в тексте даются в круглых скобках. Формулы должны быть либо полностью напечатаны на машинке, либо полностью от руки.

Цифровой материал работ желательно представлять в виде рисунков. Таблицы и рисунки (не более 2) выполняются черной шариковой ручкой или тушью на отдельных листах. Объем каждой иллюстрации не должен превышать 1 страницы.

3. Указатель литературы печатается (через 1,5 интервала) сразу после текста статьи. Источники приводятся в алфавитном порядке по фамилии первого автора: сначала на азербайджанском и русском, затем на западно-европейских языках. Указываются фамилии и инициалы только первых трех авторов (если авторов более трех, то остальные авторы заменяются обозначением "и др." или "et al."). Название журнальных статей приводится полностью. Далее указываются названия источника (журнал, монография, автореферат диссертации, сборник и т.д.) и его выходные данные, а также номера первой и последней страниц.

4. В адрес редколлегии высыпаются экземпляры рукописи и сопроводительное письмо учреждения. На отдельном листе представляется краткое разюме (объем - 10 строк) на английском языке, если работа написана на азербайджанском или русском языках и название работы и фамилии авторов на азербайджанском и

русском языке, если работа написана на английском языке. Направляемая в редакционную коллегию рукопись должна быть подписана всеми авторами.

5. К статье должен быть приложен лист с указанием фамилии, имени и отчества всех авторов, их ученые степени и звания и занимаемые должности. Здесь же приводится точный почтовый адрес и номер телефона, по которому можно связаться с одним из авторов.

6. Редколлегия сохраняет за собой право сокращать публикуемые материалы независимо от их объема. Не принятые в журнал рукописи возвращаются авторам только по их просьбе.

Рукопись направлять по адресу: 370012, Азербайджанская Республика, г.Баку, ул.Шариф-заде, 10/43, Национальный центр онкологии, ответственному секретарю редколлегии "Азербайджанского журнала онкологии и смежных наук" БАХШАЛИЕВОЙ Назифе Агаали кызы.

По вопросу приобретения журнала можно обращаться по указанному адресу и звонить по телефонам (092)698256 или (092)326458.

## CONTENTS

Greeting of the editor-in-chief	3
REVIEWS	
PATHOGENESIS OF POSTOPERATIVE PATHOLOGY OF DIGESTIVE SYSTEM IN PATIENTS WITH MALIGNANT TUMORS. A.A.Abdullayev, E.I.Ibrahimov, Y.I.Patyutko	6
EDOFERON: HOPES AND REALITY. J.A.Aliyev, M.K.Mamedov, R.S.Zeinalov, O.F.Farajev	10
ORIGINAL ARTICLES	
SURVIVING OF PATIENTS WITH BREAST CANCER III STAGE IN DEPENDING OF APPLICATED PREOPERATIVE TREATMENT METHODS. R.J.Jafarov, J.A.Aliyev, I.K.Kazymov, Yu.Yu.Aliyev	13
OUR EXPERIENCE OF BREAST CANCER PATIENTS RADICAL TREATMENT. R.J.Jafarov	15
THE SUBCLINIC HEPATOPATHY INFLUENCE ON THE COURSE AND PROGNOSIS OF BREAST CANCER. J.A.Aliyev, R.J.Jafarov, N.O.Gudratov, S.E.Ragimova	18
NEAR AND FARE RESULTS AFTER COMBINED METHOD OF TREATMENT OF PATIENTS WITH RECTAL CANCER. E.I.Ibrahimov, K.T.Mamedov, A.A.Abdullayev	20
COMPARE RESULTS OF INTRAOPERATION DIAGNOSIS WITH ULTRASONOGRAPHIC DIAGNOSIS DATA IN ONCOGYNECOLOGIC DISEASES. A.Kh.Kerimov	24
PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF OSTEOGEN SARCOMA TREATMENT METHODS. A.T.Amiraslanov, A.Y.Kaziyev	26
SPECIFICITY OF HEMOBLASTOSIS DISTRIBUTION IN AZERBAIJAN. C.D.Asadov, R.A.Agayev, M.K.Mamedov, A.T.Hasanova, A.A.Kerimov,	28
ANTIEMETIC ACTIVITY OF SEROTONIN RECEPTOR'S ANTAGONISTS IN CHEMOTHERAPY INDUCED NAUSEA AND VOMITING PROFILACTIC R.S.Zeinalov, S.R.Giyasbeily, N.R.Dadasheva	31
CONCERNING MECHANISM OF LIPIDS METABOLISM DISORDERS IN ORGANISM WITH MALIGNANT TUMOR GROWTH. R.N.Orujli	33
NATURAL HOST ANTITUMOR RESISTENCE DURING MALIGNANT GROWTH AND SOME EXTREMAL CONDITIONS. M.K.Mamedov, N.O.Gudratov, H.M.Treshalina, B.F.Semenov, S.V.Ozherelkov	36
HISTORY OF EXPERIMENTAL DEVELOPMENT IN AZERBAIJAN ABOUT. N.A.Bakhshaliyeva	40
OPTIMIZATION OF THE LIGHT THERAPY OF OESOPHAGEAL CANCER PATIENTS BY MEANS OF DIFFERENT TIME DISTRIBUTION OF THE IRRADIATION DOSIS. I.G.Isayev, Sh.M.Beibutov, N.G.Kuliyeva	43
DETECTION COLONIC CHRONIC DISEASES AND SUPERVISION UNDER PATIENTS WITH INCREASED ONCOLOGICAL RISK. T.G.Salimov, I.T.Abasov, I.M.Iof, E.S.Nasibov, R.Yu.Ibragimova, L.N.Karakashly, M.Kh.Khakiyeva, V.I.Boroda, V.A.Gidayatova	46
CONTRIBUTION OF AZERBAIJAN RESEARCHERS IN DEVELOPMENT OF TRANSFUSIOLOGY Ch.D.Asadov, A.T.Gasanova, G.B.Abbasova, A.A.Kerimov	48

## BRIEF COMMUNICATIONS

CLINIC CHARACTERISTICS OF LUNG CANCER. <i>K.T.Mamedov, A.K.Hatamov</i>	52
SPECIFICITY DETERMINATION OF INFECTIONS CAUSATIVE MICROORGANISMS IN ONCOLOGICAL PATIENTS. <i>S.B.Tagi-zade, V.T.Mamedov</i>	54
CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY IN LEUKEMIC CHILDREN INFECTED HEPATITIS B VIRUS. <i>T.S.Dadasheva, R.G.Mustafayeva, I.N.Akhmedova</i>	56
LOCAL SUPERHIGH-FREQUENCY HYPERTHERMY IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CANCER OF LARYNX. <i>Sh.M.Beibutov, N.G.Kuliyeva, G.M.Mamedov</i>	57
FUNCTION OF GLUCOSE-FATTY ACID CYCLE IN MALIGNANT GROWTH ABOUT. <i>R.N.Orujly, S.B.Tagi-zade</i>	58
SYNTHESIS AND ANTITUMOR PROPERTIES OF CARBOCYCLIC AETHERS OF N-REPLACED 4-AMINO-2-BUTIN-1-OLS. <i>S.F.Karayev, G.M.Talybov, R.A.Teimurova</i>	60
RADIOMODIFICATORY PROPERTIES OF THE PALLADIUM COMPLEX WITH SERINE. <i>H.M.Treshalina, V.M.Krimker, A.J.Charlson, V.A.Shorland</i>	62
OSTEOSCINTIGRAPHY WITH APPLICATION OF TECHNECIUM 99m-PIROPHOSPHATE IN DIAGNOSIS OF EXOSTOTIC CHONDRODYSPLASIA <i>Kh.D.Dadashev, M.M.Rasulov</i>	63
SIGNIFICANCE OF COMBINATED CONTRASTING OF ILEUM'S TERMINAL PART IN ROENTGENOLOGICAL DIAGNOSIS THE DISEASES OF ILEOCAECAL REGION OF BOWELS <i>R.N.Ragimov, T.T.Aslanov, S.G.Aliyev, S.S.Vatankhah</i>	64
CHANGING OF ACTIVITY OF ANTOXYDANT ENZYMES IN DIFFERENT ORGANS OF ANIMALS DURING ACUTE HYPOXIA. <i>N.M.Magomedov</i>	66
PROBLEMS IN DIAGNOSIS OF BRONCHIAL ASTHMA <i>S.N.Guseynov</i>	67
THE ROLE OF LIPID PEROXIDATION IN THE PATHOGENESIS OF THE DIFFERENT FORMS OF THE PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES OF THE MAXILLOFACIAL AREA. <i>K.M.Umudov, N.V.Nasirova</i>	68
THE ESTIMATION OF THE INTERRELATIONS OF THE LIPIDS PEROXIDIC OXIDATION - ANTIOXIDANT PROTECTION WITH THE DEVELOPMENT OF THE SECONDARY IMMUNODEFICIENCE STAY AT THE PATIENTS AFTER ADENOMECTOMY <i>V.S.Lynyov, N.V.Nasirova, L.M.Akhmedova</i>	70
RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERONE SYSTEM DURING NEUROLEPTANALGESIA WITH GANGLIOPLEGIA IN CHILDREN WITH WILMS' TUMOR <i>A.M.Alikishibekov</i>	71
MODIFIED METHOD OF X-RAY DIAGNOSTICS OF GASTRIC OUTLET PATHOLOGY <i>S.S.Vatankha, R.N.Ragimov</i>	72
ULTRAVIOLET IRRADIATION OF BLOOD AND SORBTION IN TREATMENT OF PURULENT INJURIES. <i>Kh.M.Umudov, R.A.Kuliev</i>	74
LETTERS TO EDITOR	76
BOOK REVIEW	
VIRUSES, VIRAL INFECTIONS AND MALIGNANT TUMORS. Ed. <i>J.A.Aliyev M.I.Mikailov</i>	82
ABOUT STRUCTURE OF NATIONAL CENTER OF ONCOLOGY <i>N.A.Bakhshaliyeva</i>	83
LIST OF THESISSES OF NATIONAL CENTER OF ONCOLOGY COWORKERS AND POST-GRADUATED STUDENTS FOR THE PERIOD 1985-1995 <i>N.A.Bakhshaliyeva</i>	84
Information for authors	86

Сдано в набор 15. 11. 1995. Подписано в печать 15. 03. 1996.

Формат бумаги 60x90 1/16. Гарнитура "Таймс". Бумага офсетная.

Печать офсетная. Тираж 500 экз.

Отпечатано в ПТУ 3.