

больных, в сыворотке крови которых обнаруживали антитела к лептоспирам группы Помона в титрах от 1:400 до 1:12 800. Бактериологическое исследование крови 97 больных, предпринятое с целью выделения гемокультуры лептоспир, положительных результатов не дало. Вероятно, это объясняется поздним взятием крови на фоне лечения антибиотиками.

У всех больных начало заболевания было острым. Возникла слабость, иногда адинамия, апатия, появлялись резкие головные и мышечные боли. Лихорадочный период длился в среднем 6—8 дней, снижение температуры шло по типу укороченного лизиса. У 60 больных (39%) были зарегистрированы 2 лихорадочные волны, у 42 (25%) заболевание протекало с менингеальными явлениями; у 13 из них был диагностирован серозный и у 2 гнойный менингит. У большинства больных наблюдалась гиперемия лица и зева, инъекция сосудов склер. Экзантема была нами отмечена только у 12 больных (на 3—4-й день болезни). У 89 (58%) больных были симптомы поражения сердца: различная степень глухости тонов, появление систолического шума на верхушке, расширение границ сердца, относительная брадикардия, артериальная гипотония. У 88 (57%) больных был констатирован очаговый нефрит (альбуминурия от следов до 1,32‰ и у 1—до 6,6‰, микрогематурия и цилиндровидная мочеиспускания печени в остром периоде выявлено у 60% больных, кратковременная субиктеричность склер — у 21. У части больных были носовые кровотечения. Общее содержание билирубина в сыворотке крови не превышало 0,8 мг% по Ван-ден-Бергу. У отдельных больных была прямая реакция. Отмечено некоторое увеличение активности трансаминаз. Нарушение антитоксической функции печени было установлено (методом Квика — Пытеля) у 20 из 61 обследованного больного. Увеличение глобулиновых фракций белка свыше 40% обнаружено у 46 из 84 обследованных.

Заболевания протекали доброкачественно. После введения антибиотиков и специфического гамма-глобулина у всех наступило выздоровление.

Большинство заболевших за 3—20 дней до этого купалось в небольшой реке Позимь, протекающей по юго-восточной окраине города. На берегах Позими расположены фермы летнего лагеря крупного рогатого скота (500 голов) учебного хозяйства Ижевского сельскохозяйственного института. Место купания было расположено ниже по течению от места водопоя скота.

При выборочном исследовании 78 голов скота из трех различных ферм учебного хозяйства, проведенном нами в конце июля 1968 г., у 27 животных были обнаружены антитела к лептоспирам группы Помона. Наиболее высокие титры сывороточных антител регистрировались у молодняка текущего года рождения, в возрасте от 3 до 12 месяцев. Это служило одним из доказательств, что у части животных был острый период заболевания.

Заболевание жителей Ижевска лептоспирозом стало возможным из-за нарушения санитарно-гигиенических требований: содержания значительного поголовья крупного рогатого скота в непосредственной близости от города и размещения водопоя животных выше по течению реки относительно мест купания людей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Митрофанов В. Г., Плисс В. С. Тез. докл. IV конф. по лептоспирозам. 1965.— 2. Плисс В. С., Митрофанов В. Г. В кн.: Проблемы зоонозов. Ставрополь, 1964.— 3. Политов А. К. ЖМЭИ, 1963, 11.

УДК 618.14—006—618.11

К ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ ПРИ ПРЕДРАКОВЫХ СОСТОЯНИЯХ МАТКИ

К. Д. Гатауллин

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

Исследование функциональной морфологии яичников при предраковых состояниях матки имеет не только теоретический интерес, но и большое практическое значение.

Мы поставили перед собой задачу изучить морфологию и гистохимию яичников при предраковых состояниях матки и на основе полученных данных попытаться определить их функцию.

Материалом служили 77 яичников от 48 женщин с предраковыми состояниями матки: сапсер in situ, железисто-мышечной гиперплазией, лейкоплакией и эритроплакией шейки матки, полипозом и железистой гиперплазией эндометрия. В 33 наблюдениях указанные предраковые состояния сочетались с миомой или фибромиомой матки. Среди 24 женщин с предраковыми изменениями шейки матки менструирующих было

18, неменструрующих — 6; среди такого же числа женщин с предраковыми изменениями тела матки — соответственно 19 и 5.

У преобладающего большинства женщин менструации, беременности и роды протекали обычно. У 3 женщин была гипертоническая болезнь, у 4 — зоб, у 1 — туберкулез легких, у 1 — трихомонадный кольпит, у 3 — аднексит. Характеристика исследованного материала представлена в табл. 1.

Таблица 1

Возрастные группы	Число больных	Эндометрий		Миометрий	Шейка матки		
		железистая гиперплазия	полипоз		железисто-мышечная гиперплазия	cancer in situ	лейкоплакия и эритроплакия
30—39	4	3	—	3	1	—	—
40—49	25	21	3	21	11	1	2
50—59	14	9	2	8	7	3	—
60—69	5	3	2	1	1	2	—
Всего . .	48	36	7	33	20	6	2

Удаленные или резецированные во время операции яичники мы фиксировали в забуференном нейтральном формалине по Лилли, в фиксаторе Шабдаша, срезы (обычные и гистопографические) окрашивали эозином и гематоксилином, пикрофуксином по Ван-Гизону, суданом черным, суданом III, сульфатом нильского голубого. Аргирофильные волокна импрегнировали по Бильшовскому в модификации Фути и Папа; эластические волокна окрашивали по методу Вейгерта в модификации Харта. Кислые мукополисахариды выявляли комплексно: применяли окрашивание альциановым синим по Стилдену (1950), диализованным железом по Хэлу в модификации В. В. Виноградова и Л. П. Черемных (1957), толудиновым синим по Гессу и Холендеру (1947) с контролем тестикулярной гиалуронидазой; нейтральные мукополисахариды выявляли с помощью ШИК-реакции, гликоген — по Шабдашу (1947). Нуклеиновые кислоты определяли суммарно по Эйнарсону, ДНК — по Фельгену, РНК — по Браше с использованием кристаллической рибонуклеазы.

Исследования показали, что наиболее ранними являются изменения сосудистого русла яичников, которые проявляются в накоплении в стенках сосудов сначала кислых, а затем нейтральных мукополисахаридов. Параллельно этому в сосудах происходит мультимипликация и огрубение эластических, коллагенизация аргирофильных волокон, утолщение и склероз сосудистых стенок.

Указанные изменения в циркуляторном русле яичников по своему характеру аналогичны инволютивным (Л. Е. Этинген, 1967), однако значительно усилены и проявляются в более молодом возрасте.

Параллельно сосудистым изменениям и в тесной связи с ними возникают изменения в фолликулярном аппарате и строме яичников. В 60 яичках из 77 (77,9%) обнаружены фолликулярные кисты, образовавшиеся из примордиальных фолликулов на разных стадиях их созревания. При предраковых состояниях шейки матки у менструирующих больных фолликулярные кисты встретились в 82,1%, у неменструирующих — в 58,3%, при предраковых состояниях тела матки — соответственно в 90 и 42,8%.

Сформированная фолликулярная киста обычно выстлана несколькими слоями кубических гранулезных клеток, содержащих в цитоплазме большое количество РНК, умеренное количество гликогена и липидов. Ядра дают интенсивное окрашивание по Фельгену. Внутренняя оболочка фолликулярных кист у менструирующих больных в 20 яичниках (34,5%) была утолщенной и содержала богатые РНК и липидами тека-лютеиновые клетки. Указанное состояние кист позволяет считать их гормонально активными [8].

У 7 менструирующих больных были обнаружены малые и большие зреющие фолликулы, однако с возрастом их количество резко падало. Следует заметить, что овоциты как примордиальных, так и зреющих фолликулов имели признаки более или менее выраженной дегенерации.

Очень частой находкой в яичниках (72,7%) была кортикальная стромальная гиперплазия — очаговая или диффузная. При предраковых состояниях шейки матки у менструирующих больных она установлена в 78,5%, у неменструирующих — в 91,6%; при предраковых состояниях тела матки — соответственно в 56,6 и 85,7%.

В участках стромальной гиперплазии почти полностью отсутствовал коллаген, клетки текаткани становились гораздо крупнее, имели округло-овальное ядро, содержали в цитоплазме РНК, липиды, гликоген, что говорит о их функциональной активности.

В 26 яичниках (44,8%) были обнаружены желтые тела на различных стадиях развития. Наряду с этим в 32,5% случаев в строме были кровоизлияния и отек.

Каких-либо отличий между изменениями в яичниках при предраках, сочетающихся с фиброматозом, и при «чистых» предраках обнаружить не удалось (см. табл. 2).

Таблица 2

Изменения в яичниках при фиброматозе и предраковых состояниях матки

Диагноз	Число случаев	Количество яичников	Фолликулярные кисты, %	Стромальная гиперплазия, %
Предраковые состояния матки + миома или фибромиома	33	53	75,5	71,7
Предраковые состояния матки	15	24	84,3	75

Проведенные нами исследования показывают, что при предраковых состояниях матки различные структуры яичников претерпевают те или иные изменения, которые в целом соответствуют инволютивным, но усилены количественно и изменены качественно.

По данным Волль и соавт. (1948), в норме кисты в яичниках встречаются у 3,8—8% женщин, а стромальная гиперплазия — в 40—45%. Как видно из наших наблюдений, при предраковых состояниях матки статистически достоверно повышается частота кистообразования в яичниках (77,9%, $P < 0,001$) и стромальной гиперплазии (72,7%, $P < 0,001$), что мы расцениваем как морфологическое проявление гормонального дисбаланса в организме.

Анализ нашего материала показывает высокую функциональную активность яичников, обусловленную повышением кистообразования и усилением стромальной гиперплазии. Это согласуется с результатами исследований Н. Н. Мезиновой и С. Н. Нугманова (1970), установившими при предраковых состояниях матки гормональные сдвиги и тенденцию к повышению всех фракций эстрогенов в моче, а также экспериментальными данными Е. А. Ирд (1966).

Мы полагаем, что указанное обстоятельство и обуславливает пролиферативные и гиперпластические процессы в эпителиальной выстилке матки, которые в ряде случаев приобретают характер предопухолевого процесса и при наличии дополнительных воздействий могут перейти в рак.

В системе яичники — матка мы не исключаем обратного влияния измененной матки на яичники, однако результаты наших исследований дают основание полагать, что ведущая роль в изменениях яичников принадлежит нарушениям в системе гипоталамус — гипофиз, в пользу чего свидетельствуют учащение кистообразования, сосудистые изменения, кровоизлияния и отек стромы. Об этом же говорят и данные экспериментальных исследований Л. К. Оразбаевой и Н. Н. Мезиновой (1969), которые установили у женщин с предраковыми состояниями шейки матки повышение уровня и нарушение ритма выделения фолликулостимулирующего гормона гипофиза, и результаты экспериментальных исследований О. В. Волковой (1970).

ВЫВОДЫ

1. В яичниках при предраковых состояниях матки наиболее ранними являются изменения сосудистого русла, которые в целом носят характер инволютивных, но усилены количественно и качественно.

2. Параллельно и в последовательной связи с сосудистыми расстройствами возникает комплекс изменений, которые сопровождаются образованием гормонально активных структур: происходит интенсивное кистообразование, возникает очаговая и диффузная стромальная гиперплазия.

3. Образование гормонально активных структур приводит к нарушению баланса половых гормонов в организме, что может послужить поводом для возникновения гиперпластических и предопухолевых процессов в эпителиальной выстилке матки. Образовавшиеся пролифераты в ряде случаев, при наличии, по-видимому, дополнительных воздействий, могут послужить основой для возникновения рака.

4. Морфологические и гистохимические изменения в яичниках при предраковых состояниях матки имеют, по всей вероятности, вторичный характер и возникают в связи с нарушениями в системе гипоталамус — гипофиз — яичники.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. В., Черемных Л. П. Бюлл. exper. биол. и мед., 1957.
2. Волкова О. В. Структура и регуляция функции яичников. Медицина, М., 1970.
3. Ирд Е. А. Фолликулярные кисты яичников и дистормональные опухоли. Медицина, Л., 1966.
4. Мезинова Н. Н., Нугманов С. Н. В сб.: Эпидемиология злокачественных опухолей. Алма-Ата, 1970.
5. Оразбаева Л. К., Мезинова

О ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ СОЧЕТАНИЯ УЛЬТРАЗВУКА С ПАРАЦЕРВИКАЛЬНЫМ ВВЕДЕНИЕМ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Н. К. Гордеева

Казанский городской противотуберкулезный диспансер (главрач — М. С. Самарин)
Научные руководители — профессор кафедры акушерства и гинекологии № 2
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина З. Ш. Гилязутдинова и зав. кафедрой
фтизиатрии проф. Г. А. Смирнов

Существующие методы лечения больных туберкулезом гениталий не всегда достаточно эффективны, особенно при хронических осумкованных процессах. Значительное влияние на результаты оказывает и метод введения противотуберкулезных препаратов, а также комплексность проводимой терапии. С 1969 г. в комплексном лечении генитального туберкулеза на фоне общих способов введения противотуберкулезных препаратов (внутрь и внутримышечно) и парацервикально нами применяется ультразвук. Озвучиванию подвергается нижняя часть живота, число процедур — 12. Основными средствами в лечении больных туберкулезом гениталий являются препараты ГИНК и стрептомицин. С целью создания большей концентрации их в очагах поражения мы широко применяем введение этих препаратов парацервикально, которое выполняется идентично парацервикальной анестезии перед абортom. Мы вводили по 500 000 ед. стрептомицина в 3% растворе стерильного изониазида (10 мл), причем изониазид растворяли в 1% растворе новокаина (для уменьшения боли); 5% раствор салюзид (6 мл) с добавлением 500 000 ед. пасомицина. Нас интересовали всасываемость и инаktivация этих препаратов при парацервикальном введении их на фоне ультразвука и без него. Подобных исследований в доступной нам литературе мы не встретили.

Для получения сравнительных данных мы изучали всасываемость и инаktivацию указанных препаратов при введении их внутрь и внутримышечно в тех же дозах. Проведены исследования на 20 больных. Всего сделано 876 анализов. О всасывании антибактериальных препаратов независимо от способа введения судили косвенно по продолжительности выделения их с мочой. С этой целью определяли активный ГИНК и стрептомицин в суточном количестве мочи и в моче, собранной фракционно через каждые 2 часа в течение суток. Быстрое выделение этих препаратов с мочой указывает на ускоренное всасывание их в кровь с места введения, более продолжительное выделение — на медленное всасывание. Такое суждение о скорости всасывания изониазида и стрептомицина с места введения обусловлено тем, что эти средства не накапливаются в организме, и содержание их в моче соответствует концентрации в крови.

Выделение активного ГИНК из организма определяли по реакции Волленберга в модификации Л. И. Гребенника (1961), стрептомицина — по модифицированному мальтольному способу Д. Л. Щербачева-Сафронова (1950), а дигидрострептомицина — по реакции А. Л. Ярославцева (1953) с нитропруссидом натрия.

Наши исследования показали, что метод введения существенно не влияет на содержание ГИНК, стрептомицина и дигидрострептомицина в суточной моче (см. табл.). При применении дополнительно озвучивания ультразвуком нами не отмечено

Содержание активного ГИНК и стрептомицина (в мг) в суточной моче при различных методах введения

Препарат и доза		Способ введения			
		внутри	внутримышечно	парацервикально	парацервикально на фоне ультразвука
Изониазид	300 мг . . .	42,3±5,6	—	46±7,2	45±6,1
Салюзид	300 мг . . .	—	—	29±1,18	—
Стрептомицин	500 мг . . .	—	457±49	429±38,9	455±41,2
Дигидрострептомицин	500 мг . . .	—	—	423±52,4	—