

Однако результаты лечения низкодифференцированных форм рака тела матки также нельзя считать удовлетворительными несмотря на расширение объема хирургического вмешательства.

Улучшения результатов лечения больных раком тела матки нужно ожидать, по-видимому, не столько от расширения объема хирургического вмешательства, сколько от ранней диагностики этого заболевания. Рак тела матки, как известно, диагностируется в I стадии только у 20% больных. В большинстве случаев обнаруживаются значительное распространение рака по эндометрию, врастание опухоли в миометрий, прорастание в цервикальный канал. Отсутствие метастазов в тазовых лимфоузлах не исключает метастазирования в парааортальные лимфоузлы при глубоком прорастании рака в области тела и дна матки, при метастазах в придатках.

С целью своевременной диагностики рака тела матки необходимо шире проводить санитарно-просветительную работу среди женщин пенсионного возраста, поскольку кровянистые выделения в менопаузе в 30% случаев связаны с бластоматозным процессом. С целью своевременной диагностики рака тела матки в женских консультациях следует шире применять аспирационные методы исследования содержимого полости матки с последующим цитологическим и гистологическим его изучением, при этом особое внимание надо уделять женщинам группы повышенного риска. Только раннее выявление и своевременная адекватная комплексная терапия (хирургическое вмешательство, лучевая и гормональная терапия) могут улучшить результаты лечения рака тела матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Божман Я. В. // Рак тела матки. — Кишинев, Штиинца, 1972. — 2. Вехова Л. И. и соавт. // В кн.: Профилактика, ранняя диагностика и комплексное лечение рака тела матки. Тезисы Всесоюзного симпозиума. — Л., 1981. — 3. Вишневецкая Е. Е. и соавт. // Там же.

Поступила 17.06.86.

УДК 616—006.6—02:616.428—005.93:612.135

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ В ПРОЦЕССЕ МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ РАКА

Д. Э. Цыплаков

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

Одним из первых барьеров на пути метастазирования злокачественных опухолей являются регионарные лимфатические узлы. Несмотря на значительное число исследований недостаточно изучено состояние кровеносного микроциркуляторного русла регионарных лимфатических узлов при раках. Имеющиеся в литературе работы единичны [6, 7].

С целью изучения кровеносного микроциркуляторного русла лимфатических узлов, регионарных по отношению к опухоли, и возможной роли обнаруженных изменений в метастазировании рака были исследованы лимфоузлы, полученные от 70 больных во время операций по поводу рака желудка, легкого, молочной железы, пищевода и кишечника. Мужчин было 52, женщин — 18; средний возраст — 54,9 года.

Приготовлявали замороженные криостатные и парафиновые срезы, которые окрашивали гематоксилин-эозином, по Браше, толуидиновым синим для выявления гликозамингликанов. Ретикулиновые волокна импрегнировали по Футу и Папу; фибрин окрашивали по модифицированной методике Маллори и Вейгерта. Проводили гистохимическое выявление щелочной фосфатазы по Гомори и АТФ-азы — по Вахштейну — Мейзелю. Весь полученный материал был разделен на две группы: в первую вошли лимфатические узлы, свободные от метастазов (у 30 больных), во вторую — с метастазами рака различного объема (у 40). В каждой из двух групп при помощи морфометрической сетки случайного шага [13] измеряли площадь кровеносных сосудов и сосудов, содержащих фибрин, а также площадь, занимаемую внесосудистым фибрином. Полученные данные были обработаны статистически.

Исследования показали, что на ранних этапах развития рака еще до возникновения метастазов в лимфатических узлах имеются типичные для опухолевого

роста иммуноморфологические изменения: синусный гистиоцитоз, увеличение лимфоидных фолликулов с появлением реактивных центров, выраженная плазматизация кортикальной зоны и мякотных тяжей, гиперплазия паракортикальной зоны. Отмечается изменение кровеносного микроциркулярного русла узла. Сосудистая стенка отечна, содержит большое количество гликозаминогликанов; составляющие ее ретикулиновые волокна утолщены и огрублены (рис. 1). Местами наблюдается плазматическое пропитывание, но ферментативная активность щелочной фосфатазы и АТФ-азы в сосудистой стенке достаточно высокая. Сами сосуды резко полнокровны, просвет их расширен. Площадь сосудов составляет $5,76 \pm 0,28\%$ от общей площади среза узла. Иногда имеет место выход форменных элементов крови за пределы сосудистого русла; эритроциты диффузно разбросаны по корковому и мозговому веществу лимфоузла. В просвете некоторых сосудов обнаруживается фибрин (рис. 2); площадь этих сосудов равна $1,5 \pm 0,04\%$ от площади лимфатического узла. Кое-где фибрин располагается за пределами сосудов, но площадь его мала ($0,74 \pm 0,08\%$).

При дальнейшем развитии опухоли и появлении метастазов в лимфатических узлах снижаются частота и интенсивность синусного гистиоцитоза, уменьшается объем паракортикальной зоны при сохранении гиперплазии лимфоидных фолликулов с наличием большого числа реактивных центров и выраженной плазматизации кортикальной зоны и мякотных тяжей. Отек сосудистой стенки становится еще более выраженным, продолжается накопление в ней гликозаминогликанов, ретикулиновые волокна значительно утолщаются, заметно снижается активность щелочной фосфатазы и АТФ-азы. Незначительно расширяется просвет сосудов, площадь их просвета увеличивается до $6,85 \pm 0,54\%$. Значительное количество сосудов содержит фибрин (площадь этих сосудов — $2,95 \pm 0,45\%$; $P < 0,01$). Большие массы фибрина обнаруживаются за пределами сосудистого русла: площадь внесосудистого фибрина значительно увеличена и составляет $3,88 \pm 0,71\%$ ($P < 0,001$) от общей площади узла. Фибрин расположен вокруг кровеносных сосудов (рис. 3), а также окружает клетки опухоли и различные клеточные элементы лимфатического узла.

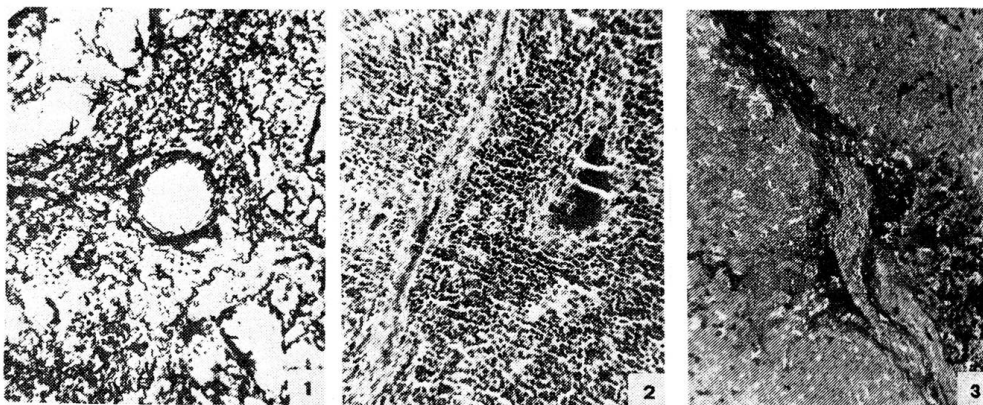


Рис. 1. Огрубление и мультипликация ретикулиновых волокон стенки кровеносного сосуда. Импрегнация по Футу. $\times 420$.

Рис. 2. Отложение фибрина в просвете кровеносных сосудов. Окраска по Пикро — Маллори. $\times 420$.

Рис. 3. Отложение больших масс внесосудистого фибрина вокруг кровеносного сосуда и в лимфоидной ткани узла. Окраска по Пикро — Маллори. $\times 420$.

Таким образом, в процессе роста раковой опухоли возникают существенные сдвиги в микроциркуляторном русле регионарных лимфатических узлов, происходит внутрисосудистое свертывание крови. Изменения в свертывающей системе крови у онкологических больных — хорошо известный клинический признак [3, 4, 8, 9]. Растущая опухоль выделяет различные свертывающие субстанции [12, 14], определяет развитие ДВС-синдрома, процессов тромбообразования [10, 11], что благоприятствует метастазированию [1, 5, 16]. Предполагается [15], что внутрисосудистое образование фибрина способствует фиксации опухолевых клеток к сосудистой стенке и последующему формированию метастатического узла.

Кроме того, в процессе роста раковой опухоли снижается функциональная активность сосудистых стенок, резко увеличивается по мере роста опухоли их проницаемость, что сопровождается образованием внесосудистого фибрина. Последний, окружающий как собственные клеточные элементы лимфатического узла, так и опухолевые клетки, может обеспечивать их консолидацию и питание [2]. Вполне возможно, что внесосудистый фибрин предохраняет опухолевые клетки от цитотоксического действия иммунокомпетентных клеток и (или) делает невозможным проявление иммунного ответа. Все это может явиться одним из факторов формирования в лимфатическом узле метастазов и дальнейшей генерализации процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бергут Ф. А. // В кн.: Система свертывания крови и фибринолиз. Киев, 1969.—
2. Бергут Ф. А. // Сов. мед.—1976.— № 4.— С. 45.—3. Бергут Ф. А., Соколова И. И., Даниель-Бек К. В. и др. // Лабор. дело.—1973.— № 2.— С. 90.—4. Гусейнов Ч. С., Рахмаева В. А., Хурамович Н. И. // Клин. мед.—1970.— № 11.— С. 137.—5. Жардецкий А. С., Комардина Г. А., Татарский М. Л. и др. // Вопр. онкол.—1973.— № 4.— С. 77.—6. Иванченко И. Ф., Иванчиенко Г. Г. // Научные труды Кубанского медицинского института.—1975.— Т. 47.— С. 59.—7. Клишевич Б. А. // Трансформация микроциркуляторных путей лимфатических узлов в патологии (Хроническая недостаточность кровообращения, системные и метастатические поражения).— Автореф. канд. дисс.— Львов, 1975.—8. Кудряшов Б. А., Калишевская Т. М., Коломина С. М. // Успехи физиол. наук.—1979.— № 2.— С. 3.—9. Малешко Л. П., Альфонсов В. В. // Вопр. онкол.—1984.— № 4.— С. 43.—10. Надирадзе И. Ш. // Хирургия.—1983.— № 9.— С. 131.—11. Павловский Д. П. // Вопр. онкол.—1981.— № 7.— С. 96.—12. Рахмаева В. А., Ванцян Э. Н., Гусейнов Н. С. и др. // Вопр. онкол.—1972.— № 7.— С. 90.—13. Стефанов С. Б. // Цитология.—1974.— № 6.— С. 785.—14. Терещенко И. П., Кацулина П. П. // Патолофизиологические аспекты злокачественного роста.— М., Медицина, 1983.—15. Шац В. Я. // В кн.: Метастазирование злокачественных опухолей.— М., Медицина, 1971.— С. 190.—16. Sugarbaker E. V., Ketcham A. S. // Seminars Oncol.—1977.— Vol. 4.— P. 19.

Поступила 07.04.86.

УДК 616.61—008.64—008.9:[612.122.1+577.175.722

ВЛИЯНИЕ ГЕМОДИАЛИЗА НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

И. А. Казакова

Кафедра внутренних болезней № 1 (зав.— проф. В. В. Трусов) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института

Интерес к изучению особенностей обмена веществ при хронической почечной недостаточности неуклонно возрастает в связи с совершенствованием методов лечения больных уреимией. В условиях пролонгированной гемодиализом уремии наблюдаются различные обменные нарушения, в частности изменения углеводного обмена. Как показали исследования последних лет, у большинства больных с хронической почечной недостаточностью отмечено снижение толерантности к глюкозе [6, 8, 20, 21] с частотой от 54 до 100% [18, 27], что послужило основанием для введения термина уремический-азотемический псевдодиабет.

В последние годы изучение секреции иммунореактивного инсулина показало, что при хронической почечной недостаточности нередко выявляется гиперинсулинемия натощак и после пероральной нагрузки глюкозой с одновременным снижением толерантности к глюкозе [1, 29]. Однако имеются и противоречивые данные, показывающие, что содержание иммунореактивного инсулина у больных данной категории варьирует во время нагрузки глюкозой в нормальных пределах [22]. Не представляется возможным считать механизм нарушений углеводного обмена у больных с хронической почечной недостаточностью обусловленным только за счет изменения функционального состояния инсулярного аппарата поджелудочной железы. Известно, что почки принимают активное участие наряду с печенью в процессах катаболизма инсулина [15, 18]. Вызывает интерес и проблема влияния программного гемодиализа на показатели углеводного обмена. Литературные данные по этому вопросу также неоднозначны. Так, одни авторы [11, 21] считают, что частый гемодиализ способен в известной мере устранять нарушения углеводного обмена, другие же не отмечают положительного влияния гемодиализа на толерантность к глюкозе при уремии [3, 25]. В результате до настоящего времени нет единого мнения о том, каков эффект гемодиализа в отношении углеводного обмена — положительный или отрицательный.