

предшествовавших фиброаденом, по поводу которых они длительное время находились под контролем. Обе больные при поступлении после произведенного незадолго до обращения аборта отмечали начало бурного роста длительно существовавшей и не беспокоившей их ранее опухоли. Диагностика в этих случаях не вызывала затруднений. У всех 3 женщин гистологически была идентифицирована низкодифференцированная фибросаркома, у 2 — с множественными метастазами в подмышечные и подключичные лимфатические узлы. Несмотря на проведенное им комплексное лечение, через 2 и 10 мес с момента его начала констатируется развитие метастазов в легких и печени. Через 3,5 и 12 мес больные погибли в результате генерализации процесса. Третья больная, не имевшая метастазов в лимфоузлах, жива более 5 лет после комбинированного лечения: мастэктомии по Холстеду и химиотерапии бензотэфом в суммарной дозе 480 мг. Все это подтверждает данные [5] о значительно большей злокачественности низкодифференцированных фибросарком, метастазирующих как лимфогенным, так и гематогенным путем.

Вопрос о лечении сарком молочной железы до настоящего времени остается дискуссионным в связи с тем, что некоторые авторы, включающие в группу сарком листовидные опухоли, считают саркому молочной железы менее злокачественным новообразованием, чем рак, и, очевидно, поэтому предлагают ограничиваться расширенной секторальной резекцией, простой ампутацией молочной железы.

Во всех 11 наших наблюдениях тактика оперативного вмешательства сводилась к типичной мастэктомии по Холстеду. У 8 женщин радикальной мастэктомии предшествовала секторальная резекция со срочным гистологическим исследованием удаленной опухоли. У 3 больных диагноз подтвердился цитологически, и мастэктомия была выполнена без предварительной секторальной резекции. 2 пациентки получали комплексное лечение, одна — курс предоперационной лучевой терапии, одна курс лучевой терапии в послеоперационном периоде и еще одна — хирургическое лечение с химиотерапией.

Осложнений в послеоперационном периоде не отмечалось. Заживление раны у всех больных шло первичным натяжением. Летальных исходов, связанных с операцией, не было.

У 9 больных после лечения признаков рецидива и отдаленных метастазов не обнаружено: из них одна больная находится под наблюдением более 15 лет, 3 — более 10 лет, 2 — более 5 лет, 1 — более 4 лет, 2 — более 2 лет.

Наши материалы позволяют заключить, что отдаленные результаты лечения сарком молочной железы во многом зависят от гистогенеза опухоли, степени дифференцировки, наличия или отсутствия регионарных метастазов и, очевидно, аналогичны таковым при раке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах М. М. Патология дисгормональных заболеваний и рак молочной железы. М., 1958.—2. Кукин Н. Н. Диагностика и лечение заболеваний молочной железы. М., Медицина, 1972.—3. Раков А. И., Чехарина Е. А. Злокачественные опухоли мягких тканей, конечностей и туловища. Л., Медицина, 1968.—4. Сапожников А. А., Зимина Л. Н. *Вопр. онкол.*, 1973, 7.—5. Смольяников А. В. Руководство по патологоанатомической диагностике опухолей человека. М., Медицина, 1976.—6. Фикс А. Ф. *Клин. хир.*, 1965, 5.—7. Фролова О. П. В кн.: *Материалы по борьбе со злокачественными опухолями*. Уфа, 1958, т. 11.—8. Geist E., Wilenski A. *Ann. Surg.*, 1915, 62, 11.—9. Lamona F. *Tumori*, 1960, 46, 2.—10. Finsterer V. *Dtsch. Z. Chir.*, 1907, 86.

Поступила 11 декабря 1982 г.

УДК 616.13/16—02:616.—006.6—002.4

ЗАВИСИМОСТЬ РАЗВИТИЯ СПОНТАННЫХ НЕКРОЗОВ ОПУХОЛЕЙ ОТ ИХ ВАСКУЛЯРИЗАЦИИ

С. Б. Петров

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

Среди факторов, приводящих к спонтанной гибели опухолевых клеток *in vivo*, чрезвычайно важным является нарушение питания опухоли, зависящее, в частности, от характера внозь образованных сосудов, интенсивности ангиогенеза, ангиоархитектоники [4, 5]. Для изучения этих характеристик сосудистого русла авторы поль-

зовались в основном субъективными критериями, причем определяющие (сосудистое русло) и зависимые (некрозы) величины, как правило, были исследованы вне связи друг с другом, что, естественно, снижало достоверность получаемых данных.

С целью прогноза опухоли, установления характера и степени ее терапевтического патоморфоза мы поставили перед собой задачу, максимально объективизировав методы исследования, изучить связь величин некрозов в опухоли не только с общим объемом микроциркуляторного русла, но также с характером сосудов и равномерностью их распределения в опухолевой ткани.

Для этого были изучены 30 раковых опухолей различной локализации (желудок, толстый кишечник, пищевод, легкие, матка и т. д.), которые забирались во время операций и на секции (не позднее 12 ч). Материал для исследования готовили с использованием макрометрической сетки со случайным отбором кусочков в разных плоскостях. Кусочки фиксировали в нейтральном забуференном формалине, заливали в парафин и окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван Гизону, ШИК + гематоксилином и анилиновым синим.

Исследование срезов проводили с помощью стереологических методов для определения объема некрозов опухоли и сосудов в опухолевой ткани [1, 2]. Кроме выявления крупных очагов, видимых при малом увеличении микроскопа и захватывающих большие группы опухолевых клеток, а часто и стromу опухоли, подсчитывали и единичные погибшие клетки опухоли [3]. Подсчет проводили на расстоянии более 200—300 мкм от зон обширных некрозов. Определяли количество некротизированных клеток на 1000 опухолевых. Погибшими считали клетки с явлениями пикноза ядер и кариорексисом, циторексисом и глубокой дистрофией. Процентное соотношение мертвых и живых опухолевых клеток позволяло высчитать общий объем мертвой ткани в опухоли. Сосуды идентифицировали при окраске гематоксилин-эозином, ШИК + гематоксилином и анилиновым синим. Принимали в расчет только сосуды микроциркуляторного русла диаметром до 200 мкм, несущие nutritивную функцию. Кроме определения общего объема сосудистого русла, проводили раздельный учет диаметров сосудов, составляющих этот объем, а также сосчитывали количество сосудов диаметром меньше 20 мкм, несущих основную nutritивную функцию, и сосудов диаметром больше 20 мкм.

Полученные данные были подвергнуты статистической обработке: определены срединные варианты для отдельных случаев и групп наблюдений, вычислены величины средних квадратичных отклонений и коэффициенты вариации для определения разброса величин.

Ввиду того, что разброс величин некрозов оказался чрезвычайно высоким (от 3 до 40% объема опухоли), для получения сопоставимых групповых показателей мы разделили весь материал на три группы: 1) некроз до 13% объема опухоли — 12 препаратов; 2) некроз от 13 до 27% объема опухоли — 9; 3) некроз от 27 до 40% объема опухоли — 9.

Некрозы были неоднородны не только по своему объему, вычисленному по отношению к общему объему опухоли, но и по характеру. В 1-й группе с низким уровнем некрозов в половине случаев обширные некрозы не определялись. Основная часть их была представлена единичными мертвыми клетками среди живых опухолевых клеток. Материал 3-й группы характеризовался значительным нарастанием не только объемов больших некрозов, но и частотой гибели единичных опухолевых клеток.

Анализ результатов сопоставления размера некрозов и общего объема сосудистого русла опухоли выявил отсутствие закономерной зависимости между этими величинами в отдельных случаях. Однако при статистическом сопоставлении групповых величин было установлено, что средняя величина объема nutritивных сосудов микроциркуляторного русла в 1-й группе составляет 5,7% всего объема опухоли, во 2-й — 3,3%, в 3-й — 4,4%, то есть более низкое количество сосудов обнаруживается в двух последних группах. В то же время коэффициент вариации (С), то есть отношение величины среднего группового квадратичного отклонения к средней величине объема сосудов, в 1-й группе был равен 0,49, во 2-й — 0,6, а в 3-й — 0,71. Кроме того, анализ соотношения диаметров сосудов в ткани опухоли показал, что в 1-й группе подавляющая масса nutritивных сосудов представлена капиллярами диаметром менее 20 мкм, то есть сосудами, по которым осуществляется наиболее эффективный обмен между кровью и питаемой тканью. На более крупные сосуды приходится всего 7,3%. Во 2-й группе сосуды диаметром более 20 мкм составляют уже 13%, а в 3-й достигают 19,0%, то есть почти $\frac{1}{3}$ всех сосудов опухоли. Наряду с этим, при массивных некрозах обнаруживаются сосуды с явлениями пристеночного тромбоза, а также с тромбом, полностью закрывающим просвет сосуда.

Таким образом, в результате наших исследований установлено, что характер кровоснабжения опухоли является важным фактором, влияющим на гибель опухолевых клеток в организме. На степень некротизирования влияет не столько общее количество сосудов (то есть их объем), сколько уменьшение числа нутритивных сосудов диаметром менее 20 мкм. Не менее существенное воздействие на величину некроза оказывает и равномерность распределения сосудов в опухолевой ткани; по нарастанию величин вариации во 2-й и 3-й группах можно судить об их неравномерном распределении. Массивные некрозы, возможно, связаны и с блокадой магистральных сосудов тромбом, чему также способствует несовершенство ангиоархитектоники этих опухолей. Поскольку нарушение кровообращения в ткани вызывает гипоксию, следует предположить, что опухоли с массивными циркуляционными некрозами обладают низким уровнем оксигенации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. Морфометрия в патологии. М., Медицина, 1973.—
2. Chalkley H. W. J. Natl. Canc. Inst., 1943, 4, 47.—
3. Cooper E. H. Cell. Tiss. Kinet, 1973, 6, 87.—
4. Тарнок I. F. Cancer Res., 1970, 30, 2470.—
5. Thomlinson R. H., Gray L. H. Brit. J. Cancer, 1955, 9, 539.

Поступила 30 марта 1982 г.

УДК 616.391:577.161.2—07

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ РАХИТА

*Н. Н. Архипова, С. В. Мальцев, В. Б. Спиричев, Н. Д. Фанченко,
О. А. Переверзева*

Кафедра педиатрии № 1 (зав.—проф. С. В. Мальцев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, лаборатория биохимии витаминов (зав.—доктор биол. наук В. Б. Спиричев) института питания АМН СССР и лаборатория эндокринологии (зав.—канд. биол. наук Н. Д. Фанченко) ВНИЦ охраны матери и ребенка

Вопросы этиологии и патогенеза рахита в настоящее время во многом пересматриваются. Основанием для этого являются новые данные по метаболизму витамина D, обеспеченности им здоровых и больных детей при различных формах рахита. Витамин D — предшественник по крайней мере трех гормонов, регулирующих всасывание кальция и фосфатов в кишечнике и минерализацию костей. Эндогенное образование витамина D₃ в коже, его перераспределение гуморальным путем в печень и почки, в которых протекает его химическая модификация, фиксация метаболитов в кишечнике, почках, костях и мышце специфическими рецепторами и, наконец, контроль его трансформации по принципу обратной связи — все это является характерным для гормональных соединений [6].

Данные по изучению метаболизма витамина D при различных формах рахита у детей немногочисленны и противоречивы [3, 5, 7, 8]. В связи с этим нами принято исследование содержания активного метаболита витамина-D-25-оксиколекальциферола в крови при различных формах рахита с целью выяснения его патогенетической роли и использования полученных результатов для дифференциальной диагностики.

Обследовано 74 ребенка в возрасте от 2 до 14 лет: 11 — с витамин-D-резистентным рахитом (1-я группа); 12 — с витамин-D-зависимым рахитом (2-я группа); 18 — с болезнью Дебре—де Тони—Фанкони (3-я группа): 18 детей, у которых рахит был связан с гиповитаминозом D (4-я группа), а также 15 здоровых детей того же возраста (5-я, контрольная группа).

Диагноз заболевания устанавливали после изучения семейного анамнеза и полного клинико-рентгенологического обследования. В крови определяли содержание кальция, фосфора, креатинина, активность щелочной фосфатазы, кислотно-щелочное состояние, в моче — концентрацию кальция, фосфора, аминокислот, креатинина; вычисляли реабсорбцию фосфатов, клиренс фосфатов и кальция. Для исследования кальция и фосфатов в кишечнике проводили пероральные нагрузки хлоридом кальция и двузамещенным фосфатом натрия [1]. Содержание 25-оксиколекальциферола устанавливали методом радиокомпаративного связывания с белком.

В результате исследования выявлено, что у больных 1-й и 3-й групп содержа-