

асимметрическая гипертрофия левого желудочка за счет толщины миокарда в диастолу или толщины межжелудочковой перегородки в диастолу. У больных хроническим пиелонефритом без артериальной гипертензии гипертрофия левого желудочка встречалась лишь в $1/3$ наблюдений. У подавляющего числа (70%) лиц этой группы сохранялись нормальные эхокардиографические признаки.

В процессе антигипертензивной терапии у больных хроническим пиелонефритом с артериальной гипертензией снижение систолического и диастолического артериального давления отмечено у больных всех групп. При оценке параметров внутрисердечной гемодинамики отмечено значимое снижение конечного диастолического и систолического размеров, конечного диастолического объема, ударного объема и сердечного индекса. Конечно, трудно представить быструю обратную эволюцию гипертрофии левого желудочка за счет уменьшения толщины миокарда в диастолу и толщины межжелудочковой перегородки в диастолу в относительно короткий срок пребывания больных в стационаре.

Таким образом, состояние внутрисердечных механизмов при хроническом пиелонефрите характеризуется крайней неоднородностью. Структура эхокардиографических изменений у больных хроническим пиелонефритом может использоваться для оценки кардиальных нарушений и выбора средств дифференцированной терапии в зависимости от особенностей ведущих внутрисердечных механизмов.

УДК 616—006.6:616.428:612.135

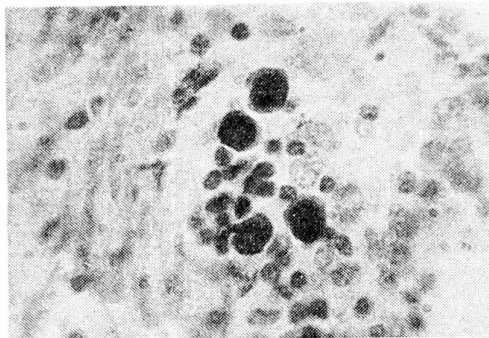
Д. Э. Цыплаков, Л. Е. Зиганшина (Казань).
Влияние тучноклеточной реакции и некоторых вазоактивных веществ на кровеносное микроциркуляторное русло лимфатических узлов, регионарных к раковой опухоли

Были изучены регионарные лимфатические узлы, полученные во время операций по поводу рака желудка, кишечника, пищевода, легкого и молочной железы от 70 онкологических больных (мужчин — 42, женщин — 28, средний возраст — 54,9 года).

Еще до появления в лимфоузлах метастазов имеет место выраженная тучноклеточная реакция. Большое число тучных клеток обнаруживается во всех структурных компонентах узла, но особенно велико их содержание в синусах (см. рис.).

Содержание гистамина и серотонина в лимфоузлах составляет соответственно $22,78 \pm 1,10$ и $64,69 \pm 6,51$ мкмоль/кг. Одновременно выявляются изменения кровеносного микроциркуляторного русла. Сосудистые стенки отечны, содержат гликозамингликаны; образующие стенки ретикулиновые волокна подвержены мультимпликации и огрубению. В некоторых случаях наблюдается выход форменных элементов крови за пределы сосудистого русла. В просвете некоторых сосудов имеется фибрин.

При появлении метастазов в лимфоузлах число тучных клеток уменьшается в кортикаль-



Тучные клетки в синусе лимфатического узла. Окраска по Браще $\times 1890$.

ной зоне до $0,05 \pm 0,01$, в мягкотных тяжах — до $0,14 \pm 0,05\%$, в синусах — до $0,44 \pm 0,16\%$. В паракортикальной зоне тучные клетки уже не обнаруживаются. Параллельно снижается количество гистамина и серотонина соответственно до $15,78 \pm 0,93$ мкмоль/кг и $43,64 \pm 5,61$ мкмоль/кг. На этом же этапе опухолевого роста сосудистые нарушения становятся еще более выраженными: продолжается накопление в сосудистых стенках гликозамингликанов, грубым изменением подвержены ретикулиновые волокна, снижается активность щелочной фосфатазы и АТФ-азы. В просвете многих сосудов выявляется фибрин, отмечается его отложение за пределами микроциркуляторного русла. Местами большие массы фибрина окружают клетки опухоли и клеточные элементы лимфатического узла.

Таким образом, в процессе метастазирования раковой опухоли происходят нарушения в системе кровеносной микроциркуляции, проявляющиеся изменениями реологических свойств крови, ее внутрисосудистым свертыванием. Этот процесс реализуется на фоне прогрессирующего снижения функциональной активности сосудистых стенок, резкого увеличения их проницаемости, что в конечном итоге приводит к отложению масс фибрина в тканях лимфоузлов. Внесосудистый фибрин в свою очередь способствует метастазированию, так как обеспечивает консолидацию и питание опухолевых клеток и, возможно, предохраняет их от действия иммунокомпетентных клеток лимфоидной ткани.

Важная роль при этом, на наш взгляд, принадлежит тучным клеткам, которые еще до метастазирования опухоли в лимфоузлы обуславливают повышенную проницаемость сосудов путем выделения гистамина. Данный процесс определяет выход форменных элементов крови за пределы сосудистого русла, распад тромбоцитов и выделение из последних серотонина, который еще больше увеличивает проницаемость микрососудов. В то же время тучные клетки в силу каких-то причин неспособны в данной ситуации реализовать противосвертывающий эффект содержащегося в них гепарина, что объясняется, возможно, выделением опухолью свертывающихся субстанций.