

Водний обмін у хворих на рак легені

Н. Н. Аплетова

Порушенню водообміну у хворих на рак внутрішніх органів присвячено чимало праць вітчизняних і зарубіжних авторів (В. М. Іванов, Б. В. Петровський, І. А. Аксамитна і Б. В. Татарський, В. Подетті, С. Роудс). Автори вказують на затримку води в організмі ракових хворих. Проте досліджень, які висвітлювали б патогенез цього порушення, мало, і дані різних авторів суперечливі.

На протязі багатьох років клініка, керована В. М. Івановим, займається вивченням обмінних процесів у хворих на рак внутрішніх органів. На пропозицію В. М. Іванова, ми протягом семи років досліджуємо стан водного обміну у хворих на рак легені. У першому повідомленні (журн. «Врачебное дело», № 6, 1953) ми вказували на порушення водного обміну у хворих на рак легені.

За період з 1954 по 1959 р. проведено комплексне вивчення водного обміну у 44 хворих на рак легені в різних стадіях захворювання.

Про стан водного обміну у досліджених хворих ми судили з клінічних ознак і даних лабораторних досліджень: із споживання рідини, стану шкіри, наявності набряків або пастозності, кількості виділюваної сечі на протязі доби, водовіддачі після водного навантаження, швидкості розсмоктування внутрішкірно введеного фізіологічного розчину (проба Мак-Клора і Олдріча).

Щоб визначити вплив можливих порушень функції щитовидної залози на водний обмін у хворих на рак легені, ми враховували клінічні показники порушення функції цієї залози і досліджували основний обмін.

Для з'ясування патогенезу порушень водного обміну у хворих на рак легені були також застосовані поглиблені методи вивчення білків крові. З цією метою проводились визначення загального білка та його фракцій найбільш точним методом висолювання сірчаноокислим амонієм за М. В. Зеленським. Ці дослідження проведені у 44 хворих.

У 22 хворих на рак легені, паралельно цьому, проведено визначення кількості загального білка рефрактометром, а білкових фракцій — шляхом обчислення за кривими Роррера з використанням рефрактометричних і віскозиметричних даних. Такого роду порівняльні дослідження себе цілком виправдали, бо вони дозволили ретроспективно оцінити одержані нами раніше дані, коли була застосована методика рефрактометрії і віскозиметрії.

Всі наші дослідження провадилися у динаміці, на різних стадіях хвороби. Дослідження з водним навантаженням проведено за класичною методикою. Основний обмін визначали за методом Дугласа—Холдена.

Серед досліджених було 37 чоловіків і 7 жінок. Вік досліджених: від 31 до 50 років — 12 чол., від 51 року і більше — 32 чол.

Діагноз встановлювали на основі клінічних даних рентгенівського дослідження, включаючи томофлюорографію легень, і лабораторних досліджень, зокрема цитологічного дослідження харкотиння.

Трое хворих були досліджені в ранньому періоді внутрішасточкового рака, решта 41 чол. були в пізніх стадіях хвороби і визнані неоперабельними (класифікація В. М. Іванова, запропонована в 1941 р.). Клінічний стан хворих на рак легені у більш пізньому періоді був різно-

манітний. У ксикація не жена інтокс вгодованісті У 32 хворих рих на рак л раженими п Із 44 об У 12 померли навіть за кіл провідні зап фізичного до рячкового ст кращання ст 27 хворих.

У всіх 32 шення серцев атеросклероз недостатність

Вісім хво стадіях захво рих, в зв'язку 12 хворих пом легені у всіх п

Причиною кровотечі, а та

Хворі на р на пізніх стаді потребу в рідин цією ракового ли малу потреб був у стані тяз харчовий раціо був зменшений легені добове в 1200—1500 мл.

шкіри з лущенн Водне наван ні. У 14 хворих, торно досліджу рушення.

При цьому с водовіддачі. Всі жаючи на це, у 1 довіддачі (добов з них п'ять були цих хворих були ражена затримка 600 мл). У всіх н крайнього раково трьох годин після прийнято води (11 Були додатко 10 практично здор вання при відсутн

манітний. У 22 хворих загальний стан був порівняно задовільний, інтоксикація не була виражена. У ряду досліджених хворих була різко виражена інтоксикація, адинамія і виснаження. У 18 хворих була задовільна вгодованість, у 22—знижена; 4 хворих були в стані вираженої кахексії. У 32 хворих були виявлені метастази в різні органи і тканини. У 8 хворих на рак легені був виявлений раковий розпад легеневої тканини з вираженими перифокальними запальними змінами.

Із 44 обслідуваних хворих тільки у двох була виражена анемія. У 12 померлих, які хворіли на рак легені, дослідження крові, проведене навіть за кілька днів перед смертю, не вказувало на значну анемію. Супровідні запальні процеси в легеневій тканині, діагностовані на підставі фізичного дослідження, рентгенологічних даних, клінічної картини, гарячкового стану, лейкоцитозу, прискореної РОЕ, а також на основі покращання стану після лікування антибіотиками, — були виявлені у 27 хворих.

У всіх 32 хворих віком понад 50 років були встановлені різні порушення серцево-судинної системи вікового характеру: артеріосклероз, атеросклероз аорти, кардіосклероз тощо. У шести хворих була виявлена недостатність кровообігу I і II ступенів.

Всім хворих лікували рентгенотерапією; двох, що були на ранніх стадіях захворювання, піддали оперативному лікуванню; решта 34 хворих, в зв'язку з тяжкістю їх стану, лікувались тільки симптоматично. 12 хворих померли в клініці і 11 були піддані аутопсії. Діагноз рака легені у всіх померлих був підтверджений під час секції.

Причиною смерті були: ракова кахексія, пневмонія, гострі легеневі кровотечі, а також метастази в життєво важливі органи.

Хворі на рак легені, які були на ранніх стадіях хвороби, а також на пізніх стадіях, але ще без різкого виснаження, відчували нормальну потребу в рідині. Хворі ж з різко вираженим виснаженням і генералізацією ракового процесу частіше відзначали відсутність спраги і виявляли малу потребу в рідині. Так, у хворого Ц. (іст. хвороби № 1178), який був у стані тяжкої кахексії, добове споживання рідини, включаючи і харчовий раціон, було в межах 500—600 мл. Відповідно до цього у нього був зменшений і добовий діурез. У більшості виснажених хворих на рак легені добове виділення сечі досягало 600—800 мл замість звичайних 1200—1500 мл. У цих хворих привертала до себе увагу наявність сухої шкіри з лущенням і різко зниженим тургором.

Водне навантаження було проведене у всіх 44 хворих на рак легені. У 14 хворих, які перебували в клініці протягом тривалого часу, повторно досліджували водний обмін з метою вивчення динаміки його порушення.

При цьому одержані такі дані: у 20 хворих не виявлено порушень водовіддачі. Всі ці хворі були в задовільному загальному стані. Незважаючи на це, у 11 з них були виявлені метастази. Помірна затримка водовіддачі (добовий діурез від 600 до 800 мл) відзначалась у 11 хворих, з них п'ять були у відносно задовільному загальному стані, проте у всіх цих хворих були виявлені метастази. У 13 хворих виявилась різко виражена затримка водовіддачі (добове виділення становило менше 600 мл). У всіх них розвинулись метастази, а п'ять хворих були в стані крайнього ракового виснаження. У п'яти хворих на протязі перших трьох годин після навантаження виділилось трохи більше сечі, ніж прийнято води (1100—1400 мл).

Були додатково проведені дослідження з водним навантаженням у 10 практично здорових людей і у 28 хворих на різні неракові захворювання при відсутності у них клінічних даних, що вказують на порушен-

ня функцій видільної системи та ендокринних органів. При цьому у 20 з загального числа 38 обслідуваних виявлено надлишкове виділення сечі (від 1100 до 1600 *мл*) і тільки у двох з них була виявлена невелика затримка водовіддачі. Ці дані дозволили зробити висновок, що надлишкове виділення сечі у п'яти ракових хворих не є специфічною особливістю їх водообміну.

Ми зробили спробу виявити затримку водообміну, яку можна було б зв'язати не з раковим процесом, а з порушенням кровообігу. При цьому виявлено, що тільки у чотирьох хворих на рак легені з порушенням водовіддачі, які були в порівняно задовільному загальному стані, виявилось порушення кровообігу I—IIA ступеня на ґрунті кардіосклерозу і міокардіодистрофії. У них відзначались задишка, застійна печінка, набряки ніг і асцит. У решти 20 хворих з порушеною водовіддачею не було виявлено недостатності кровообігу, хоч у більшості з них були різної вираженості явища артеріосклерозу, кардіосклерозу і міокардіодистрофії. У всіх 44 хворих досліджували основний обмін в динаміці, на різних стадіях захворювання. При першому дослідженні нормальний основний обмін ($\pm 15\%$) був виявлений у 26 хворих, знижений—у 12 (виражене зниження основного обміну від—22% до—67% було у 9 хворих); підвищений обмін був виявлений у 6 хворих.

Дослідження показали, що на ранніх стадіях захворювання основний обмін майже завжди залишається в межах норми. В міру прогресування ракового процесу він знижувався. Проте нерідко виявлялись не тільки нормальні, а навіть підвищені показники основного обміну у хворих, що були на ранніх і запущених стадіях хвороби. У всіх цих хворих були визначені перифокальні запальні зміни, розпад, нагноювання пухлини. Підвищення основного обміну при цих ускладненнях особливо виражене на ранніх стадіях хвороби.

Зіставляючи дані одночасного дослідження основного обміну і проведення водного навантаження у всіх 44 хворих, ми одержали такі результати: з 26 хворих з нормальним основним обміном у 15 водовіддача також була нормальною і у 11—зниженою. Із 6 хворих з підвищеним основним обміном у 5 чол. водовіддача була зниженою, а у однієї хворої—в межах норми. Із 12 хворих з пониженим основним обміном водовіддача була нормальною тільки у 4 хворих і пониженою—у 8 чол. Одержані дані вказують на те, що порушення водного обміну у ракових хворих не може бути зв'язане з порушенням гормональної функції щитовидної залози; такий зв'язок можливий лише у частини хворих.

Щоб дістати відповідь на запитання, якою є справжня роль зміни протеїно-осмотичного тиску плазми крові у виникненні розладу водобміну у хворих на рак легені, особливо важливе значення має дослідження у них кількості загального білка і складу білкових фракцій сироватки крові.

Для судження про нормальні показники вмісту білка та його фракцій ми дослідили за методикою Зеленського білки крові 20 здорових людей. При цьому спостерігались коливання кількості загального білка від 7 до 9% (в середньому—8,12%). Кількість альбумінів коливалася від 3,65 до 5,32% (в середньому—4,5%). Кількість глобулінів коливалася в межах 2,8—3,9% (в середньому—3,4%).

У 38 обстежуваних хворих на рак легень загальний білок був виявлений в межах від 7 до 9%, що загалом відповідає нормі. У решти 6 хворих загальна кількість білка була в межах від 5 до 6,9%, тобто трохи нижча від норми. Зменшення кількості загального білка виявлене у хворих, що перебували в стані кахексії і різкого виснаження.

Значно більш виражені зміни виявлені при дослідженні окремих

фракцій білі
викривлене с
збільшення і
значно, а у 2
нів була в ме
(41) хворих і
ного хворого
2,5%, у 23 —

Дослідже-
закція ракової
зниження вмі-
слідженнями
шання їх зага-
трех хворих
було виявлено
тяжкому стані
і загального б
цього, погусті-
альбумінів від

Кількість г
лася в межах в
норми, або знач
був виявлений у
у 20, понад 6% -

Отже, у 3 х
проте, якщо враху
гального білка, з
обуміно-глобуліно
вміст глобулінів
що у всіх обсліду
вмісту глобулінів
всту глобулінових
сіх фракцій, осе
ерсних глобуліні
27 і дрібнодиспе
Спостереженн

двигується вміс-
родисперсних; на-
рацій. Повторні
нів збільшується
осте це збільшен
хексії і ракового
чинає зменшуват

В результаті цих зменшувань і збільшень об'ємів джених ракових хвостів від одиниці (у 21 хвосту збільшується кількість, отже, знижується шому при наростанні гості глобулінів і в підвищується, створює «получчя» у цих дуже Осмотичний тиск в легені. Крім того тиску білків крові у

фракцій білка. Дослідження білка за методом Зеленського показали викривлене співвідношення фракцій—зменшення кількості альбумінів і збільшення вмісту глобулінів. У 21 хворого ці зміни були виражені значно, а у 23 чол.—помірно. Тільки у трьох хворих кількість альбумінів була в межах норми при підвищеному вмісті глобулінів. У решти (41) хворих кількість альбумінів була в різному ступені знижена. У одного хворого вміст альбумінів був менший від 1%, у 17 — від 1,1 до 2,5%, у 23 — в межах від 2,6 до 3,65%.

Дослідження хворих показали, що чим різкіше виражені генералізація ракового процесу та інтоксикація організму, тим виразнішим є зниження вмісту альбумінів. Це підтверджується також повторними дослідженнями альбумінової фракції у 14 ракових хворих: в міру погіршення їх загального стану у них зменшувався і вміст альбумінів. У трьох хворих повторні дослідження, що були проведені через місяць, було виявлено збільшення вмісту альбумінів. У одного хворого в дуже тяжкому стані поряд з альбумінами збільшилась кількість глобулінів і загального білка в зв'язку з систематичним блюванням і, внаслідок цього, погустінням крові. У двох хворих незначне збільшення кількості альбумінів відповідало тимчасовому покращанню клінічної картини.

Кількість глобулінів у обслідуваної групи ракових хворих коливалася в межах від 2,7 до 7,15%, тобто або відповідала верхнім межам норми, або значно перевищувала її. Вміст глобуліну від 2,7 до 3,9% був виявлений у 3 хворих, від 4,0 до 5,0% — у 16 чол., від 5,1 до 6,0% — у 20, понад 6% — у 5 хворих.

Отже, у 3 хворих кількість глобулінів нібито відповідала нормі, проте, якщо врахувати, що у них було виявлено зменшення вмісту загального білка, зниження вмісту альбумінової фракції і зменшення альбуміно-глобулінового коефіцієнта нижче одиниці, — не можна вважати вміст глобулінів у них нормальним. Отже, практично можна вважати, що у всіх обслідуваних хворих на рак легені спостерігалось збільшення вмісту глобулінів у плазмі крові. У 35 хворих виявилось порушення вмісту глобулінових фракцій, у 15 чол. одночасно був збільшений вміст усіх фракцій, особливо різко — грубодисперсних. Кількість грубодисперсних глобулінів була збільшена у 33 хворих, середньодисперсних — у 27 і дрібнодисперсних — у 20 чол.

Спостереження показують, що насамперед і в більшому ступені підвищується вміст грубодисперсних фракцій глобуліну, потім середньодисперсних; найпізніше збільшується кількість дрібнодисперсних фракцій. Повторні дослідження в динаміці показують, що вміст глобулінів збільшується в міру наростання патологічних клінічних явищ. Проте це збільшення не безмежне: коли хворий переходить у стадію кахексії і ракового виснаження, кількість глобулінів у сироватці крові починає зменшуватись.

В результаті цих перекичень вмісту білкових фракцій у всіх досліджених ракових хворих альбуміно-глобуліновий коефіцієнт був нижчий від одиниці (у 21 хворого нижче 0,5). В міру розвитку ракового процесу збільшується кількість глобулінів і зменшується кількість альбумінів, отже, знижується альбуміно-глобуліновий коефіцієнт. Проте в дальшому при наростанні кахексії відзначається поступове зменшення кількості глобулінів і в зв'язку з цим альбуміно-глобуліновий коефіцієнт підвищується, створюючи в цьому відношенні картину уявного «благополуччя» у цих дуже тяжких хворих.

Осмотичний тиск білків крові був визначений у всіх 44 хворих на рак легені. Крім того, ми провадили визначення протейно-осмотичного тиску білків крові у 20 здорових людей. При цьому осмотичний тиск біл-

ків сироватки крові становив від 340 до 550 мм водного стовпа. У 13 ракових хворих він також був у межах норми (340—450 мм). У 31 хворого протеїно-осмотичний тиск білків сироватки крові виявився зниженим, причому у 22 хворих він дорівнював 340—250 мм і у 9 хворих — від 249 до 193 мм водного стовпа.

Нормальні показники протеїно-осмотичного тиску білків сироватки крові спостерігались у тієї групи хворих, які були в задовільному загальному стані без вираженої інтоксикації і з обмеженим поширенням ракового процесу. Ступінь зниження осмотичного тиску білків крові була в прямій залежності від наростаючої інтоксикації, поширення пухлини та утворення метастазів.

Відомо, що протеїно-осмотичний тиск плазми крові перебуває в прямому зв'язку із загальним вмістом білків крові і, особливо, його фракцій. Він був у межах норми у тієї групи хворих (13 чол.), у яких показник загального білка залишався високим, хоч у всіх 13 хворих були виражені зміни у співвідношенні фракцій (незначне зменшення вмісту альбумінів і збільшення кількості глобулінів).

Із 31 хворого з пониженим осмотичним тиском тільки у 6 хворих показник загального білка був нижчий за норму, відзначалося зменшення кількості альбумінів і збільшення вмісту глобулінів. У решті 25 хворих вміст загального білка залишався в межах норми, а значне зменшення кількості альбумінів, незважаючи на збільшення вмісту глобулінів, приводило до зниження осмотичного тиску білків крові.

Проведене комплексне обслідування 44 хворих на рак легені дозволяє зробити висновок, що вже на ранніх стадіях хвороби настають зміни в складі білків плазми крові. Ці зміни особливо рано настають у складі білкових фракцій. Насамперед збільшується кількість глобулінів при одночасному деякому зменшенні вмісту альбумінів. Збільшення кількості глобулінів зберігає показник загального білка до певного періоду захворювання на нормальному рівні, а іноді спостерігається навіть його підвищення. Осмотичний тиск при цьому також не зазнає виражених змін. В дальшому, в міру розвитку хвороби, значно зменшується кількість альбумінів при певному збільшенні вмісту глобулінів, що приводить до деякого зниження кількості загального білка; при цьому осмотичний тиск зменшується до рівня нижче норми. Наростаюча інтоксикація при дальшому прогресуванні ракового процесу супроводжується уже значним зниженням рівня глобулінів при триваючому зменшенні вмісту альбумінів. Це приводить до зменшення кількості загального білка і до дальшого падіння осмотичного тиску білків крові.

Такі дані були нами одержані в однаковій мірі як при багаторазовому досліджуванні білків та їх фракцій у тих самих хворих в динаміці в міру прогресування ракового процесу, так і при дослідженні білка у різних хворих на різних стадіях захворювання.

Порівняння результатів дослідів з водним навантаженням і вивчення осмотичного тиску білків крові показує, що серед 26 хворих на рак легені з помірно і різко вираженою затримкою води після водного навантаження тільки у двох осмотичний тиск білків крові був у межах норми. При цьому венозний тиск, визначуваний у однієї з цих двох хворих, був підвищений, що вказувало на приховану недостатність кровообігу. Можна думати, що і у другого хворого венозний тиск був підвищений. Повторне дослідження, проведене у нього місяцем пізніше, виявило зниження осмотичного тиску білків крові і більшу затримку водовіддачі при водному навантаженні. Отже, у хворих цієї групи відзначається повний паралелізм між порушенням водовиділення і падінням осмотичного тиску білків крові.

В групі му навантаж норми, у 7 ч олення водові ного тиску, а спостерігаєтьс

Із 44 дос. шення водовід із зниженням значалась ще осмотичним т М. внаслідок і матозним ураж

У 7 хворих дача була в ме виявили зменш

Щоб з'ясув ня водообміну, бою Мак-Клора ла прискорена, про те, що зазн дообміну.

Отже, ми ма джених хворих д дачі є зниження

У деяких хв ку, більш складн крові відзначало порушення крово віддачі тільки вн ного тиску крові

Затримка вод нерідко зумовлені рикарда, коли ро (В. М. Іванов).

1. У більшості водообміну.

2. Основною п є зниження протеї ких, характерних дл

3. Недостатність поміжну роль у пор ні розлади, зокрема ють порушенню вод

4. З'ясування пр стосувати патогенети зниженні осмотичного

вання, вітаміни, пере обігу — відповідний р

В групі хворих (18 чол.) з незміненим водовиділенням при водному навантаженні у 11 осіб осмотичний тиск білків крові був у межах норми, у 7 чол. він виявився зниженим. Можливо, що відсутність порушення водовіддачі і у цієї групи хворих можна пояснити зміною венозного тиску, але вже його зниженням, що, за даними Лінецької, нерідко спостерігається у ракових хворих з різко зниженою вгодованістю.

Із 44 досліджених ракових хворих у 26 чол. було виражене порушення водовіддачі. У 24 хворих порушення водовіддачі поєднувалось із зниженням осмотичного тиску білків крові; у 4 осіб з них відзначалась ще й недостатність кровообігу. У 2 хворих з нормальним осмотичним тиском було виражене порушення водовіддачі (у хворого М. внаслідок порушення кровообігу і у хворої К. в зв'язку з канцероматозним ураженням плеври з випотом).

У 7 хворих, незважаючи на зниження осмотичного тиску, водовіддача була в межах норми, але повторні, пізніше проведені дослідження виявили зменшення водовіддачі.

Щоб з'ясувати роль тканин, зокрема шкіри, в патогенезі порушення водообміну, ми визначали у всіх 44 хворих гідрофілію шкіри пробою Мак-Клора і Олдріча. При цьому тільки у 3 хворих ця проба була прискорена, а у решти — в межах норми. Це знову таки свідчить про те, що зазначена проба не може бути показником порушення водообміну.

Отже, ми маємо достатні підстави вважати, що у більшості досліджених хворих на рак легені основною причиною порушення водовіддачі є зниження осмотичного тиску білків крові.

У деяких хворих патогенез порушення водообміну, на нашу думку, більш складний. Поряд із зниженням осмотичного тиску білків крові відзначалось і порушення кровообігу (явні і приховані, ознаки порушення кровообігу); водночас порушення у ракових хворих водовіддачі тільки внаслідок порушень кровообігу без зниження осмотичного тиску крові спостерігається рідко.

Затримка води і нагромадження рідини в серозних порожнинах нерідко зумовлені канцероматозним ураженням плеври, очеревини, перикарда, коли розвивається так званий канцероматозний полісерозит (В. М. Іванов).

Висновки

1. У більшості хворих на рак легені спостерігаються порушення водообміну.

2. Основною причиною порушення водообміну у ракових хворих є зниження протеїно-осмотичного тиску, яке настає внаслідок глибоких, характерних для ракового ураження змін білків сироватки крові.

3. Недостатність кровообігу може відігравати певну, частіше допоміжну роль у порушенні водообміну. В деяких випадках ендокринні розлади, зокрема недостатність щитовидної залози, також сприяють порушенню водного обміну.

4. З'ясування причини порушення водообміну дає можливість застосувати патогенетичні засоби, що регулюють водообмін. Так, при зниженні осмотичного тиску білків крові застосовують білкові харчування, вітаміни, переливання крові тощо, а при недостатності кровообігу — відповідний режим і серцеві засоби.

ЛИТЕРАТУРА

- Аксамитная И. А. и Татарский В. В., Труды АМН СССР, 1, 1949, с. 279.
 Иванов В. Н., Врачебное дело, 1, 1949, с. 7.
 Иванов В. М., Журнал медичного циклу АН УРСР, II, 4, 1932, с. 771.
 Кучеренко П. А., Труды 1-го Всесоюзного съезда патологов, 1929, с. 77.
 Мищенко И. П., Вопросы онкологии, 1, 1, 1928, с. 36.
 Rodetti V., Riv. Chir., 2, 1936, p. 493.
 Пелешук А. П., Сборник трудов Киевского рентгено-радиологического и онкологического института, III, 1947.
 Петровский Б. В., Новый хирургический архив, 48, 1 и 2, 1940, с. 29.
 Rhoads C. P., J. Nat. Cancer Inst., 7, 5, 1947, p. 333.
 Скулме К. А., Труды Института экспериментальной медицины АН ЛССР, 3, 1953, с. 51.

Київський медичний інститут
 ім. акад. О. О. Богомольця,
 госпітальна терапевтична клініка

Надійшла до редакції
 5.III 1959 р.

Водный обмен у больных раком легкого

Н. Н. Апплетова

Резюме

За период с 1954 по 1959 г. проводилось комплексное изучение водного обмена у 44 больных раком легкого в разных стадиях заболевания.

В целях выяснения патогенеза нарушений водовыделения у этих же больных было исследовано содержание общего белка и белковых фракций. Для определения количества общего белка, белковых фракций и фракций глобулинов был применен наиболее точный метод — осаждение белков крови сернокислым аммонием, разработанный Н. В. Зеленским. Ввиду наблюдающегося у некоторых раковых больных клинического проявления нарушения функции щитовидной железы в исследовании было включено также изучение основного обмена.

Водный обмен определялся на основании клинических данных и лабораторных исследований (потребление жидкости, состояние кожи, наличие отеков, суточный диурез, водоотдача после водной нагрузки, проба Мак-Клюра и Олдрича). Исследования производились многократно, в различных стадиях болезни.

Установлено, что более чем у половины больных раком легкого водообмен нарушается в сторону задержки воды. Исследования белка сыворотки крови показали, что еще на ранних стадиях раковой болезни изменяется состав белка плазмы крови. Эти изменения наиболее рано наступают в белковых фракциях: отмечается увеличение количества глобулинов при одновременном уменьшении количества альбуминов. В связи с этим количество общего белка долго остается почти стабильным. Осмотическое давление при этом также не претерпевает выраженных изменений. В последующем, с развитием ракового процесса, количество альбуминов прогрессивно уменьшается, содержание глобулинов долго остается повышенным, а затем, когда развивается резкое истощение организма, их количество также уменьшается. При этом уменьшается количество общего белка и снижается осмотическое давление белков крови.

У 22 раковых больных из 24 с задержкой выделения воды осмотическое давление белков крови оказалось пониженным. Из 20 больных с неизменным водоотделением у 9 чел. также было обнаружено понижение осмотического давления белков крови. На ранних стадиях заболевания основной обмен почти всегда остается в пределах нормы;

позднее он пост
 ния тканей, окр
 ется даже в поз
 Результаты
 ства раковых бо
 результатом пон
 рое наступает во
 жений изменений
 ся нарушения вод
 ем кровообращен
 Недостаточно
 шении водного об

During the period
 ducted of the water r
 various stages of dise
 With the purpos
 in water excretion, the
 in these patients. T
 globulin fractions were
 protein sedimentation
 sky. The investigation
 cause of the clinical p
 tion observed in some
 The water metabol
 laboratory investigation
 edema, daily diuresis,
 rich test). The investig
 rious stages of disease.
 As a result it was
 show disturbance in wa
 tigation of the blood se
 protein already occur at
 in the protein fractions:
 with a simultaneous de
 with this the total prot
 pressure does not underg
 the development of the c
 sively decreases, the glob
 as the organism is acut
 protein sets in, as well as
 The osmotic pressure
 cancer patients with reten
 water excretion, a drop in
 subjects. At early stages
 remained within normal li
 are signs of inflammation

позднее он постепенно понижается. При наличии признаков воспаления тканей, окружающих раковую опухоль, основной обмен повышается даже в поздних стадиях заболевания.

Результаты наших исследований указывают на то, что у большинства раковых больных с нарушением водоотдачи последнее является результатом понижения осмотического давления белков крови, которое наступает вследствие глубоких, характерных для раковых поражений изменений белков сыворотки крови. Весьма редко наблюдаются нарушения водоотдачи у раковых больных, связанные с нарушением кровообращения.

Недостаточность щитовидной железы может играть роль в нарушении водного обмена у некоторых больных раком легкого.

Water Metabolism in Patients with Cancer of the Lungs

N. N. Apletova

Summary

During the period from 1954 to 1959 a comprehensive study was conducted of the water metabolism in 44 patients with cancer of the lungs at various stages of disease.

With the purpose of ascertaining the pathogenesis of the disturbance in water excretion, the total protein and protein fractions were investigated in these patients. The quantities of total protein, protein fractions and globulin fractions were determined by the most precise method—that of blood protein sedimentation by ammonium sulfate developed by N. V. Zelen-sky. The investigation also included a study of the basic metabolism, because of the clinical manifestation of disturbance of the thyroid gland function observed in some cancer patients.

The water metabolism was determined on the basis of clinical data and laboratory investigations (consumption of liquid, state of skin, presence of edema, daily diuresis, water excretion after water load, MacClure and Aldrich test). The investigation was conducted repeatedly, in dynamics, at various stages of disease.

As a result it was established that over half the lung cancer patients show disturbance in water metabolism tending towards retention. The investigation of the blood serum protein showed that changes in the blood plasma protein already occur at early stages of cancer. These changes set in earliest in the protein fractions: an increase in the quantity of globulins being noted with a simultaneous decrease in the quantity of albumins. In connection with this the total protein quantity long remains unaltered. The osmotic pressure does not undergo any marked changes either. Subsequently, with the development of the cancerous process, the quantity of albumins progressively decreases, the globulins long remain increased, and then decrease also as the organism is acutely exhausted. A decrease in the quantity of total protein sets in, as well as a fall in the blood protein osmotic pressure.

The osmotic pressure of the blood proteins was reduced in 22 out of 24 cancer patients with retention of water. Out of 20 patients with unaltered water excretion, a drop in the blood protein osmotic pressure was noted in 9 subjects. At early stages of disease the basic metabolism almost always remained within normal limits; later on, it gradually decreased. When there are signs of inflammation of the tissues surrounding the malignant tumour

the basic metabolism is raised even at the late stages of disease. The data of these investigations indicate that deficiency of the thyroid gland may play a part in the disturbance of the water metabolism in some cancer of the lung patients. In most cancer patients with disturbance of water excretion, the latter occurs as a result of a drop in the blood protein osmotic pressure, which develops as a consequence of profound changes in the blood serum proteins, which are typical for cancerous lesions. Disturbances in water excretion connected with circulatory disturbances is relatively rare in cancer patients.

Холінергічний виразковий

Вегетативна система
му ланцюгу
сучасних дані
гуморальні
при даному
простежити
ліну і проду
період її заг
кільки в літе
наліну від
і В. П. Коло
ли характер
Літерату
Для хар
лікували сно
ність неспеці
або справжн
ну, вільного

Вміст ацет
м'яза п'явки (м
естерази при в
в шприці, яким
Активність
Т. В. Правдич-
титрометричним
які двічі проми
стильованою во
В дальшому ак
активності холі
досліді. Адrena
фікації А. М. У
Нами всьо
лось у спеціаль
кали невеликими
вила 12—16 год
Відповідно
разкою дванадц
захворювання у
6 до 10 років—10
була рентгеноло
56 років.
Крім всебіч
вої діяльності і
діяльності визна