

пользованы гистологические, гистохимические, гистонезимологические и ультраструктурные методы.

Исследование раковых опухолей без выявленных клинически 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 опухолей 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 стенок, 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.

Неоангиогенез 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 стенках 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 дру-

гу, а периферическими отделами соприкасаются с базальной мембраной.

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 интимно 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 проникшие в просвет митотические клетки. Уровень некротизирования, тесно связанный с относительным числом синусов ($r = +0,4$), 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 мм^2 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--641 : 022 : 578.828

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ

В. В. Покровский

*Лаборатория эпидемиологии и профилактики СПИДа (зав.— с. н. с. В. В. Покровский)
ЦНИИЗ 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 микроорганизмов, 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-

ка к человеку преимущественно половым путем. Риск заражения увеличивается пропорционально числу половых партнеров. Вероятность заражения возрастает при анальных сношениях. Заражение может произойти также при парентеральном введении крови, содержащей вирус, при гемотрансфузиях, вливании препаратов крови, при микрохирургических манипуляциях, инфицированными ВИЧ инструментами (последнее особенно часто наблюдается при внутривенном введении препаратов наркотиками). Третий путь передачи — заражение ребенка от инфицированной матери в процессе беременности, родов и кормления грудью.

Другие пути передачи вируса не доказаны.

Клиника и диагностика. В мире нарастает пандемия ВИЧ-инфекции. Подъем заболеваемости происходит и в нашей стране. Инкубационный период продолжается от 3 дней до нескольких месяцев. В клинической картине инфекции ВИЧ можно выделить 3 периода: первичных проявлений, вторичных проявлений и период поражений.

Первые клинические проявления, связанные с диссеминацией ВИЧ, начинаются с увеличения лимфоузлов, часто с повышением температуры, которые могут сопровождаться выраженными в разной степени фарингитом, диареей, полиморфной сыпью, увеличением печени и селезенки, серозным менингитом, энцефалитом. Продолжительность острых проявлений — от нескольких часов до полутора месяцев, возможны рецидивы. В крови в этот период отмечаются лимфоцитоз и нейтропения, реже — лимфопения. Специальными исследованиями в крови можно обнаружить вирус или его антиген, а через 1—2 нед от начала острых проявлений — антитела к ВИЧ.

Для периода вторичных проявлений характерны нарушения, вызываемые самим ВИЧ. Наиболее заметным симптомом является генерализованная лимфоаденопатия (увеличение 2 и более лимфоузлов в 2 и более группах). Возможны поражения нервной системы чаще в виде диффузного подострого энцефалита, клинически проявляющегося нарастающей деменцией. В этот период увеличивается количество иммуноглобулинов крови, уменьшается абсолютное количество Т-лимфоцитов-хелперов, характерно снижение интенсивности специфических кожно-аллергических реакций (Манту и др.).

Период поражений начинается с того момента, когда впервые клинически выявляется снижение иммунитета, проявляющееся чаще всего кандидозом полости рта. К данной группе поражений относят простой и опоясывающий герпес, шанкриформную пиодермию, фурункулез и т. д. Эти вторичные заболевания могут носить сначала эпизодический характер, затем рецидивирующий. В ряде случаев отмечаются длительная лихорадка и похудание, могут появиться первые элементы саркомы Капоши. Прогрессирование дефицита иммунитета обуславливает нарастание тяжести вторичных поражений и развитие состояния, обозначаемого как СПИД.

Наиболее типичными заболеваниями, позволяющими заподозрить СПИД, являются следующие: пневмония, вызванная *Pneumocystis carinii*; распространенный кандидоз пищевода, трахеи, легких; внегочечные поражения криптокок-

ком; криптоспориоз с длительной диареей; множественные язвы с затяжным течением, изъязвления слизистых и кожи, вызванные вирусом простого герпеса; токсоплазмозное и цитомегаловирусное поражение мозга у пациентов старше одного месяца; пульмональная лимфоидная гиперплазия у детей до 13 лет; прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия; лимфома мозга и саркома Капоши у лиц моложе 60 лет. Эти процессы настолько характерны, что при отсутствии других причин для снижения иммунитета (длительная стероидная терапия, blastomatozное заболевание, врожденный иммунодефицит) сочетание перечисленных поражений позволяет поставить диагноз «СПИД» без лабораторного подтверждения.

Другими заболеваниями, указывающими на большую вероятность СПИДа, но требующими обязательного лабораторного подтверждения, являются сепсис, пневмония, менингит, остеомиелит, артрит, абсцесс или внутриполостное поражение (включая отит), вызванные гематофилами, стрептококками (включая пневмококки) или другими грамотрицательными бактериями; все внегочечные поражения микробактериями туберкулеза; генерализованные формы сальмонеллеза; микоз, гистоплазмоз с внегочечным поражением; саркома Капоши и лимфома мозга; другие лимфомы, иммунобластические саркомы. К этой группе заболеваний относятся и специфические для ВИЧ поражения: подострый энцефалит и истощение без иных объективных причин.

В случае обнаружения любого из перечисленных синдромов и заболеваний показано исследование сыворотки крови на наличие антител к ВИЧ, которые сохраняются до смерти больного, хотя их титр в последние недели жизни может снижаться.

Предварительное исследование проводится иммуноферментными методами; позитивные сыворотки проверяются более специфичным методом иммунного блотинга*. Выделение вируса и установление вирусного антигена имеют ограниченное применение. Исследования показателей иммунитета позволяют охарактеризовать дефект иммунитета, но имеют второстепенное диагностическое значение.

Лечение. Эффективно применение при лечении ВИЧ-инфекции азидотимидина, блокирующего репликацию вируса. Имеются сведения о некоторой активности и других противовирусных препаратов, однако все они вызывают лишь временное улучшение состояния. Лечение вторичных поражений осуществляется с учетом их этиологии и также обычно дает временный эффект.

Профилактика инфекции ВИЧ. Единственным методом профилактики инфекции ВИЧ является обучение населения начиная со школьного возраста правильному половому поведению: ограничению числа половых партнеров и использованию презервативов (кондомов). Вакцины не разработаны.

К противоэпидемическим мероприятиям относятся обследование доноров крови, спермы, органов и выявление источников инфекции (обследование иностранцев, приезжающих на срок более 3 мес, советских граждан, вернувшихся из-за рубежа, где они пробыли более одного мес, больных венерическими заболеваниями, гомосексуалистов, наркоманов, проституток), а также обследование по клиническим показаниям и беременных. Проводятся тестирование контак-

* Адрес лаборатории по диагностике СПИДа в г. Казани: ул. Н. Ершова, д. 54, в ТАССР — г. Набережные Челны, больница скорой медицинской помощи.

ных лиц и анонимное обследование. В СССР предусмотрено уголовное наказание за создание условий, способствующих заражению, или за умышленное заражение ВИЧ.

Противоэпидемический режим в стационарах и обработка инструментов такие же, как при ге-

патите В. Вирусоносители в специальной изоляции не нуждаются, но больных СПИДом госпитализируют в боксы инфекционной больницы для предотвращения их заражения другими инфекциями.

Поступила 15.04.89.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА

УДК 616—053.4—(47—22)

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ СЕМИ ЛЕТ ЖИЗНИ

В. Ю. Альбицкий, И. А. Камаев, В. И. Резайкин, В. А. Родионов

Горьковский научно-исследовательский педиатрический институт (директор — канд. мед. наук А. И. Волков) МЗ РСФСР

Изучена заболеваемость детей раннего и дошкольного возраста по данным трехлетней обращаемости в лечебно-профилактические учреждения сельских районов Горьковской области. Базами для исследования заболеваемости являлись 10 так называемых пунктов селений, в которых имеются ЦРБ, участковые больницы или врачебные амбулатории. Из 3895 историй развития ребенка (ф. № 112) проведена выкопировка в специальную статистическую карту всех обращений за 1982—1984 гг. (как первичных, так и вторичных) по поводу заболеваний. Данные о вторичных обращениях по поводу обострений хронических заболеваний были использованы при расчете критерия для выделения контингента часто болеющих детей. В статистической карте были зашифрованы первичные обращения, на основании которых вычислялись показатели распространенности заболеваний.

Общий уровень заболеваемости у детей первых семи лет жизни составлял 1363,2 на 1000 детского населения. Пик ее приходился на второй год жизни как у мальчиков, так и у девочек. С возрастом заболеваемость снижалась, достигнув минимального уровня на седьмом году жизни. Если в работах ряда авторов, относящихся к началу 60-х годов, более высокий уровень заболеваемости детей отмечался на первом году их жизни [3], то исследования, выполненные в начале 70-х годов, выявили пик заболеваемости среди детей второго года жизни [1, 2, 4]. Данные нашего исследования подтверждают сложившуюся тенденцию. Объясняется она тем, что постановлениями партии и правительства матерям была предоставлена возможность воспитывать детей в первый год их жизни в домашних условиях, которые более всего необходимы именно в этом возрасте.

Среди заболеваний, зарегистрированных у детей, первое место занимали болезни органов дыхания (75,5%), затем следовали инфекционные болезни (8,4%), заболевания нервной системы и органов чувств (5,3%), кожи и подкожной клетчатки (4,8%), ор-

ганов пищеварения (2,5%). Перечисленные классы болезней формировали 96,5% всех случаев обращений в амбулаторно-поликлинические учреждения сельской местности по поводу заболеваний.

Уровень заболеваемости детей болезнями органов дыхания был наиболее высоким на втором (1506,6‰) и третьем (1228,7‰) годах жизни. Этот класс болезней складывался прежде всего за счет острых респираторных вирусных инфекций, составляющих 66,7% в структуре бронхолегочной патологии. Интенсивность обращений по поводу гриппа была довольно стабильной по всем возрастным группам — в пределах 40—55%. Заболеваемость пневмонией оказалась наиболее высокой на первом (113,8‰) и на втором (106,8‰) годах жизни детей, бронхитом — на втором (216,6‰) и третьем (183,4‰).

Уровень заболеваемости детей инфекционными болезнями равнялся 115,5‰, причем максимальный его подъем был отмечен на третьем (164,7‰) и четвертом (150,9‰) годах жизни и объяснялся увеличением контактов между детьми в связи с началом посещения яслей-садов.

Заболеваемость детей болезнями нервной системы и органов чувств уменьшалась с увеличением возраста детей с 137,9‰ на первом году жизни до 20‰ на седьмом за счет снижения случаев обращений по поводу отита. Заболеваемость детей болезнями кожи и подкожной клетчатки имела ту же тенденцию (211,8‰ на первом году жизни и 22,3‰ на седьмом).

Показатель заболеваемости детей болезнями органов пищеварения был наиболее высоким на первом (58,9‰) и втором (80,6‰) годах жизни ребенка с постоянным снижением к шестому году (6,8‰) и незначительным подъемом к седьмому (14,5‰).

Следует отметить, что в структуре обращений по поводу гастроэнтерологических заболеваний в раннем детском и дошкольном возрасте имеется принципиальная раз-