

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР  
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

---

*На правах рукописи*

**Д. А. АСТАФЬЕВ**

**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ  
НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ РАКЕ И ПРЕДРАКОВЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДКА**

**(777 — хирургия)**

**Автореферат**

**диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук**

**Свердловск  
1969**

*На правах рукописи*

Д. А. АСТАФЬЕВ

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ  
НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ РАКЕ И ПРЕДРАКОВЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДКА

(777 — хирургия)

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Свердловск  
1969

Кафедра факультетской хирургии (зав. доктор медицинских наук профессор *В. Ф. Колосовская*) Свердловского государственного медицинского института (ректор доцент *В. Н. Климов*)

Научный руководитель — доктор медицинских наук профессор *В. Ф. Колосовская*

ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОППОНЕНТЫ:

1. Доктор медицинских наук профессор *А. И. Мезенцев*.
2. Кандидат медицинских наук доцент *Н. А. Удинцев*.

Дополнительный отзыв дает Тюменский медицинский институт.

Автореферат разослан « *3 марта* » \_\_\_\_\_ 1969 года.

Защита состоится « *8 апреля* » \_\_\_\_\_ 1969 года на ученом совете Свердловского государственного медицинского института. Адрес: **Свердловск, улица Репина, 3.**

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Свердловского государственного медицинского института. Адрес: **Свердловск, улица Ермакова, 7.**

Ученый секретарь совета доцент *З. М. Мельникова*.

Роль коры надпочечников в процессах взаимодействия между опухолью и организмом привлекает все большее внимание исследователей. Это обусловлено тем, что гормоны коры надпочечников занимают важное место в защитно-приспособительных реакциях организма в ответ на воздействие различных патогенных факторов и, следовательно, могут влиять на резистентность организма к злокачественному росту (Р. Е. Кавецкий, 1962). Установлено также, что глюкокортикоидные гормоны в повышенных количествах способствуют индуцированию, трансплантации и дальнейшему развитию большинства опухолей (Н. W. Toolan, 1953; J. Petrea, 1959; Е. М. Самунджан, 1964). Кроме того, кора надпочечников продуцирует половые гормоны, участие которых в канцерогенезе доказано (Н. И. Лазарев, 1962; П. Дезев и соавт., 1962 и др.).

К настоящему времени накопилось большое количество экспериментальных и клинических данных о роли надпочечных желез и их гормонов в опухолевом процессе, однако функция коры надпочечников, изменение ее при возникновении и развитии злокачественных новообразований изучены недостаточно, особенно при раке и предраковых заболеваниях желудка. Имеющиеся в литературе сведения по этому вопросу немногочисленны и разноречивы. Большинство авторов основывается на малом числе наблюдений и, как правило, не учитывает стадии заболевания. Активность коры надпочечников в опубликованных работах оценивается по экскреции стероидов с мочой, в основном 17-кетостероидов (17-КС).

Г. Piegari (1955), В. Adamczyk и соавт. (1963) и др. при раке желудка не выявили существенных отклонений экскреции 17-КС с мочой от нормы. Другие авторы (напр., W. Pearlman, 1942; Е. Bottigioni и соавт., 1957; Т. Н. Мордвикина, 1963, 1967) обнаружили при этой патологии пониженную экскрецию стероидов. Е. М. Самунджан (1960) и др. выявили пониженное выделение 17-КС у больных операбельных стадий и значительно повышенное при IV стадии болезни. Напротив, Р. А. Трапезонцева (1963), Б. А. Агаев (1966) у больных операбельных стадий обнаружили

повышенное количество стероидов в моче, а у больных IV стадии — пониженное.

Л. П. Гроховский (1967) на основании своих исследований пришел к выводу, что при раке желудка развиваются явления дискортицизма — с ростом опухоли выделение 17-ГОКС (гидрокортикостероидов) увеличивается, в то время как экскреция 17-КС уменьшается. Т. Н. Мордвинкина, однако, сообщает, что изменение экскреции 17-ГОКС и 17-КС в большинстве случаев идет параллельно.

Таким образом, на основании литературных данных нельзя составить определенного мнения о функциональном состоянии коры надпочечников при раке желудка.

Кроме того, изучение только экскреции стероидов с мочой не дает достаточных данных для оценки функционального состояния коры надпочечников при таком тяжелом заболевании как рак желудка. У таких больных неизбежно наступают изменения функций важнейших органов и систем, в том числе и печени. При патологии печени происходят значительные нарушения метаболизма стероидов — увеличивается концентрация их в крови и снижается экскреция с мочой (Н. Brown и соавт., 1957; Н. А. Юдаев, 1961). По данным R. Emberland и соавт. (1962), у больных с тяжелыми нарушениями функций печени выделение гидрокортизона с мочой может быть понижено до 50—60% по сравнению с нормой. Следовательно, для более полного представления о функции коры надпочечников необходимо, наряду с определением стероидов в моче, исследовать их содержание в плазме крови. Таких наблюдений в доступной нам литературе мы почти не встретили. J. Rosenbojm и соавт. (1956) сообщили о повышенном содержании 17-оксикортикостероидов (17-ОКС) в плазме крови у 8 больных раком желудка. Однако полученные ими данные оказались статистически недостоверными.

Сообщения о функциональном состоянии коры надпочечников при предраковых заболеваниях желудка также разноречивы.

В литературе нет сведений об изменениях функции коры надпочечников в процессе развития рака желудка, о зависимости скорости прогрессирования этого заболевания и его тяжести от содержания стероидов в плазме крови и моче; не изучено функциональное состояние коры надпочечников в отдаленном периоде после радикальных операций и изменение его при рецидивах болезни. В доступной нам литературе мы не встретили сообщений о связи концентрации кортикостероидов в плазме крови с

активностью системы соединительной ткани, в частности с гематологическими сдвигами при раковых заболеваниях.

Учитывая важную роль стероидных гормонов в канцерогенезе и малознученность функции коры надпочечников в процессе возникновения и развития рака, мы поставили своей целью изучить функциональное состояние коры надпочечников при наиболее частой локализации злокачественных новообразований — при раке и предраковых заболеваниях желудка путем определения концентрации свободных 17-ОКС в плазме периферической крови, экскреции свободных и суммарных 17-ОКС, а также 17-КС с мочой, резервной возможности коры надпочечников методом стимуляции АКТГ.

Функциональное состояние коры надпочечников нами изучено у 233 человек, из них 115 страдали раком желудка, 29 — язвенной болезнью желудка, 7 — полипозом желудка, 14 — анацидным и гипоацидным гастритами, 37 — язвенной болезнью 12-перстной кишки. Остальные 31 человек были практически здоровыми, функциональное состояние коры надпочечников у них служило критерием физиологической нормы\*.

В группу здоровых вошли лица, поступившие в клинику для хирургического лечения по поводу наружных вентральных грыж. Другой патологии у них не было выявлено. Они находились в одинаковых условиях с обследованными нами больными, то есть стрессовые факторы (нахождение в хирургической клинике, ожидание предстоящей операции и т. д.), которые могут изменять функциональную активность коры надпочечников, воздействовали одинаково и на больных и на здоровых. Лица контрольной группы подобраны соответственно возрасту обследованных нами больных.

Все больные подвергнуты подробному клиническому обследованию: произведены общий анализ крови и мочи, рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта и органов грудной клетки, анализ желудочного сока; определялись также содержание холестерина, билирубина, белка и остаточного азота в крови, гликемическая кривая (с нагрузкой 100,0 сахара), диастаза в моче, протромбиновый индекс, проба Квика—Пытеля и проба по Зимницкому.

---

\* Исследование проведено на базе Свердловской областной клинической больницы № 1. Часть больных раком желудка обследована в областном и городском онкологических диспансерах г. Свердловска. Автор весьма признателен коллективам этих учреждений за содействие в выполнении настоящей работы.

Содержание 17-ОКС в плазме крови определяли методом Портера и Сильбера в модификации Н. А. Юдаева и Ю. А. Панкова (1958); содержание свободных и суммарных 17-ОКС в моче—методом Портера и Сильбера в модификации М. А. Креховой (1960); экскреция 17-КС с мочой определялась по методу О. М. Уваровской (1956). Исследование начинали со второго дня после поступления больного в клинику. В первые сутки исследовалась спонтанная экскреция свободных и суммарных 17-ОКС и 17-КС с мочой; во вторые сутки исследование производилось с нагрузкой АКТГ: в период с 8—30 до 8—45 брали кровь из локтевой вены и сразу же внутримышечно вводили 25 ед. АКТГ непродолжительного действия. Последующий забор крови производили через 2 и 4 часа после введения АКТГ. После взятия последней пробы внутримышечно вводили 20 ед. АКТГ продолжительного действия (АКТГ—цинк—фосфата). Мочу собирали, как обычно, в течение суток.

Исследование проводилось с учетом стадии заболевания, у части больных — в процессе развития опухоли, а также в ближайшем и отдаленном периодах после хирургического вмешательства. Проведено сопоставление уровня эндогенных 17-ОКС в плазме крови с количеством лейкоцитов и процентным содержанием лимфоцитов в периферической крови. Кроме того, изучены возможности использования показателей функционального состояния коры надпочечников для прогноза при раке желудка и оценки тяжести бластоматозного процесса.

Всего проведено 2137 анализов (789—на содержание свободных 17-ОКС в плазме крови, 912—на содержание свободных и суммарных 17-ОКС и 436—на содержание 17-КС в моче).

Полученные нами показатели функционального состояния коры надпочечников подвергнуты обработке методом вариационной статистики (Л. С. Каминский, 1964).

## I

Из 115 больных раком желудка к I клинической стадии мы отнесли 2 человек, ко II—III—40 и к IV—73 человека.

При обследовании больных раком желудка I стадии выявлен резко повышенный исходный уровень свободных 17-ОКС в плазме крови. Наряду с этим экскреция суммарных 17-ОКС с мочой

была близка к контрольным данным, а выделение свободных 17-ОКС и 17-КС было значительно сниженным.

При стимуляции АКТГ обнаружена парадоксальная реакция — концентрация свободных 17-ОКС в плазме крови, а также экскреция суммарных 17-ОКС и 17-КС с мочой не только не увеличились, а, наоборот, уменьшились. Только выделение свободных 17-ОКС несколько возросло.

В связи с тем, что под нашим наблюдением было всего 2 больных, выводы о функциональном состоянии коры надпочечников на этом этапе злокачественного роста мы делать не стали, т. к. эти данные могли быть случайными.

При II—III стадиях болезни концентрация свободных 17-ОКС, как исходная, так и через 2 и 4 часа после введения кортикотропина, достоверно повышена по сравнению с контролем ( $P < 0,02 < 0,01 < 0,001$ ). После стимуляции АКТГ концентрация кортикостероидов в плазме повысилась даже несколько больше, чем у здоровых лиц. Это различие особенно заметно через 4 часа.

Суточная экскреция свободных и суммарных 17-ОКС с мочой на этих стадиях рака желудка также повышена как до, так и после стимуляции АКТГ, однако различие показателей по сравнению с контролем оказалось далеко недостоверным ( $P > 0,1 - > 0,5$ ).

Спонтанная экскреция 17-КС у этой группы больных значительно снижена по сравнению с нормой. У больных женщин это снижение статистически достоверно ( $P < 0,05$ ).

В ответ на стимуляцию АКТГ экскреция стероидов с мочой увеличивается примерно так же, как и у здоровых лиц.

При раке IV стадии концентрация стероидов в плазме крови достигает еще более высоких цифр, а экскреция с мочой уменьшается и становится ниже нормы. Особенно снижается выделение 17-КС.

Через 2 часа после стимуляции АКТГ происходит возрастание уровня 17-ОКС в плазме крови, но значительно меньшее, чем у здоровых лиц. Через 4 часа концентрация стероидов остается высокой, в то время как у здоровых лиц она приходит к исходному уровню.

Экскреция с мочой суммарных 17-ОКС и 17-КС после стимуляции кортикотропином увеличивается, но значительно меньше, чем в контрольной группе (статистически достоверно). Только выделение свободных 17-ОКС с мочой было выше, чем у здоровых лиц.

Эти отклонения от нормы свидетельствуют о снижении резервных возможностей коры надпочечников, а также о нарушении метаболизма и выведения стероидов из организма.

Полученные нами данные отражены в табл. 1—3.

Таблица 1  
Содержание свободных 17-ОКС в плазме периферической крови при раке желудка (мкг %)

Стадия болезни	Количество наблюдений	Содержание свободных 17-ОКС, мкг %		
		до стимуляции АКТГ $M \pm m, P$	после стимуляции АКТГ	
			через 2 часа $M \pm m, P$	через 4 часа $M \pm m, P$
Здоровые . . . . .	31	14,7±0,61 24,8	25,4±0,84 18,05	15,5±0,89 17,85
Рак желудка I ст. . . . .	2			
Рак желудка II - III ст. . . . .	40	17,0±0,85 $P < 0,02$	30,5±1,76 $P < 0,01$	20,2±1,61 $P < 0,001$
Рак желудка IV ст. . . . .	62	20,2±1,06 $P < 0,001$	33,9±1,38 $P < 0,001$	29,9±1,87 $P < 0,001$

Таблица 2  
Экскреция свободных и суммарных 17-ОКС с мочой при раке желудка (мг/сутки)

Стадия болезни	Количество наблюдений	Выделение 17-ОКС с мочой, мг/сутки			
		до стимуляции АКТГ $M \pm m$		после стимуляции АКТГ $M \pm m$	
		свободные	суммарные	свободные	суммарные
Здоровые . . . . .	27	0,39±0,04	3,7±0,31	0,90±0,09	8,66±0,82
Рак желудка I ст. . . . .	2	0,07±0,01	3,85±0,31	0,16±1,23	3,72±0,39
Рак желудка II - III ст. . . . .	37	0,42±0,04	4,05±0,26	1,06±0,18	10,58±1,02 $P > 0,1$
Рак желудка IV ст. . . . .	57	0,35±0,03	3,55±0,20 $P < 0,2$	1,02±0,10	6,78±0,15 $P < 0,05$

Изучение содержания свободных 17-ОКС в плазме крови у нескольких больных, проведенное в процессе развития рака желудка, показало, что по мере прогрессирования болезни происходит повышение уровня кортикостероидов, причем, чем злокачественнее протекает опухолевый процесс, тем интенсивнее нарастает концентрация стероидов в крови.

Нарушение функционального состояния коры надпочечников выявлено нами уже при предраковых заболеваниях желудка. Так, при язвенной болезни желудка наблюдается достоверное повышение уровня свободных 17-ОКС в плазме периферической крови ( $P < 0,01$ ) и некоторое снижение экскреции 17-КС и 17-ОКС с мочой.

Таблица 3  
Экскреция 17-КС с мочой при раке желудка (мг/сутки)

Стадия болезни	Количество наблюдений	Выделение 17-КС с мочой, мг/сутки			
		до стимуляции АКГГ $M \pm m, P$		после стимуляции АКГГ $M \pm m, P$	
		мужчины	женщины	мужчины	женщины
Здоровые . . . . .	31	10,01 ± 1,08	7,03 ± 0,80	12,30 ± 1,48	9,05 ± 1,10
Рак желудка I ст.	2	6,55	6,09	4,33	5,07
Рак желудка II— III ст. . . . .	40	7,89 ± 0,74 $P < 0,2$	5,79 ± 0,43 $P < 0,05$	9,56 ± 1,23 $P > 0,1$	7,22 ± 0,82 $P > 0,1$
Рак желудка IV ст.	73	7,2 ± 0,47 $P < 0,02$	5,36 ± 0,45 $P < 0,01$	7,54 ± 0,54 $P < 0,01$	6,53 ± 0,58 $P < 0,05$

Повышенное содержание свободных 17-ОКС в плазме крови, по-видимому, ослабляет защитные реакции организма против ракового процесса. Наряду с другими факторами, это может способствовать возникновению и дальнейшему развитию злокачественного роста.

## II

Как показали наши наблюдения, содержание стероидов в плазме крови и моче у больных раком желудка в ближайшем после операции периоде (12—13 день) существенно не отличается от дооперационных данных ( $P > 0,05$ ). Однако отмечается явное уменьшение концентрации свободных 17-ОКС в плазме крови после радикальных операций и увеличение ее — после пробной лапаротомии.

В отдаленном периоде после пробной лапаротомии уровень кортикостероидов в крови продолжает нарастать, а после ради-

кальных операций происходит достоверное снижение его как до, так и после стимуляции АКТГ ( $P < 0,01$ ,  $< 0,001$ ,  $< 0,01$ ). Эти показатели приближаются к норме. Экскреция суммарных 17-ОКС с мочой также достоверно снижается ( $P < 0,05$ ).

Исследования, проведенные в послеоперационном периоде, позволяют заключить, что удаление опухоли, избавление организма от патологического воздействия продуктов обмена опухолевой ткани приводят к нормализации функции коры надпочечников. В тех случаях, когда после удаления опухоли наступал рецидив заболевания, обнаруживалось повышение концентрации свободных 17-ОКС в плазме крови.

### III

Нами произведено также сопоставление продолжительности жизни больных раком желудка IV стадии с уровнем свободных 17-ОКС в плазме крови и величиной экскреции свободных и суммарных 17-ОКС и 17-КС с мочой. Исследованиями выявлено, что чем меньше была продолжительность жизни больных, тем выше был уровень свободных 17-ОКС в плазме крови. Различие между показателями концентрации стероидов у лиц, проживших до 3-х и более 9 месяцев, статистически достоверно, как до, так и после стимуляции АКТГ ( $P < 0,01$ ,  $< 0,05$ ,  $< 0,001$ ).

Экскреция свободных и суммарных 17-ОКС и 17-КС с мочой, наоборот, имеет прямую взаимосвязь с продолжительностью жизни больных: у лиц, проживших до 3-х месяцев, она была наименьшей и по мере увеличения продолжительности жизни возрастала. Различие между величиной экскреции стероидов с мочой у лиц, проживших до 3-х и более 9 месяцев, статистически достоверно ( $P < 0,05$ —  $< 0,01$ ). Эти данные приведены в табл. 4—6.

Таким образом, чем выше концентрация свободных 17-ОКС в плазме крови и ниже экскреция стероидов с мочой, тем тяжелее выражен опухолевый процесс. И наоборот, чем ниже концентрация свободных 17-ОКС в плазме крови и выше экскреция стероидов с мочой, тем течение болезни менее злокачественно.

Таблица 4

**Продолжительность жизни больных раком желудка IV стадии  
и содержание свободных 17-ОКС в плазме крови (мкг %)**

Продолжительность жизни, месяцы	До 3 $M \pm m$	От 3 до 6 $M \pm m$	От 6 до 9 $M \pm m, P$	Свыше 9 $M \pm m, P$
Количество больных . . .	16	4	14	8
Содержание 17-ОКС: до стимуляции АКГГ	23,8 $\pm$ 3,10	21,1 $\pm$ 3,17	17,8 $\pm$ 0,84 $P > 0,05$	13,9 $\pm$ 1,40 $P < 0,01$
через 2 часа после стимуляции . . . . .	34,2 $\pm$ 2,89	36,5 $\pm$ 8,40	30,1 $\pm$ 3,11 $P > 0,3$	25,8 $\pm$ 3,00 $P < 0,05$
через 4 часа после стимуляции . . . . .	37,2 $\pm$ 3,90	29,2 $\pm$ 1,24	16,2 $\pm$ 1,93 $P < 0,001$	15,8 $\pm$ 2,92 $P < 0,001$

Таблица 5

**Продолжительность жизни больных раком желудка IV стадии и содержание свободных и суммарных 17-ОКС в суточной моче (мг/сутки)**

Продолжительность жизни, месяцы	До 3 $M \pm m$	От 3 до 6 $M \pm m$	От 6 до 9 $M \pm m$	Свыше 9 $M \pm m$
Количество больных . . .	15	4	13	7
Свободные 17-ОКС: до стимуляции АКГГ после стимуляции АКГГ . . . . .	0,34 $\pm$ 0,05	0,47 $\pm$ 0,46	0,32 $\pm$ 0,06	0,47 $\pm$ 0,11
Суммарные 17-ОКС: до стимуляции АКГГ . . . . .	0,79 $\pm$ 0,19	2,79 $\pm$ 1,08	0,91 $\pm$ 0,09	1,20 $\pm$ 0,40
после стимуляции АКГГ . . . . .	3,03 $\pm$ 0,36	4,81 $\pm$ 1,55	4,30 $\pm$ 0,43 $P < 0,05$	4,21 $\pm$ 0,26 $P < 0,05$
после стимуляции АКГГ . . . . .	5,52 $\pm$ 0,54	9,77 $\pm$ 1,01	7,39 $\pm$ 0,58 $P < 0,05$	9,21 $\pm$ 1,62 $P < 0,05$

Таблица 6

**Продолжительность жизни больных раком желудка IV стадии  
и экскреция 17-КС с мочой (мг/сутки)**

Продолжительность жизни, месяцы	До 3 $M \pm m$	От 3 до 6 $M \pm m$	От 6 до 9 $M \pm m$	Свыше 9 $M \pm m$
Количество больных . . .	16	4	12	6
Экскреция 17-КС: до стимуляции АКГГ . . . . .	5,66 $\pm$ 0,55	4,56 $\pm$ 1,10	7,52 $\pm$ 1,15 $P > 0,1$	8,86 $\pm$ 1,40 $P < 0,05$
после стимуляции АКГГ . . . . .	6,55 $\pm$ 0,87	9,86 $\pm$ 2,31	7,23 $\pm$ 1,11 $P > 0,2$	11,13 $\pm$ 1,31 $P < 0,01$

Полученные нами данные позволяют заключить, что показатели функционального состояния коры надпочечников в комплексе с результатами других методов исследования могут быть использованы для оценки тяжести blastomatозной болезни и прогнозирования при раке желудка.

#### IV

Экспериментами выявлено, что введение глюкокортикоидных гормонов животным угнетает реакции со стороны соединительной ткани, которая в нормальных условиях прорастает опухоль, ограничивает ее рост и может приводить к полному уничтожению раковых клеток. Избыточное количество глюкокортикоидов, вызывая атрофию лимфоидных органов и разрушение лимфоцитов, тормозит иммунные реакции организма, что способствует возникновению и развитию blastomatозного процесса (Дж. Ферс, 1963; A. Lacassagne, L. Hurst, 1963).

В связи с этим нами проведено сопоставление уровня свободных 17-ОКС с общим количеством лейкоцитов и процентным содержанием лимфоцитов в крови у больных раком желудка. Мы сопоставили эти показатели по стадиям заболевания до оперативного вмешательства и в отдаленном периоде после радикальной операции. Кроме того, в IV стадии болезни это исследование проведено с учетом продолжительности жизни больных.

Выявлена закономерная взаимосвязь концентрации свободных 17-ОКС с количеством лейкоцитов и процентным содержанием лимфоцитов в периферической крови. С повышением концентрации свободных 17-ОКС в плазме крови наблюдается параллельное увеличение общего количества лейкоцитов и снижение процентного содержания лимфоцитов и, наоборот, при снижении содержания стероидов происходит уменьшение количества лейкоцитов и увеличение процентного содержания лимфоцитов (табл. 7—9).

Механизм нарушения гормонального баланса при раке желудка можно представить следующим образом. Поступающие в кровь продукты обмена опухолевой ткани и ее распада, по-видимому, вызывают активацию системы гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников и приводят к усилению секреции кор-

Таблица 7

Содержание свободных 17-ОКС, лейкоцитов и лимфоцитов в крови больных раком желудка II—III и IV стадий

Показатели крови	Стадия болезни		Показатель достоверности различия
	II—III $M \pm m$	IV $M \pm m$	
Концентрация свободных 17-ОКС, мкг %	17,0 $\pm$ 0,85	20,2 $\pm$ 1,06	$P < 0,02$
Количество лейкоцитов в 1 мм <sup>3</sup>	6470	7818	$P < 0,01$
Содержание лимфоцитов, %	24,1 $\pm$ 1,28	19,9 $\pm$ 0,98	$P < 0,01$

Таблица 8

Содержание свободных 17-ОКС, лейкоцитов и лимфоцитов в крови у 19 больных раком желудка II—III стадии до и в отдаленном периоде после радикальных операций

Показатели крови	Период обследования		Показатель достоверности различия
	до операции	после операции	
Концентрация свободных 17-ОКС, мкг %	18,7	15,8	$P < 0,02$
Количество лейкоцитов в 1 мм <sup>3</sup>	7691	5307	$P < 0,01$
Содержание лимфоцитов, %	21,6	25,7	$P < 0,05$

Таблица 9

Содержание свободных 17-ОКС, лейкоцитов и лимфоцитов в крови и продолжительность жизни больных раком желудка IV стадии

Показатели крови	Продолжительность жизни, месяцы			
	до 3 $M \pm m$	от 3 до 6 $M \pm m$	от 6 до 9 $M \pm m$	свыше 9 $M \pm m$
Концентрация свободных 17-ОКС, мкг %	23,8 $\pm$ 3,10	21,1 $\pm$ 3,17	17,8 $\pm$ 0,84 $P > 0,05$	13,9 $\pm$ 1,40 $P < 0,01$
Количество лейкоцитов в 1 мм <sup>3</sup>	8900	7175	6714 $P < 0,02$	6938 $P < 0,05$
Содержание лимфоцитов, %	16,3 $\pm$ 1,47	23,7 $\pm$ 3,31	20,2 $\pm$ 2,24 $P > 0,1$	22,1 $\pm$ 2,42 $P < 0,05$
Количество больных	16	4	14	8

## СПИСОК

опубликованных работ, отражающих содержание диссертации

1. Функция коры надпочечников при раке желудка (предварительное сообщение). Хирургическое лечение заболеваний органов брюшной полости. Сб. научн. работ Свердловского мед. ин-та, вып. 50, стр. 141. Средне-Уральское кн. изд-во, Свердловск, 1966.
2. Функциональное состояние коры надпочечников при раке желудка. Тезисы докл. 10-й научно-практ. конф. онкологов Свердловской области Свердловск, 1966, стр. 37.
3. Экскреция свободных и суммарных 17-ОКС при раке желудка. Материалы XXX годичной научной сессии Свердловского мед. ин-та. Свердловск, 1968, стр. 46.
4. Содержание свободных 17-ОКС в плазме периферической крови при раке желудка. Там же, стр. 48.
5. Об андрогенной функции коры надпочечников при раке желудка. Вопросы клинической онкологии. Сб. работ кафедры факультетской хирургии Свердловского мед. ин-та, вып. 53, стр. 68. Свердловск, 1968.
6. Прогностическое значение определения функционального состояния коры надпочечников у больных раком желудка. Там же, стр. 71.
7. Изменения глюкокортикоидной функции коры надпочечников у больных раком желудка до и после радикальной операции. Там же, стр. 73.