

облегчало уход за больными и не влияло на заживление раны.

Экстренную аденомэктомию провели 12 (2,2%) больным в возрасте от 50 до 76 лет по следующим показаниям: уретроррагия, невозможность катетеризации и опасность троакарной цистостомии из-за рубца после нижнесрединной лапаротомии. Срочная аденомэктомия (до 24 ч с момента поступления) была выполнена 43 (7,9%) больным. До операции катетеризировали мочевой пузырь. Отсроченную аденомэктомию произвели у 51 (9,4%) больного в возрасте от 56 до 96 лет. Вначале экстренно накладывали троакарную цистостому по общепринятой методике, затем через 10 сут после обследования и подготовки приступали к аденомэктомии с глухим швом мочевого пузыря. Остальным 439 (80,5%) больным делали плановую аденомэктомию также с глухим швом мочевого пузыря.

С 1982 г. аденомэктомию простаты проводили под перидуральной анестезией. Если раньше при заболеваниях легких и сердечно-сосудистой системы осуществить плановую операцию под эндотрахеальным наркозом было невозможно, то благодаря применению перидуральной анестезии оперируем больных и с тяжелой сопутствующей патологией.

УДК 618.1:616.94—08—039.35

В. А. Мошарев, Л. Г. Михайлова, И. А. Озерец (Ленинград). Инфузионная терапия при гнойно-септических заболеваниях в акушерско-гинекологической практике

Приводим результаты лечения больных в возрасте от 20 до 40 лет с инфицированными выкидышами, осложненными метроэндометритом и сепсисом, с гнойными мешотчатыми заболеваниями придатков матки и перитонитом.

Больные 1-й группы (20 чел.) наряду с обычной комплексной терапией получали гемодез, во 2-й (30) — полидез. Для контроля были проанализированы истории болезни 12 больных (3-я группа) с аналогичными патологическими процессами, которым кровезаменители дезинтоксикационного действия не назначали.

Гемодез и полидез применяли внутривенно капельно в дозе 400—450 мл ежедневно в течение 3—5 дней. Анализ результатов лечения через 3—5 дней от начала комплексной терапии показал, что общее состояние больных улучшилось, ознобы прекратились, у большинства больных восстановился диурез.

Показатели интоксикации у больных гнойно-септическими заболеваниями до и после комплексной терапии ($M \pm m$)

Группы больных	СОЭ, мм/ч	Температура тела, град.	Количество лейкоцитов, $\cdot 10^9/\text{л}$	или
1-я	$48,3 \pm 3,5$	$38,3 \pm 0,2$	$13,2 \pm 1,8$	$6,7 \pm 0,5$
	$45,9 \pm 4,1$	$37,4 \pm 0,01^*$	$9,3 \pm 0,8^*$	$3,0 \pm 0,4^*$
2-я	$46,4 \pm 3,1$	$38,9 \pm 0,1$	$10,0 \pm 0,8$	$8,2 \pm 0,7$
	$39,2 \pm 2,2$	$37,0 \pm 0,05^*$	$7,1 \pm 0,4^*$	$2,7 \pm 0,2^{**}$
3-я	$35,7 \pm 4,2$	$38,5 \pm 0,2$	$10,2 \pm 1,0$	$6,3 \pm 0,6$
	$41,2 \pm 5,4$	$37,8 \pm 0,1^*$	$9,8 \pm 1,3$	$4,2 \pm 0,8$

Примечание. В числителе — показатели до лечения, в знаменателе — после него;

* различие между этими показателями до и после лечения статистически достоверно ($P < 0,005$); **различие между данными 1 и 2-й групп статистически достоверно ($P < 0,02$).

У 16 больных 1-й группы состояние стало удовлетворительным, у 4 — средней тяжести; во 2-й группе — то же соответственно у 21 и 9 больных. В контрольной группе в те же сроки состояния у всех больных было среднетяжелым.

После применения полидеза у больных значительно снизилась температура тела (см. табл.). Применение гемодеза сопровождалось также снижением температуры, но нормализации ее в те же сроки не наблюдалось ни у одной больной. В контрольной группе у больных температура тела оставалась еще достаточно высокой.

Под влиянием лечения уменьшилось число лейкоцитов, более выражено у больных 2-й группы, хотя степень их снижения в среднем и в 1 и во 2-й группах была практически одинаковой. У больных, получавших полидез, быстрее исчезала токсическая зернистость нейтрофилов и уменьшалось количество палочкоядерных нейтрофилов. В те же сроки обследования у больных контрольной группы улучшения формулы белой крови не наблюдалось. После лечения у всех больных, получавших полидез, нормализовался диурез, в то же время у 4 больных из 20, леченных гемодезом, полного восстановления диуреза не наступило.

Наиболее демонстративной была динамика изменения лейкоцитарного индекса интоксикации (см. табл.). Менее показательными были сдвиги СОЭ, что, по-видимому, связано с коротким сроком от начала лечения. Более значительное снижение СОЭ выявлялось только к концу пребывания больных в стационаре.

Для выяснения механизма антидотоксического действия гемодеза и полидеза были проведены опыты *in vitro*, в которых исследовали влияние кровезаменителей на миграционную активность лейкоцитов в пятиканальных плоских капиллярах. С этой целью кровь 10 больных гнойно-септическими заболеваниями смешивали с гемодезом и полидезом (соотношение крови и кровезаменителя — 3 : 1) и инкубировали при 37° в течение одного часа, затем определяли миграционную активность лейкоцитов по методу В. Г. Виноградовой.

Миграция лейкоцитов больных до лечения была снижена по сравнению с нормой (около 4 мм для донорской крови) и составляла в среднем $0,79 \pm 0,046$ мм. Инкубирование крови больных с кровезаменителями приводило к достоверному увеличению миграции лейкоцитов до $2,5 \pm 0,11$ мм для гемодеза и $3,18 \pm 0,25$ мм для полидеза ($P < 0,05$).

На основании полученных результатов лечения больных гнойно-септическими заболеваниями, а также с учетом того, что процесс дезинтоксикации во многом зависит от активности лейкоцитов и состояния периферического кровообращения, можно сделать вывод о выраженных дезинтоксикационных свойствах изученных кровезаменителей с некоторым преимуществом полидеза.

УДК 616—006.6—003.972

С. Б. Петров (Казань). Морфогенез стромы и метастазирование злокачественных опухолей

Изучено влияние объема и характера стромы, микроциркуляторного русла и лимфоидной инфильтрации на метастазирование раковых опухолей. Исследовано 340 раковых опухолей желудка, молочной железы, легких и толстой кишки; проведен морфостереометрический анализ; ис-

пользованы гистологические, гистохимические, гистоэнзимологические и ультраструктурные методы.

Исследование раковых опухолей без выявленных клинических и на секции метастазов (1-я группа) показало, что относительный объем стромы новообразований этой группы крайне неоднороден и колеблется от 11,6 до 83,6% (в среднем $50,6 \pm 5,0\%$ объема опухоли), причем наиболее выражена строма в опухолях молочных желез. По объему стромы опухоли со множественными метастазами (2-я группа) отличаются от неметастазирующих карцином (1-я группа) незначительно.

Микроциркуляторное русло раковых опухолей без метастазов и со множественными метастазами во внутренние органы характеризуется отчетливым снижением плотности расположения сосудов, уменьшением длины и площади их стеноок, а также относительного числа капилляров малых диаметров (до 10 мкм) в метастазирующих опухолях. В то же время при общем снижении кровоснабжения новообразований 2-й группы отмечается увеличение числа синусных сосудов.

Неонгиогенез в раковых опухолях приводит к образованию сосудов двух основных типов: капилляров и синусов. Эндотелиальные клетки капилляров малых диаметров образуют сплошную выстилку внутреннего пространства сосуда, причем в зрелых капиллярах определяется сплошная ШИК-позитивная базальная мембрана. В обширной цитоплазме эндотелиоцитов значительно содержание РНК, в стенах сосудов высока активность окислительно-восстановительных ферментов (особенно ЛДГ), а также щелочной фосфатазы и АТФ-азы. Ультраструктурно в цитоплазме эндотелиальных клеток обнаруживаются развитый шероховатый эндоплазматический ретикулум, пиноцитозные пузырьки и довольно часто — микрофиламенты. Эндотелиальные клетки плотно прилегают друг к другу.

гут, а периферическими отделами соприкасаются с базальной мемброй.

Увеличение калибра вновь образованных сосудов раковых опухолей не сопровождается их перестройкой: структура стенки синусов даже больших диаметров близка к строению стенки капилляров. Однако эндотелиальные клетки синусов, как правило, расположены неравномерно, уплощены; их цитоплазма содержит небольшие количества РНК; выявляется низкая активность щелочной фосфатазы, окислительно-восстановительных ферментов; имеет место небольшое число органелл. Неравномерное расположение эндотелиоцитов приводит к разрывам эндотелиальной выстилки, причем базальная мембрана в синусах прослеживается не всегда, то есть обнаруживаются «окна» значительных размеров. В участках, лишенных эндотелиальной выстилки, они позволяют беспрепятственно сообщаться сосуду с периваскулярным пространством. Раковые клетки могут intimamente прилегать к стенке сосуда или при нарушении эндотелиальной выстилки сами выполняют роль сосудистой стенки, то есть формируют сосуд по типу тканевой щели. При этом довольно часто именно в синусных сосудах встречаются проникающие в просвет митотические клетки. Уровень некротизации, тесно связанный с относительным числом синусов ($\gamma = +0,4$), оказался также выше в группе опухолей со множественными метастазами — $14,7 \pm 4,0\%$ (в раковых опухолях без метастазов — $4,9 \pm 0,4\%$).

Исследование лимфоидной инфильтрации в новообразованиях 1 и 2-й групп обнаружило отчетливое снижение числа лимфоидных клеток при метастазировании ($565,2 \pm 153,4$ на 1 мм² опухоли) по сравнению с неметастазирующими карциномами ($818,3 \pm 83,8$), причем снижение интенсивности при метастазировании сопровождалось значительным падением количества плазматических клеток в инфильтрате (с $23,2 \pm 2,7\%$ до $14,4 \pm 4,2\%$ всех клеток инфильтрата).

ЛЕКЦИЯ

УДК 616--092 : 612.017.1—64] — 022 : 578.828

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ

В. В. Покровский

*Лаборатория эпидемиологии и профилактики СПИДа (зав.— с. н. с. В. В. Покровский)
ЦНИИЭ МЗ СССР, Москва*

Инфекция вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) — медленно прогрессирующее заболевание с многолетним размножением вируса в лимфоцитах, макрофагах и клетках нервной ткани, вызывающим нарушение иммунной и нервно-психической регуляции организма, которое приводит к гибели больного от поражений вторичного порядка, связанных с нарастающим иммунодефицитом (СПИД).

Этиология и патогенез. Вирус иммунодефицита человека был открыт в 1983 г. Он обладает тропностью к Т-лимфоцитам-хелперам, макрофагам, обнаружен также в ткани мозга и, вероятно, поражает и другие клетки. Паразитирование вируса в Т-лимфоцитах-хелперах вызывает прогрессирующее нарушение их функций и вследствие

этого подавление иммунитета. Длительное время сдвиги иммунитета носят компенсированный характер, но неотвратимо наступает декомпенсация, клинически проявляющаяся снижением сопротивляемости к ряду микрорганизмов, преимущественно условно-патогенных, или возникновением злокачественных опухолей нескольких специфических типов. Прямое поражающее воздействие вируса имеет, по-видимому, большее значение в патогенезе, чем дефект иммунитета.

Устойчивость вируса. Вирус чувствителен ко всем химическим агентам, допущенным для проведения дезинфекции в СССР. Погибает при температуре 56° за 30 минут, при кипячении — через 1 мин.

Эпидемиология. Вирус передается от челове-