

артерии были выше, соответственно, на 18% ($p<0,05$) и 25,9% ($p<0,05$), линейная скорость кровотока превышала аналогичный показатель на 14,4% ($p<0,05$), а индекс резистентности был ниже, соответственно, на 13,4% ($p<0,05$). В позвоночной артерии достоверными были изменения только пиковой систолической и диастолической скорости кровотока. По сравнению с исходными данными эти показатели возрастали, соответственно, на 12,8% ($p<0,05$) и 34,9% ($p<0,05$).

Таблица 2

Параметры кровотока в мозговых артериях у больных АГ до и после лечения

Показатель	1 группа (n=21)		2 группа (n=21)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Общая сонная артерия				
V max, см/с	32,3±1,2	44,4±1,2*	32,6±1,0	41,6±0,9*
V min, см/с	8,6±0,4	13,2±0,6*	8,8±0,2	12,0±0,5*
ЛСК, см/с	22,7±0,3	39,3±1,0*	22,9±0,7	31,5±1,2*
Ri, ед.	0,72±0,005	0,62±0,005*	0,75±0,006	0,68±0,007*
Pi, ед.	1,28±0,002	1,11±0,003	1,19±0,005	1,07±0,002
Внутренняя сонная артерия				
V max, см/с	31,9±1,2	47,2±0,6*	30,6±1,5	36,1±0,9*
V min, см/с	8,4±0,3	13,5±0,2*	8,1±0,4	10,2±0,5*
ЛСК, см/с	22,5±0,4	27,4±0,4*	22,9±0,9	26,2±0,2*
Ri, ед.	0,64±0,004	0,54±0,003*	0,67±0,006	0,58±0,009*
Pi, ед.	0,77±0,002	0,69±0,001	0,78±0,004	0,77±0,007
Позвоночная артерия				
V max, см/с	22,4±0,6	27,2±0,6*	22,7±0,7	25,6±0,5*
V min, см/с	4,1±0,3	7,7±0,08*	4,3±0,4	5,8±0,2*
ЛСК, см/с	15,5±0,1	16,7±0,3	15,2±0,3	16,2±0,4
Ri, ед.	0,41±0,004	0,40±0,004	0,45±0,002	0,41±0,007
Pi, ед.	0,43±0,003	0,41±0,003	0,46±0,004	0,44±0,002
% снижения ЛСК в СМА при компрессионной пробе	57,4±2,4	45,6±0,7*	57,4±2,4	51,3±0,9*

Примечание: * – достоверность различий показателей ($p<0,05$) до и после лечения. V max – пиковая систолическая скорость кровотока, V min – минимальная диастолическая скорость кровотока, ЛСК – линейная скорость кровотока, Ri – индекс резистентности, Pi – индекс пульсации, СМА – средняя мозговая артерия

Итак, у больных 1 группы прирост кровотока в общей и внутренней сонной артериях, позвоночной артерии был выражен в большей мере, чем во 2 основной группе.

В конце наблюдения среди больных 1 группы при проведении компрессионной пробы у 14 человек (66,7%) была выявлена достаточная эффективность коллатерального кровообращения, а у 4 пациентов (19%) – низкая эффективность коллатерального кровотока. У 3 пациентов этой группы отмечали нормальные показатели эффективности коллатерального кровообращения. В среднем у больных 1 основной группы при компрессии общей сонной артерии снижение пиковой систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии в среднем составило 45,6±0,7%.

После лечения среди больных 2 основной группы при проведении компрессионной пробы у 12 человек (57,2%) была выявлена достаточная эффективность коллатерального кровообращения, а у 7 пациентов (33,3%) – низкая эффективность коллатерального кровотока. У 2 пациентов этой группы отмечали нормальные показатели эффективности коллатерального кровообращения (9,5%). В среднем у больных 2 основной группы при компрессии общей сонной артерии снижение пиковой систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии в среднем составило 51,3±0,9%.

Следовательно, у больных 1 группы чаще встречались наблюдения нормальной и умеренно сниженной эффективности коллатерального мозгового кровообращения и реже – случаи низкой эффективности мозгового кровообращения по сравнению с пациентами 2 группы. Итак, применение антигипертензивных и метаболических препаратов в отношении коррекции мозговой гемодинамики и расширения резервов мозгового кровообращения у больных АГ было более эффективным, чем при только антигипертензивной терапии.

После курсовой терапии в 1 группе у пациентов возросло количество мазков крови с преимущественной встречаемостью эритроцитов с нормальной двояковогнутой формой, обеспечивающей пластичность мембран. Это сказалось на изменении среднего значения коэффициента сферичности эритроцитов. Так, коэффициент сферичности эритроцитов после лечения у больных 1 группы снизился с 1,17±0,002 до 0,66±0,004 на 43,6% ($p<0,05$). Коэффициент сферичности эритроцитов у больных 2 группы

после лечения снизился на 24,8% ($p<0,05$) с 1,21±0,004 до 0,91±0,007. Итак, дополнительное назначение метаболических препаратов приводило к более выраженной коррекции морфологических изменений эритроцитов.

После применения курсовой терапии у больных 1-й группы активность альдолазы крови снизилась с 14,5±0,4 МЕ до 12,3±0,3 МЕ, что свидетельствовало об уменьшении активации анаэробного гликолиза и, вероятно, было следствием улучшения циркуляторно-метаболического обеспечения тканей вследствие проведенного лечения. После терапии у больных 2 группы активность альдолазы крови снизилась незначительно – на 8,3% ($p<0,05$) с 14,4±0,3 МЕ до 13,2±0,2 МЕ.

Таким образом, амлодипин, лизиноприл и индапамид являются эффективными лекарственными средствами коррекции системной гемодинамики у больных с рефрактерной АГ. Однако, органопротективные эффекты, в частности, изменения мозговой гемодинамики, расширение функциональных резервов мозгового кровообращения и эритроцитов, при использовании антигипертензивных и дополнительном назначении метаболических препаратов выражены в большей мере, что расширяет клиническую эффективность комбинированной терапии при лечении рефрактерной АГ.

Выводы. У больных с рефрактерной АГ терапевтическая эффективность комбинации амлодипина, лизиноприла и индапамида повышается при дополнительном назначении кудесана форте за счет органопротективного действия.

Литература

1. Беленков, Ю.Н. Артериальные гипертензии / Ю.Н. Беленков, И.Е. Чазова. – 2003. – №5. – С. 151–154.
2. Бойцов, С.А. Consilium medicum / С.А. Бойцов. – 2004. – Т.6. – №9. – С.3–6.
3. Consilium medicum / Д.В. Преображенский [и др.]. – 2006. – Т.8. – №5. – С.56–64.
4. Скорцова, В.И. Вторичная профилактика инсульта / В.И. Скорцова, И.Е. Чазова, Л.В. Стаховская. – М.: ПАГРИ, 2002. – 281 с.

THE EFFICIENCY OF TREATING ARTERIAL HYPERTENSION WITH COMBINED ANTIHYPERTENSIVE AND METABOLIC PREPARATIONS

A.V. SAFRONENKO, YU.S. MAKLYAKOV, S.YA. SOBOLEVA

Rostov-on-Don State Medical University

The article presents the analysis of the efficiency of supplementary prescription of Kudesan Forte to the combinations of antihypertensive medicinal preparations at refractory arterial hypertension in 42 patients. It is proved that in the treatment of patients with arterial hypertension the supplementary metabolic preparation improves organoprotective efficiency.

Key words: arterial hypertension, adiophoria, combined antihypertensive preparations, metabolic therapy.

УДК 616.7-006-08-089

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИГАНТОКЛЕТОЧНОЙ ОПУХОЛИ

Н.Н.ПАВЛЕНКО, Г.В.КОРШУНОВ, Е.В.ГЛАДКОВА, В.А.МУРОМЦЕВ, О.В.МАТВЕЕВА, С.Г.ШАХМАРТОВА*

Изучены результаты обследования и хирургического лечения 171 больных с гигантоклеточной опухолью (женщин – 86, мужчин – 85) в возрасте от 4 до 75 лет, находившихся на лечении в СарНИИТО. На основании сопоставления результатов клинико-рентгенологического, лабораторного обследования больных до хирургического вмешательства с гистоморфологическим исследованием количество диагностических ошибок составило при гигантоклеточной опухоли 29,3±1,3%. Установлено за периоды с 1990-1995 гг. и 2004-2011 гг. «омоложение» поступившего контингента больных с гигантоклеточной опухолью на 5,1±1,8 года. Показатели неоперти- на при гигантоклеточной опухоли выше у мужчин (6,8±1,1ммоль/л), чем у женщин (4,3±0,4 ммоль/л) ($P<0,05$). Хорошие результаты лечения получены у 113 (66,1%), удовлетворительные – у 30 (17,5%). Рецидив патологического процесса отмечен у 28 (16,4%).

Ключевые слова: гигантоклеточная опухоль, диагностика, лечение.

* ФГБУ «СарНИИТО» Минздравсоцразвития России, ул. Чернышевского, д.148, г. Саратов, 410002, тел. +7 (8452) 39-30-65, e-mail: sarniito@yandex.ru

В структуре всех опухолей костей *гигантоклеточная опухоль* (ГКО) составляет 4,8% [8,9,11]. Гигантоклеточная опухоль относится к группе опухолеподобных поражений, этиология которых не решена [6,11]. Проблема диагностики и хирургического лечения гигантоклеточной опухоли актуальна и требует к себе пристального внимания [4,5], так как частота неблагоприятных исходов достигает 20-25% в виде рецидивов [1]. С помощью рентгенологического исследования возможна правильная постановка диагноза при гигантоклеточной опухоли в 68% случаев [11]. Причины ошибочной рентгенодиагностики гигантоклеточной опухоли заключаются в погрешности методики исследования (10%), неправильной трактовке врачом полученных данных (до 30%) и физико-технических факторов (до 60% ошибок) [11]. Несмотря на появление более совершенных методов диагностики [2,6,7] (компьютерная томография, ядерно-магнитно-резонансное исследование, сцинтиграфия с остеотропными фармпрепаратами), однако по-прежнему основным методом верификации гигантоклеточной опухоли является гистоморфологический [3,8,9,10].

При опухолевых заболеваниях доказана диагностическая ценность и прогностическое значение определения уровня неоптерина [9]. Однако данных об уровне неоптерина в сыворотке крови у больных с гигантоклеточной опухолью в доступной нам литературе не встретилось.

Цель исследования – изучение эффективности результатов диагностики и хирургического лечения больных с гигантоклеточной опухолью.

Материалы и методы исследования. Обследованы 171 больных с гигантоклеточной опухолью до операции (женщин – 86, мужчин – 85) в возрасте от 4 до 75 лет в период с 1990 по 2011 гг. клиническими (с учетом возраста, наличия болевого синдрома, локализации патологического образования или перелома), лучевыми (в том числе магнитно-резонансная и компьютерная томография), гистоморфологическими, биохимическими (изменения костного обмена – активность щелочной фосфатазы, содержания кальция и неорганического фосфора в крови, уровня неоптерина у 30 пациентов). Компьютерная томография выполнена до операции у 56 (32,7%) пациентов и ядерно-магнитно-резонансное исследование – у 21 (12,3%).

В целях верификации диагноза проводили гистоморфологическое (цитологическое и гистологическое) исследование макро- и микропрепаратов, полученных во время операции. Диагноз гигантоклеточной опухоли устанавливали на основании наличия в цитологических препаратах большого количества остеокластов, остеобластов, местами с пролиферацией, фиброзными элементами, а в гистологических препаратах фрагментов фиброзной ткани с наличием гемосидерина, фрагментов костной ткани.

Выполнены оперативные вмешательства – краевая резекция – 116 пациентам: краевая резекция, удаление патологического очага, замещение дефекта кортикальными аллотрансплантатами – 37 пациентам и 1 – артродез шурупами; краевая резекция, удаление патологического очага, замещение дефекта аутооттрансплантатами – 13 пациентов; краевая резекция, удаление патологического очага, замещение дефекта спонгиозной крошкой – 30 пациентов и 8 – аутокостью в сочетании; краевая резекция, удаление патологического очага, замещение дефекта декальцированными аллотрансплантатами – 1 пациент; краевая резекция, удаление патологического очага, без замещения дефекта – 14 пациентов. Сегментарная резекция гигантоклеточной опухоли выполнена 55 пациентам: сегментарная резекция удаление патологического очага, замещение дефекта кортикальными аллотрансплантатами – 13 пациентов, остеосинтез аппаратом Илизарова – 6 пациентов; сегментарная резекция удаление патологического очага, замещение дефекта аутооттрансплантатами – 11 пациентов, металлоостеосинтез шурупами с пластиной – 2 пациента; эндопротезирование коленного сустава (БМСИ) – 3 пациента; эндопротезирование тазобедренного сустава (БМСИ) – 2 пациента; плечевого сустава (Prospan) – 1 пациент (медицинская технология ФС №2009/014); 4 – замещение не выполнялись ввиду наличия очага менее 1,5 см, не оказывающих влияния на механическую прочность кости и не вызывающих никаких клинических проявлений. Полость дефект после удаления патологического очага обрабатывалась: облучением лазером – 18 пациентов; карболовой кислотой (трижды) 141 пациент; криотерапией 6 пациентов; 18 – не производилась. Для замещения дефектов у 6 больных (3,5%) использовали отечественный биокомпозиционный костнопластический материал

«Коллапан» (рег. удостоверение МЗ №7289488), у 6 больных препарат ЛитАр (рег. удостоверение МЗ №29/13050501/3011-02).

Ближайшие и отдаленные результаты лечения прослежены в срок от 3 месяцев до 22 лет после операции. Отдаленные результаты лечения оценивали по трехбалльной шкале: хорошие (в которых происходила полная перестройка и восстановление анатомической структуры костной ткани), удовлетворительные (полное восстановление анатомической структуры кости при наличии остаточных полостей) и неудовлетворительные (рецидив заболевания).

Полученные цифровые результаты исследования подвергали статистической обработке персональный компьютер с программным обеспечением «Статистика для «Windows» методом вариационной статистики для малых рядов наблюдений с вычислением средней арифметической (М), средней ошибки средней арифметической (m). Различия считали достоверными при значениях степени вероятности $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Гигантоклеточная опухоль диагностирована у 171 больного в возрасте от 4 до 75 лет, наиболее часто развивалась в эпиметафизах длинных костей, причем преимущественной локализацией являлся дистальный конец бедренной кости (47 пациентов – 27,5%), а также проксимальный отдел большеберцовой кости (37 пациентов – 21,6%), малоберцовая кость (10 пациентов – 5,8%), предплечье (7 пациентов – 4,1%), плечевая кость (31 пациент – 18,1%), кисть (13 пациентов – 7,6%), стопа (11 пациентов – 6,4%), плоские кости таза (3 пациента – 1,8%), позвонки (2 пациента – 1,2%), лопатка (3 пациента – 1,8%), ключица (6 пациентов – 3,5%), накрайник (1 пациент – 0,6%). Наиболее частыми клиническими симптомами при гигантоклеточной опухоли являлась боль в области поражения (115 больных – 67,3%), иногда встречалась гиперемия кожи (30 больных – 17,5%), деформация кости (56 больных – 32,7%), возможные патологические переломы (18 больных – 10,5%).

Лучевая картина гигантоклеточной опухоли выявляется ограниченный участок деструкции костной ткани, располагающийся несколько эксцентрично в эпиметафизарном отделе кости. Граница участка деструкции достаточно четкая, но не такая гладкая и ровная как при кистах. При гигантоклеточной опухоли не отмечается реактивного остеосклероза по краям опухоли. Суставная поверхность кости обычно сохраняется даже при выраженном разрушении суставного конца. Кортикальный слой кости резко истончается и оттесняется кнаружи, так что отмечается как бы вздутие, булавовидное расширение пораженного участка кости. Рентгенологический симптом, как «вздутие» кости в сочетании с ячеисто-трабекулярным рисунком очага деструкции (89 пациентов – 52,1%), характерен, как правило, [9] для доброкачественной формы гигантоклеточной опухоли. Периостальной реакции при гигантоклеточной опухоли не возникает. Структура кости в области поражения может быть различной. В одних случаях на фоне деструкции выявляется ячеисто-трабекулярная структура или же опухоль имеет вид поликистозного образования. В других случаях участок деструкции может представляться в виде диффузного бесструктурного просветления. При расположении локализации данной опухоли вне мест излюбленной локализации (предплечье, плечо, кисть, стопа, кости таза – 52 пациента – 30,4%) однозначный диагноз без данных гистологического исследования нередко крайне труден.

В цитологических препаратах гигантоклеточной опухоли отмечаются гигантские клетки типа остеокластов с большим количеством округлых ядер, располагающихся в центре клетки. Следует отметить и большое количество одноядерных клеток типа остеобластов округлой или овальной формы, с четкой цитоплазмой. Признаками озлокачествления гигантоклеточной опухоли 28 пациентов (16,4%) является наличие одноядерных форм, которые приобретают признаки атипичности. В цитологических препаратах на фоне элементов крови определяются клетки типа остеобластов, многоядерные клетки типа остеокластов, фибробластические элементы.

При патоморфологическом исследовании в готовых срезах из кусочков опухолевой ткани основную массу гистологической картины составляют одноядерные, довольно однотипные клетки округлой или слегка вытянутой формы. Их много, они располагаются густо. Среди одноядерных клеток имеются многоядерные гигантские остеокластоподобные опухолевые клетки. Они чрезвычайно сходны с остеокластами, но отличаются большей величиной и большим количеством ядер. Ядра располагаются в центральной части клетки, количество их может достигать многих

десятков. В цитоплазме часто бывают крупные, множественные вакуоли. В периферических участках опухоли, иногда удается наблюдать образование костных и остеонидных балочек при участии одноядерных опухолевых клеток. При патоморфологическом исследовании наряду с одноядерными овальными клетками типа остеобластов обнаруживали многоядерные крупные гигантские клетки типа остеокластов.

При цитологическом исследовании препаратов, полученных во время операции, как правило, можно видеть элементы крови в большом или меньшем количестве. Среди них располагаются гигантские клетки типа остеокластов с большим количеством центрально расположенных ядер круглой или овальной формы. Хроматин в ядрах представлен в виде мелких зерен. В некоторых ядрах различимы ядрышки. Число ядер в одной клетке колеблется от 10 до 60. Цитоплазма гигантских клеток окрашена неравномерно в розово-синие или серо-синие тона. Наряду с крупными гигантскими клетками встречаются более мелкие, с меньшим количеством ядер и с более четко очерченной цитоплазмой. Также встречаются клетки типа остеобластов. Эти клетки обычной округлой или овальной формы. Цитоплазма клеток окрашена в базофильные тона.

Изучение возрастных групп позволило отметить снижение возраста больных с гигантоклеточной опухолью за периоды с 1990-1995 по 2004-2010 гг., средний возраст больных с гигантоклеточной опухолью соответственно $25,3 \pm 4,1$ и $30,3 \pm 0,9$ года. Наблюдается гендерное различие при поступлении пациентов в институт. Так, ретроспективно установлено, что средний возраст женщин составил 31,4 года, а мужчин – 28,9 лет, а в собственных исследованиях соответственно – 21,6 и 27,9 лет. Снижение возраста пациентов мужского пола с 28,9 до 27,9 лет, а у женщин с 31,4 до 21,6 года ($p < 0,05$). Соотношение мужчин к женщинам при ретроспективном исследовании составило 0,9 (67:73), а в собственных наблюдениях 1,4 (18:13), ($p < 0,05$). Возможно, увеличением мужского контингента, который более в раннем возрасте поступает в лечебное учреждение, и объясняется «омоложение» контингента больных, поступивших в ФГБУ «СарНИИТО» – на $5,1 \pm 1,8$ года.

При гигантоклеточной опухоли отмечено, что активность щелочной фосфатазы у мужчин по нашим данным оказалась почти в 1,2 раза выше ($219 \pm 20,8$ Е/л), чем у женщин ($190 \pm 9,8$ Е/л) ($p < 0,05$). Одновременно уровень активности щелочной фосфатазы служит у мужчин неспецифическим тестом в комплексе диагностики гигантоклеточной опухоли. Другие биохимические маркеры костного обмена существенно не изменялись, кроме неоптерина. При гигантоклеточной опухоли выше у мужчин ($6,8 \pm 1,1$ нмоль/л), чем у женщин ($4,3 \pm 0,4$ нмоль/л, $P < 0,05$).

При проведении сопоставления результатов клинко-инструментального обследования больных до хирургического вмешательства с гистоморфологическим исследованием выявлено несоответствие между клинко-рентгенологическими и гистоморфологическими диагнозами при гигантоклеточной опухоли у $29,3 \pm 1,3$.

Первые рентгенологические признаки приживления трансплантатов наблюдались через 3 месяца. Перестройка и приживление трансплантатов заканчивалась при аутопластике к 6 месяцам после операции, при аллопластике – к 12-18 месяцам.

Результаты проведенного исследования показали эффективность хирургического лечения при различных вариантах замещения дефектов костной ткани. Хорошие результаты лечения получены у 113 (66,1%), удовлетворительные результаты получены у 25 (15,6%). Рецидив патологического процесса отмечено у 28 (16,4%).

Выводы. Установлено «омоложение» поступившего контингента больных с гигантоклеточной опухолью за периоды с 1990-1995 гг. и 2004-2011 гг. – на $5,0 \pm 1,2$ года.

На основании сопоставления результатов клинко-рентгенологического, лабораторного обследования больных до хирургического вмешательства с гистоморфологическим исследованием (макро- и микропрепаратов, полученных во время операции) количество диагностических ошибок составило при гигантоклеточной опухоли $29,3 \pm 1,3$ ($P < 0,05$).

Хорошие результаты лечения получены у 113 (66,1%), удовлетворительные у 30 (17,5%). Рецидив патологического процесса отмечен у 28 (16,4%) больных, которым была выполнена повторная операция с удовлетворительным результатом.

Литература

1. Алиев, М.Д. Медико-социальная реабилитация больных,

перенесших радикальное лечение по поводу опухолей опорно-двигательного аппарата / М.Д. Алиев. – М., 1992. – 297с.

2. Булычева, И.В. Современные критерии прогноза в комплексной диагностике первичных опухолей костей (клинико-морфологическое исследование): Автореф. Дис. ...д-ра мед.наук /И.В.Булычева.– М., 2011.– 42с.

3. Бурдыгин, В.Н. Первичные опухолеподобные заболевания позвоночника у взрослых (клиника, диагностика, хирургическое лечение): Автореф. дис. ...д-ра мед.наук /В.Н. Бурдыгин. – М., 1986.– 28с.

4. Волков, М.В. Болезни костей у детей /М.В. Волков. – М., "Медицина", 1985.– С. 457–459.

5. Давыдов, М.И. Основы современной онкологии / М.И. Давыдов, Л.В.Демидов, Б.И.Поляков.– М., 2002.– 240 с.

6. Дигтярь, В.А. Медицинская реабилитация детей с доброкачественными опухолями и опухолеподобными поражениями костей (клин.-эксп. иссл.): Автореф. дис. ...д-ра мед.наук/В.А.Дигтярь.– Харьков, 2004.– 34 с.

7. Зацепин, С.Т. Костная патология взрослых. Руководство для врачей/ С.Т. Зацепин. – М., "Медицина", 2001.– 640с.

8. Зулкарнеев, Р.А. Гигантоклеточная опухоль скелета / Р.А.Зулкарнеев, Р.Р.Зулкарнеев.– Казань, 2004.– 410 с.

9. Снетков, А.И. Диагностика и хирургическое лечение доброкачественных опухолей и опухолеподобных заболеваний костей таза у детей/А.И. Снетков, А.К.Морозов, Г.Н.Берченко, С.Ю.Батраков, М.В.Анисимов. // Вест. Травматол.ортопед.– 2011.– №2.– С.99–106.

10. Шерман, Л.А. Неинвазивная диагностика гигантоклеточных опухолей костей /Л.А.Шерман.– XIV Росск. Нац. конгресс "Человек и лекарство" (тез.докл.), Москва. 2007.– 637 с.

11. Freyschmidt, J. Rontgenblatter. 1982. Bd 35. P. 309–322.12 Schajowicz F. Tumors and tumor like lesions of bone. Pathology radiology and treatment. 2 ed. Berlin. Heidelberg. 1994. P. 514.

THE DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF GIANT-CELL TUMOUR

N.N. PAVLENKO, G.V. KORSHUNOV, YE.V. GLADKOVA,
V.A. MUROMTSEV, O.V. MATVEYEVA, S.G. SHAKHMARTOVA

Saratov Research Institute of Traumatology and Orthopedics

The article presents the results of examinining and surgical treating 171 patients with giant-cell tumor (women – 86, men – 85) aged from 4 to 75 who underwent a course of treatment in SarNIITO. On the basis of physical X-ray correlation, laboratory examination of patients before the surgical intervention with histomorphologic study the number of diagnostic pitfalls in cases of giant-cell tumors. was $29,3 \pm 1,3\%$ "The juvenescence" of the received contingent of patients with giant-cell tumors by $5,1 \pm 1,8$ years younger was determined within the periods from 1990 to 1995 and from 2004 to 2011. The indices of neopterin in cases with giant-cell tumors are higher in men ($6,8 \pm 1,1$ nmole/liter) than in women ($4,3 \pm 0,4$ nmole/liter) ($P < 0,05$). Good treatment results in 113 (66,1%), satisfactory ones – in 30 (17,5%) are achieved. Pathologic process relapse was observed in 28 (16,4%).

Key words: giant-cell tumor, diagnostics, treatment.

УДК 615.322'838.03(048.85)

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СТАБИЛИЗАЦИИ ЭМУЛЬСИЙ

А.В. ПАНТЮХИН, К.Ф. МУХАМЕТОВА, Е.В. ПАНТЮХИНА*

Эмульсии сочетают в себе много достоинств, но сложность их разработки и производства заключается в правильном выборе поверхностно активных веществ. Предлагается метод расчета количества поверхностно активного вещества, основанный на определении поверхности раздела фаз на примере эмульсий из семян тыквы. С помощью проведенного исследования установлено количественное содержание фосфолипидов в семенах тыквы и доказана их ключевая роль в стабилизации эмульсии.

Ключевые слова: эмульсия, фосфолипиды, поверхность раздела фаз.

Эмульсии как лекарственная форма удобна в применении и сочетает в себе много достоинств, среди которых наиболее важные это возможность корригирования и высокая биологическая

* ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, ул. Большая Казачья, 112, ГСП, 410012, Саратов, тел.: +7 (8452) 66-98-34, e-mail: lav74@yandex.ru, г. Саратов