

скому контролю подвергнуты 233. Цитологическое заключение подтверждено гистологически в 219 случаях (93,9%).

Считаем интересным отметить, что в 11 из 14 наблюдений, в которых данные экспресс-цитологического и срочного гистологического исследований не совпали, в последующем достоверным оказалось не гистологическое, а цитологическое заключение.

С помощью срочных цитологических исследований определена возможность сокращения объема операции у 160 больных, установлена необходимость расширения ее у 104, констатирована неосуществимость радикальной операции из-за распространенности процесса у 336, отклонено предположение о распространенности и сделано заключение об операбельности у 109; в 64 случаях цитологическое заключение не повлияло на тактику хирурга. Для иллюстрации приведем 2 наблюдения.

1. У К., 58 лет, клинко-рентгенологически установлена язва антрального отдела желудка. Во время лапаротомии обнаружена язва задней стенки антрального отдела с валкообразными плотными краями. Произведена пункционная биопсия с краев язвы. Цитологически на фоне грануляционной ткани определяются железистые структуры из атипичных клеток призматического эпителия. Клеточная картина высокодифференцированной аденокарциномы (гранулирующий вариант). Выполнена гастрэктомия. Гистологически — аденокарцинома на фоне хронической язвы, местами гранулирующий рак.

2. Б., 37 лет, поступил в клинику по поводу опухоли переднего средостения. Рентгенологически предполагалось терато-дермоидное образование переднего средостения. Во время торакотомии обнаружена плотная бугристая опухоль переднего средостения 5×15 см, врастающая в перикард, в переднюю грудную стенку. Имеются опухолевые узлы в области дуги аорты. Произведена пункция опухоли. Данные цитологического исследования: среди лимфоидных элементов встречаются светлые опухолевые клетки крупных размеров с увеличенными ядрами и ядрышками. Имеются гигантские многоядерные клетки с крупнозернистой структурой хроматина и с крупными ядрышками, напоминающие клетки Березовского—Штернберга при лимфогранулематозе. Найдены тельца Гассала. Заключение: злокачественная тимома, гранулематозный вариант. Произведена биопсия опухоли. Срочное гистологическое исследование определило тимому. Указать степень злокачественности по замороженным срезам не удалось. Случай технически неоперабельный. Окончательное гистологическое исследование биопсийного кусочка подтвердило цитологическое заключение.

Внедрение в хирургическую практику экспресс-цитологического исследования способствует более точной операционной диагностике и выбору адекватных методов операции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Сигал М. З. Клин. мед., 1955, 10. — 2. Хайрутдинова Г. Н. В кн.: Материалы V Республиканской онкологической конференции. Казань, изд-во Каз. ун-та, 1974.

Поступила 23 марта 1981 г.

УДК 616.5—006.311.03—018

### КРИТЕРИИ АКТИВАЦИИ КОЖНЫХ ГЕАНГИОМ<sup>1</sup>

А. А. Рызанов

*Кафедра патологической анатомии (зав. — проф. В. А. Добрынин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** Результаты морфогистохимических исследований биопсийного материала от 51 больного гемангиомами кожи различной локализации показали, что наиболее ранним и постоянным признаком активации сосудистых опухолей является накопление несulfатированных кислых гликозамингликанов, главным образом гиалуроновой кислоты, в стенках сосудов и стромы самой опухоли.

**Ключевые слова:** кожа, гемангиома, прогрессия опухоли.  
**Библиография:** 4 названия.

Клинические данные (увеличение размеров опухоли, деструкция и т. п.), характеризующие, на первый взгляд, злокачественность гемангиом, не всегда достоверно и правильно отражают действительный характер их роста [4]. Резкое расширение

<sup>1</sup> Доложено на заседании Казанского научного общества патологоанатомов 24/ХІІ 1980 г.

просветов капилляров может симулировать кажущийся быстрый рост гистологически дифференцированной опухоли. Судить о прогрессии гемангиом на основании только клинических признаков или гистологического строения опухоли не представляется возможным, а описания других признаков прогрессии, имеющиеся в литературе, противоречивы.

Исходя из этого мы поставили перед собой задачу изучить морфогистохимические особенности кожных гемангиом в зависимости от темпа их роста и с учетом клинических данных. Был использован биопсийный материал республиканского и городского онкологических диспансеров от 51 больного гемангиомами кожи различной локализации (на губе — у 17, на коже кисти — у 8, на коже бедра — у 6, лба — у 5, носа — у 5, плеча — у 5, предплечья — у 5), не подвергавшегося лучевой терапии. 5 пациентов были в возрасте до 1 года, 7 — от 1 до 10 лет, 6 — от 11 до 20 лет, 5 — от 21 до 30 лет, 7 — от 31 до 40 лет, 9 — от 41 до 50, 5 — от 51 до 60 лет и 7 — старше. Лиц мужского пола было 26, женского — 25.

Мы проводили исследование только капиллярных и кавернозных гемангиом (число больных — соответственно 32 и 19), учитывая наибольшее их распространение.

Клинические капиллярные гемангиомы представляли собой поражения кожных или слизистых покровов в виде растущих до плоскости пятен ярко-красного или синюшно-багрового цвета. Для кавернозных же гемангиом характерен бугристый вид, тестообразная консистенция опухолевой ткани, окраска — от розовой до синюшно-багровой. Некоторые гемангиомы того или другого вида были осложнены изъязвлением и воспалением.

Для обзорного исследования препараты окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону. Эластические волокна окрашивали по методу Вейгерта в модификации Харта. Кислые гликозамингликаны выявляли толуидиновым синим при различных значениях pH буфера (2,3; 4,8). Для изучения соотношений кислых гликозамингликанов и нейтральных мукополисахаридов использовали метод Моури. Нейтральные мукополисахариды выявляли по Мак-Манусу. Идентификацию кислых гликозамингликанов оценивали по схеме, предложенной В. А. Добрыниным (1968).

Результаты исследований показали, что в большинстве наблюдений (в 40 из 51) морфогистохимические изменения гемангиом носили однотипный характер. Гемангиомы были построены из большого количества тонкостенных капилляров, в основном с уплощенными эндотелиальными клетками, просветы которых, как правило, были свободны от крови. В ряде случаев в опухолевом образовании наряду с сосудами капиллярного типа обнаруживались и сосуды кавернозного типа с наличием в их просвете обилия крови. Окраска препаратов по Ван-Гизону выявила изменение строения и цвета коллагеновых волокон, которые вокруг сосудистых образований подверглись структурно-химической перестройке, что выражалось наличием коричневого оттенка. Эластические волокна сохранились лишь в стенках сосудов, которые находились на некотором удалении от опухолевого очага. Окраска препаратов по Футу и Папу выявляет наличие аргирофильных волокон как в стенках сосудов капиллярного и кавернозного типа, так и в соединительнотканной основе вокруг сосудов. Местами они имели причудливую форму. ШИК-реакция обнаруживает накопление нейтральных мукополисахаридов в стенках сосудов капиллярного и кавернозного типа, а также периваскулярной ткани опухоли. При определении соотношений кислых гликозамингликанов и нейтральных мукополисахаридов по Моури нами отмечено заметное преобладание нейтральных.

У 11 больных из 51 были обнаружены некоторые морфогистохимические отклонения от описанных выше особенностей. Эти изменения характеризовались насыщенностью опухоли сосудами. Сами сосуды в основном были построены примитивно. Ядра эндотелиальных клеток были гиперхромно окрашенными. Коллагеновые волокна подвергались значительной дезорганизации, огрубению и фрагментации. Пикрофуксином коллагеновые волокна в изучаемых участках окрашивались в насыщенно-коричневый цвет. Эластические волокна в зоне роста опухоли не выявлялись, а за пределами роста лишь кое-где можно было видеть фрагментацию отдельных волокон. При окраске препаратов альциановым синим отмечалось накопление кислых гликозамингликанов в стенках сосудов и периваскулярной ткани. Преобладающее содержание их было подтверждено при окраске препаратов по Моури. Наиболее выраженная метахромазия стенок сосудов отмечалась при окраске препаратов толуидиновым синим при pH 4,8, что позволяет говорить о накоплении несulfатированных кислых гликозамингликанов.

Исходя из результатов исследований и данных литературы, мы полагаем, что ни

размеры и локализация, ни количество сосудов и их форма, ни длительность опухолевого процесса и вторичные изменения, связанные с возможной гипоксией опухоли, не могут характеризовать в полной мере активацию или регрессию гемангиом. Опухоль может обладать активным ростом или стационарным течением на любом этапе развития, что подтверждается данными многих авторов. Темп роста гемангиом и, следовательно, быстрое увеличение их размеров зависят скорее всего от характера гистохимических изменений периваскулярной соединительнотканной основы и самих сосудов. Такое заключение основано на том, что в зоне дифференцированных структурных элементов опухоли в соединительнотканной основе и стенках сосудов происходит накопление нейтральных мукополисахаридов, огрубение волокнистых структур. При бурном же течении процесса с быстрым ростом опухоли в соединительнотканной основе опухолевого узла накапливаются кислые гликозамингликаны, появляется большое количество тонкостенных новообразованных сосудов. Это различие обусловлено изменчивостью опухоли в процессе своего роста, степенью дифференцировки клеток. К подобному же выводу пришли ранее В. Н. Логинова (1968), А. П. Кодрян (1977) и др.

Таким образом, наиболее ранним и постоянным признаком активации опухолевого роста является накопление несulfатированных кислых гликозамингликанов, главным образом гиалуроновой кислоты, в стенках сосудов и строме самой сосудистой опухоли, что было подтверждено заметным увеличением метахромазии при окраске препаратов толуидиновым синим со значением pH 4,8.

Выражаем благодарность сотрудникам гистологических лабораторий республиканского (главрач — А. К. Мухамедьярова) и городского (главрач — И. Б. Нагимов) онкологических диспансеров за предоставление материалов для исследования.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Добрынин В. А. Некоторые вопросы гистогенеза и патогенеза бронхогенного рака легких. Автореф. докт. дис., М., 1968. — 2. Кодрян А. П. Морфология и гистогенез гемангиом кожи у детей. Автореф. канд. дис., М., 1977. — 3. Логинова В. Н. В кн.: Некоторые вопросы гистохимии в патоморфологии. Тр. Волгоградского мед. ин-та, 1968. — 4. Семенова Е. П. Морфология и некоторые вопросы гистогенеза гемангиом у детей. Тр. Ленинградского науч. об-ва патанатомов. Л., 1964, вып. V.

Поступила 12 мая 1981 г.

УДК 616.24—006.6—002—08:615.355:577.157

### ВЛИЯНИЕ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ НА ПЕРИФОКАЛЬНУЮ ПНЕВМОНИЮ У БОЛЬНЫХ С ЦЕНТРАЛЬНЫМ РАКОМ ЛЕГКОГО (Ретроспективный анализ)

М. А. Юнусов

*Кафедра терапии (зав. — проф. В. Н. Орлов) факультета усовершенствования врачей  
Московского медицинского стоматологического института*

**Реферат.** Изучена эффективность применения трипсина и химотрипсина в комплексной терапии перифокальной пневмонии у больных центральным раком легкого. Использование ферментов оказывает противовоспалительный, спутолитический эффект и облегчает диагностику (нахождение атипичных клеток в мокроте) рака легкого.

**Ключевые слова:** рак легкого, пневмония, трипсин, химотрипсин.

**Библиография:** 10 названий.

В 1976 г. Вольф и Рансбергер сообщили об эффективности ферментных препаратов в лечении заболеваний опухолевой природы [7]. Однако эти сведения не получили общего признания. Вопрос об использовании протеолитических ферментов в лечении параканкрозных пневмоний недостаточно освещен в литературе, имеются лишь единичные наблюдения.

Мы провели ретроспективный анализ влияния протеолитических ферментов на перифокальные (вторичные) пневмонии у больных с центральным раком легкого, протекавшим под маской затяжных и хронических пневмоний с непрерывно-рецидивирующим течением, этиология которых уточнена в процессе лечения протеолитическими ферментами.

Из 200 с лишним больных с затяжными и хроническими пневмониями, лечен-