

посредственно к строме. Пограничные фибробласты проявляли здесь признаки активного синтеза аморфных и волокнистых компонентов соединительной ткани, а вновь образованные волокна располагались в виде вала на границе ракового эпителия и стромы. Однако в зонах активной инвазии, где отмечалась глубокая дезорганизация соединительной ткани, определялись лишь единичные дистрофичные или молодые фибробласты без отчетливой осевой ориентации.

Молодые недифференцированные и юные фибробласты были, как правило, некрупных размеров, несколько продолговатой формы, с небольшим объемом цитоплазмы и неразвитой шероховатой эндоплазматической сетью и локализовались довольно часто в участках незрелой стромы, где отмечалось накопление кислых гликозаминогликанов, что можно расценивать как результат активности этих клеток. Средние и большие активные фибробласты, характеризующиеся весьма сильно развитой цитоплазмой с большой шероховатой эндоплазматической сетью, демонстрируют активный синтез волокнистых структур и аморфного вещества, обнаруживающегося при электронно-микроскопическом исследовании в расширенных цистернах ретикулемы. Выделение первичных волокон и аморфного вещества часто происходит при разрушении участка цитолеммы синтезирующей клетки.

Количественные исследования различных функциональных типов фибробластов в строме раковых опухолей показали, что наиболее распространенными и стабильными формами среди них являются средние и молодые клетки. Далее по количеству следуют большие фибробласты и фиброциты. Что касается митотических и некротических форм, то количество этих клеток весьма вариабельно и в целом невелико.

Кластерный анализ цифровых величин выявил тесную корреляцию между абсолютными и относительными величинами различных функциональных типов фибробластов, что дает основание рассматривать фибробласты стромы как единую клеточную систему. Плотность расположения фибробластов в строме заметно коррелировала со степенью дифференцировки ракового эпителия ($r = -0,45$) и была наибольшей в высокодифференцированных опухолях. Плотность расположения фибробластов в строме определялась в основном молодыми формами ($r = 0,6$) и фиброцитами ($r = 0,45$), в то время как отрицательные корреляции обнаруживали здесь относительные показатели средних ($r = -0,45$) и больших фибробластов ($r = -0,28$). Это, вероятно, связано с активным синтезом волокон и аморфного вещества соединительной ткани данных клеток, что в конечном итоге и снижает удельную плотность расположения фибробластов на единицу площади стромы.

УДК 618.2:611—018.54:577.153.38

А. Г. Магомедбеков (Казань). Содержание сульфгидрильных групп в сухой плазме беременных, роенищ и родильниц

Определялось содержание сульфгидрильных групп в сухой плазме у 63 первородящих и 49 повторнородящих здоровых женщин при сроке 38—40 нед беременности, в I—II периоды родов, через 2 ч после выделения последа, на 3 и 5-е сутки после родов. Контрольную группу составили

10 здоровых небеременных женщин детородного возраста.

У небеременных здоровых женщин среднее количество сульфгидрильных групп в сухой плазме составляло $26,5 \pm 2,8$ мкмоль/дл. Перед родами у здоровых беременных их количество значительно уменьшалось: у первородящих — до $17,5 \pm 1,5$ мкмоль/дл, у повторнородящих — $15,0 \pm 1,0$. В родах происходило увеличение уровня сульфгидрильных групп соответственно до $36,1 \pm 2,4$ и $33,5 \pm 8,8$ мкмоль/дл. В пуэрперии выявлено прогрессирующее снижение количества сульфгидрильных групп до $23,5 \pm 1,7$ и $22,0 \pm 2,1$ мкмоль/дл.

УДК 616.36—002.43+618.3—06

Д. К. Баширова, Д. Ш. Еналеева, А. Д. Царегородцев, З. Ш. Гилязутдинова, Б. Г. Садыков, Ф. А. Миштахова, Н. А. Колосова, М. Г. Ольхова, М. С. Фаткуллов (Казань). Острая жировая дистрофия печени и беременность

Этиология и патогенез острого ожирения печени при беременности изучены недостаточно. Считают, что это тяжелое осложнение беременности обусловлено недостатком белкового питания, депрессией белкового синтеза. Клинически заболевание протекает как фульминантный (злокачественный) гепатит.

Приводим истории болезни двух больных с острым ожирением печени при беременности.

Б., 30 лет, была переведена в наблюдательное родильное отделение из 2-й инфекционной больницы г. Казани 12.06.85 г. в 16 ч на 9-й день болезни с диагнозом: беременность 34 нед, гестоз, острая жировая дистрофия печени?

Из анамнеза выявлено, что менструация с 16 лет по 6 дней, умеренные, через 24 дня, регулярные, безболезненные, установились сразу. Половая жизнь — с 24 лет. Гинекологическими и экстрагенитальными заболеваниями не страдала, гемотрансфузий не было. Последняя менструация — с 30.09 по 05.10.84 г. Женскую консультацию посещала регулярно с 12 нед беременности. До срока 34—35 нед беременность протекала без особенностей. Максимальная прибавка массы тела к 32 нед — 5 кг, к 34 — падение массы тела на 3 кг.

С 28.05.85 г. стала страдать запорами; 5 июня почувствовала мучительную изжогу, отрыжку; 8 июня появились иктеричность склер, темная моча, боли в животе. В тот же день была госпитализирована в инфекционный стационар с диагнозом вирусного гепатита.

За время пребывания в инфекционном стационаре с 8 по 12 июня состояние беременной ухудшилось. Увеличились отеки ног, усилились боли и чувство полноты в животе, уменьшился диурез, стал нарастать геморрагический синдром.

Лабораторные данные от 09—10.06.85 г. Общий анализ крови: Hb — 2,1 ммоль/л, эр. — $4,1 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоц. — $160 \cdot 10^9$ /л, л. — $25,5 \cdot 10^9$ /л, юн. — 2%, п. — 14%, с. — 60%, мон. — 6%, лимф. — 18%; СОЭ — 18 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий билирубин — 142,8 мкмоль/л, прямой билирубин — 92,0 мкмоль/л, АЛТ — 440 ед., тимоловая проба — 0,27 ед., протромбин — 85%, ЩФ — 285 Е/л.

Общий анализ мочи: белок — 0,066%, л. — 10—15 в поле зрения, желчные пигменты 2+, эр. — 1—3 в поле зрения, плоский эпителий — 10—15 в поле зрения.